

# **Cortical visual impairment (CVI) im Kindesalter- eine ökopsychologische Auseinandersetzung**

vorgelegt von  
Imke Niedernolte

als Dissertation zur Erlangung des Grades einer Doktorin der  
Philosophie (Dr. phil.)  
in der  
Fakultät Rehabilitationswissenschaften  
der Universität Dortmund

Dortmund

2003

**Betreuerin:** Prof. Dr. Renate Walthes  
**Betreuerin:** Prof. Dr. Elisabeth Wacker

Diese Arbeit möchte ich meinen Eltern widmen.

# Inhaltsverzeichnis

<b>0</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>1</b>
<b>1</b>	<b>Einleitung.....</b>	<b>2</b>
1.1	Entwicklung der Fragestellung .....	2
1.2	Aufbau der Arbeit .....	4
<b>2</b>	<b>Überblick über den Forschungsstand.....</b>	<b>6</b>
2.1	Neurophysiologische Erkenntnisse über die Strukturen des Gehirns und deren Bedeutung für das Sehen .....	6
2.1.1	Geschichtlicher Abriss neuro-physiologischer Forschungen .....	6
2.1.2	Aktueller Stand der neurophysiologischen Forschungen über die Verarbeitung des visuellen Inputs .....	10
2.1.3	Grenzen neurophysiologischer Erklärungsversuche .....	18
2.2	Phänomene zerebraler Sehstörungen.....	19
2.2.1	Störungen der Sehschärfe .....	20
2.2.2	Zerebrale Amblyopien .....	20
2.2.3	Störungen der Objekterkennung .....	20
2.2.4	Störungen des Farbsehens.....	24
2.2.5	Störungen der visuellen Raumwahrnehmung .....	25
2.2.6	Störungen der visuellen Exploration und Phänomene der visuellen Vernachlässigung .....	26
2.2.7	Zerebral bedingte visuelle Reizerscheinungen und Illusionen.....	28
2.2.8	Störungen des Gesichtsfeldes .....	29
2.3	Das Phänomen der kortikalen Sehschädigung .....	32
2.3.1	Definitionen und Klassifikationen .....	32
2.3.1.1	Begriffsdefinitionen .....	33
2.3.1.1.1	Definitionsstück kortikale Blindheit.....	34
2.3.1.1.2	Das Phänomen Blindsight.....	35
2.3.1.1.3	Definitionsstück kortikale Sehschädigung .....	39
2.3.1.2	Klassifikationen.....	40
2.3.1.3	Kritische Beurteilung der Begrifflichkeiten .....	43
2.3.2	Phänomenologie .....	47
2.3.2.1	Okulare Aspekte .....	47
2.3.2.2	Neurologische Aspekte.....	50
2.3.2.3	Visuelles Verhalten.....	54
2.3.2.4	CVI und Autismus.....	65
2.3.2.5	Kritische Zusammenfassung .....	68
2.3.3	Epidemiologie .....	72
2.3.3.1	CVI in Entwicklungsländern.....	72
2.3.3.2	CVI in Industrieländern .....	74

2.3.3.3	Kritische Beurteilung der Erhebungen .....	81
2.3.4	Ätiopathogenese .....	87
2.3.4.1	CVI als Folge von hypoxischen Zuständen .....	87
2.3.4.2	CVI als Folge von Schädelhirntraumata .....	91
2.3.4.3	CVI als Folge von Anfallsleiden .....	94
2.3.4.4	CVI als Folge von röntgenologischen Darstellungen der Gefäße .....	96
2.3.4.5	CVI als Folge von Infektionen .....	97
2.3.4.6	CVI als Folge von Neurotoxikosen .....	98
2.3.4.7	CVI als Folge von metabolisch/ neurologischen Erkrankungen .....	99
2.3.4.8	CVI als Folge von anderen Ursachen .....	103
2.3.5	Diagnostik .....	105
2.3.5.1	Ophthalmologische Untersuchungsmethoden .....	106
2.3.5.2	Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden .....	109
2.3.5.3	Bildgebende Untersuchungsmethoden .....	111
2.3.5.4	Differentialdiagnose .....	113
2.3.5.5	Kritische Beurteilung der Untersuchungsmethoden .....	115
2.3.6	Regenerationsprozess des Sehvermögens .....	117
2.3.6.1	Verlauf der visuellen Regeneration .....	117
2.3.6.2	Prognostische Faktoren .....	119
2.3.6.3	Kompensationsmechanismen .....	122
2.3.6.4	Behandelnde Maßnahmen .....	126
2.3.6.5	Kritische Beurteilung der Erkenntnisse über den visuellen Regenerationsprozess .....	130
2.3.7	Kritische Reflexionen .....	132
<b>3</b>	<b>Gegenstandskonstruktion der Untersuchung .....</b>	<b>139</b>
3.1	Zielsetzung der Untersuchung .....	139
3.2	Theoretischer Bezugsrahmen .....	140
3.2.1	Theoretische Grundannahmen .....	140
3.2.1.1	Behinderung .....	140
3.2.1.2	Handlung .....	142
3.2.1.3	Umwelt .....	143
3.2.1.4	Interpretation der Handlungen .....	144
3.2.1.5	Konsequenzen .....	146
3.2.2	Ökopsychologische Orientierung .....	147
3.2.2.1	Definitive Kriterien .....	148
3.2.2.2	Umweltbegriff .....	148
3.2.3	Grundzüge des Behavior- Setting Konzeptes .....	150
3.2.3.1	Synomorphie .....	150
3.2.3.2	Behavior Setting .....	151
3.2.3.3	Programm innerhalb des Behavior Settings .....	152
3.2.4	Möglichkeiten und Grenzen des Konzeptes für die Untersuchung .....	154
3.2.4.1	Kontextdeterminiertes Verhalten .....	154

3.2.4.2	Naturalistische Vorgehensweise.....	156
3.2.4.3	Objektive Realität .....	157
3.2.4.4	Kategorisierungen der Handlungen .....	158
3.2.4.5	Fazit.....	160
3.3	Untersuchungsdesign.....	161
3.3.1	Forschungsstrategische Gesichtspunkte .....	162
3.3.1.1	Zur Wahl prototypischer Behavior Settings .....	162
3.3.1.2	Zur Auswahl der Kinder .....	163
3.3.1.3	Passiv teilnehmende Beobachtung .....	164
3.3.2	Untersuchungsfeld .....	165
3.3.2.1	Soziale Implikationen.....	165
3.3.2.2	Aktivitäts- Differenzierung.....	167
3.3.2.3	Aktivitäts/ Akteur- Zuordnung .....	168
3.3.2.4	Umwelt- Differenzierung .....	168
3.3.2.5	Temporale Differenzierung .....	170
3.3.2.6	Differenzierung der Aktivitäts- Umwelt- Verflechtung.....	171
3.3.3	Untersuchungsinstrumente .....	173
3.3.3.1	Videoaufzeichnung .....	173
3.3.3.2	Raumkarte .....	176
3.3.3.3	Informationsgespräche .....	177
3.3.3.4	Beobachtungsbogen.....	178
3.3.4	Untersuchungsergebnisse .....	180
3.3.4.1	Beschreibung der Beobachtungen .....	180
3.3.4.2	Auswertung der Beobachtungen .....	180
3.3.4.3	Interpretation der Beobachtungen .....	181
3.3.4.4	Validierung der Ergebnisse .....	182
3.3.5	Überblick zur Durchführung der Untersuchung .....	184
3.3.5.1	Vorbereitung der Untersuchung.....	184
3.3.5.2	Durchführung der Beobachtung .....	185
3.3.5.3	Bearbeitung des Materials.....	186
<b>4</b>	<b>Ergebnisse der Untersuchung .....</b>	<b>188</b>
4.1	Kind A.....	188
4.1.1	Beschreibung der Beobachtungsbedingungen .....	188
4.1.1.1	Beschreibung der teilnehmenden Personen.....	188
4.1.1.1.1	Beschreibung des Kindes .....	188
4.1.1.1.2	Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer.....	191
4.1.1.2	Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen.....	192
4.1.2	Beobachtungen zu den Handlungseinheiten.....	195
4.1.2.1	Greifvorgänge: Beispiel „Grüne Holzkugel“ .....	195
4.1.2.2	Erkundungsvorgänge: Beispiel „Schwarzer Duplostein“.....	199
4.1.2.3	Verfolgungsvorgänge: Beispiel „Rote Holzkugel“ .....	204

4.2	Kind B.....	207
4.2.1	Beschreibung der Beobachtungsbedingungen .....	207
4.2.1.1	Beschreibung der teilnehmenden Personen.....	207
4.2.1.1.1	Beschreibung des Kindes .....	207
4.2.1.1.2	Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer.....	210
4.2.1.2	Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen.....	211
4.2.2	Beobachtungen zu den Handlungseinheiten.....	213
4.2.2.1	Erkundungsvorgänge: Beispiel „Beobachterin“ .....	213
4.2.2.2	Suchvorgänge: Beispiel „Heruntergefallener Bilderwürfel“ .....	217
4.3	Kind C. ....	219
4.3.1	Beschreibung der Beobachtungsbedingungen .....	220
4.3.1.1	Beschreibung der teilnehmenden Personen.....	220
4.3.1.1.1	Beschreibung des Kindes .....	220
4.3.1.1.2	Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer.....	224
4.3.1.2	Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen.....	225
4.3.2	Beobachtungen zu den Handlungseinheiten.....	227
4.3.2.1	Greifvorgänge: Beispiel „Blaues Tuch“ .....	227
4.3.2.2	Erkundungs- und Suchvorgänge: Beispiel „Kamera“ .....	231
<b>5</b>	<b>Beurteilung des Untersuchungsverfahrens.....</b>	<b>237</b>
5.1	Untersuchungsinstrumente .....	237
5.2	Untersuchungsergebnisse.....	241
5.3	Ausblick.....	246
<b>6</b>	<b>Verzeichnisse .....</b>	<b>248</b>
6.1	Verzeichnis der benutzten Quellen .....	248
6.1.1	Bücher und Zeitschriften .....	248
6.1.2	Internet Adressen.....	289
6.2	Abbildungsverzeichnis.....	290
6.3	Tabellenverzeichnis.....	291
6.4	Abkürzungsverzeichnis .....	292
<b>7</b>	<b>Anhang</b>	

## 0 Danksagung

Die Fertigstellung einer solchen Arbeit ist eine aufwendige Angelegenheit, die von verschiedenen Personen begleitet worden ist. Mein Anliegen ist es daher, zunächst den Menschen zu danken, die mich in diesem Prozess unterstützt haben.

Mein Dank gilt zuallererst Frau Prof. Dr. Renate Walthes, die mich stets in meinem Vorhaben bekräftigt und mich, sowohl bei inhaltlichen als auch formalen Fragen, ausführlich beraten hat. Des Weiteren verdanke ich Frau Prof. Dr. Renate Walthes verschiedenste Erfahrungen im Lehrbereich, für die ich sehr dankbar bin. In gleichem Maße möchte ich auch Frau Prof. Dr. Elisabeth Wacker für ihre kritischen Rückmeldungen und Anregungen danken. Für ihre hilfreiche Unterstützung in Form von Gutachten danke ich Frau Prof. Dr. Reinhilde Stöppler.

Mein besonderer Dank gilt den Familien und Kindern sowie den Frühförderinnen und Frühförderern, die meinem Anliegen mit großer Offenheit begegnet sind und auf diese Weise wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Den Teilnehmerinnen und Teilnehmern des Doktorandenkolloquiums der Sehgeschädigtenpädagogik als auch des Gemeinschaftsdoktorandenkolloquiums der Sehgeschädigtenpädagogik und der Soziologie gebührt mein Dank für die zahlreichen kritischen und konstruktiven Gespräche, denen ich wichtige Impulse entnehmen konnte. Gemeinsam mit Frau Kirsten Wahren- Krüger, Frau Prof. Dr. Lea Hyvärinen, Herrn Frank Laemers und Frau Prof. Dr. Renate Walthes konnte ich die Eindrücke der Videoaufnahmen ausführlich besprechen sowie intensive Theoriediskussionen führen, die mir bei der Suche nach Interpretationsmöglichkeiten wesentlich geholfen haben. Mein Dank gilt weiterhin den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des HRZ für die technische Bearbeitung der Videoaufnahmen als auch Herrn Andreas Löckner, der mich bei der technischen Erstellung des Beobachtungsbogens hilfreich unterstützte.

Für die geduldige Durchsicht des Manuskripts sowie die kritischen und anregenden Rückmeldungen danke ich meinem Vater, Klaus Vennefrohne und Thomas Wittenberg. Herrn Thomas Wittenberg sei besonders gedankt für seine persönliche Unterstützung auch während sehr anstrengender Passagen der Arbeit. Ludger Feigl und Udo Drews möchte ich für die zeitintensive Auseinandersetzung mit formalen Fragen der Gestaltung danken. Abschließend ein Dank all denen, die an dieser Stelle nicht namentlich erwähnt worden sind, meine Arbeit jedoch mit ihrem Interesse begleitet haben.

Für die Bereitstellung finanzieller Mittel sei der Waldtraut und Sieglinde Hildebrandt- sowie der Hanns- Seidel- Stiftung gedankt.

# 1 Einleitung

## 1.1 Entwicklung der Fragestellung

In pädagogischen und psychiatrischen Zusammenhängen wird seit einigen Jahren der Begriff der "Wahrnehmungsstörung" als Erklärungsprinzip für eine Vielzahl von Verhaltensauffälligkeiten, Teilleistungsschwächen, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprobleme herangezogen (vgl. Affolter 1975; Ayres 1979; Doering, Doering 1996; Fröhlich 1996; Stegemann 1993). Die Diagnosen, mit denen die Blinden- und Sehbehindertenpädagogik vermehrt konfrontiert wird, lauten "zentrale Wahrnehmungsstörung", "Kortikale Blindheit" oder "cortical visual impairment" (CVI). Obwohl es zur Zeit aufgrund mangelnden aktuellen Zahlenmaterials unmöglich ist, die genaue Anzahl von Kindern mit CVI anzugeben, läßt sich trotzdem feststellen, daß es bei Kindern zunehmend häufiger diagnostiziert wird und wohl wesentlich häufiger auftritt, als dies bisher angenommen wurde (vgl. Affolter 1975; Ayres 1979; Doering, Doering 1996; Fröhlich 1996; Stegemann 1993). Im Grunde können kortikale Sehschädigungen wohl sogar bei der Mehrheit der seh- und mehrfachbehinderten Kinder vermutet werden.

Trotzdem ist CVI ein Phänomen, welches bis heute häufig übersehen und dem nur wenig Forschungsinteresse entgegengebracht wurde. So wurden den Kindern in der Vergangenheit sämtliche Sehfähigkeiten abgesprochen. Sie wurden als blind klassifiziert und dementsprechend auch nach blindenpädagogischen Gesichtspunkten gefördert. Und obwohl es inzwischen als erwiesen gilt, dass die Kinder über verschiedene, sehr spezielle Sehfähigkeiten verfügen, wird das Phänomen auch heute noch vielfach übersehen oder die Auffälligkeiten einer zusätzlich vorhandenen geistigen oder körperlichen Beeinträchtigung zugeschrieben, da die Kinder ihre Sehfähigkeiten häufig unbewusst einsetzen und teilweise nur kürzeste Augenblicke benötigen, um sich zu orientieren. Die Strategien der Kinder sind daher bis heute weitgehend unbekannt, zumal sich nur wenige Forschungen zu diesem Bereich finden lassen. So hat sich bei der Literaturdurchsicht herausgestellt, dass es bisher keine deutschen Studien zu diesem Phänomen gibt. Die vorhandenen amerikanischen und englischen Studien stammen zudem fast ausschließlich aus dem medizinischen Kontext. Sie beschäftigen sich fast ausschließlich mit den verschiedenen Ursachen und entsprechenden Verläufen von CVI, in der Absicht, rechtzeitige und möglichst sichere Diagnosen bzw. Prognosen stellen und geeignete Therapiemaßnahmen einleiten zu können (vgl. Foley, Gordon 1985; Foley 1987; Lambert et al. 1987). Es werden rein funktionale Erklärungen über den Zusammenhang zwischen Schädigung und Phänotyp gegeben, ohne komplexere



Fragestellungen bezüglich der Umweltaneignung und Auseinandersetzung mit der Umwelt zu entwickeln und so Erkenntnisse zur Verfügung stellen zu können, die für Betroffene, Eltern, Pädagoginnen und Pädagogen, Handlungsrelevanz erlangen.

Den Pädagoginnen und Pädagogen steht daher bisher kein entsprechendes pädagogisches Konzept für den Umgang mit den Kindern zur Verfügung. Eine aufgrund mangelnder Alternativkonzepte blindenpädagogisch orientierte Pädagogik, die eben keine Rücksicht auf die spezifischen Möglichkeiten und Strategien von kortikal geschädigten Kindern nimmt, kann sogar zu einer Art Deprivations CVI führen. So gehen neurowissenschaftliche Theorien heute davon aus, dass Gehirnregionen, die aufgrund einer Schädigung des Aufnahmeorgans nicht aktiviert werden, andere Aufgaben übernehmen können. Übertragen auf die Gruppe der Kinder mit CVI könnte dies bedeuten, dass bei einer Nichtaktivierung der Sehregionen die Gefahr besteht, dass das Gehirn in autopoietischer Weise diesen Regionen neue Aufgaben zuweist. Der Rückgriff auf visuelle Strategien könnte hierdurch erschwert werden (vgl. Sadato et al. 1996; Pons 1996).

Vor diesem Hintergrund sollen zunächst die vorhandenen medizinischen, englischsprachigen Artikel analysiert werden, um auf diese Weise einen ersten Überblick über den aktuellen Forschungsstand zu ermöglichen. Daraufhin wird ein Beobachtungsverfahren konzipiert, mit dessen Hilfe, außerhalb des medizinischen Kontextes, eine Annäherung an das Verständnis der bislang weitgehend unbekanntem Handlungsstrategien ermöglicht werden soll, um auf dieser Grundlage Entwicklungsdimensionen eröffnen und entsprechende Fördermaßnahmen entwickeln zu können. Aufschlussreich für handlungsorientierte Fragen scheint mir in diesem Zusammenhang vor allem zu sein, wie sich die betroffenen Kinder im Alltag orientieren, welche Strategien sie vor dem Hintergrund ihrer speziellen Art der Wahrnehmung entwickelt haben und ob es bestimmte Situations- und Umweltbedingungen gibt, die den Kindern eine Einordnung und Orientierung erleichtern. Es wird davon ausgegangen, dass ein Beobachtungs- und Beschreibungsmodell, welches im Sinne ökopsychologischer Konzepte (vgl. Barker 1978; Kaminski 1986, 1995) diese situativen Bedingungen mitberücksichtigt, die traditionell symptomorientierte Sicht- und Handlungsweise überwinden, zu einem umfassenderen Verständnis führen und schließlich neue Überlegungen hinsichtlich von Handlungsvorschlägen ermöglichen kann.

## 1.2 Aufbau der Arbeit

Der Fragestellung entsprechend gliedert sich meine Arbeit in drei Bereiche: Zunächst wird das Phänomen CVI und seine Rezeption in der medizinischen Forschung vorgestellt. Anschließend wird mein Untersuchungsverfahren dargelegt, das anschließend anhand seiner Aussagekraft bezüglich der Eröffnung neuer Denkräume reflektiert werden soll. Diese Vorgehensweise kann jedoch nicht als streng linear betrachtet werden, wenn sie auch aus Gründen der Übersicht im Folgenden so dargestellt werden soll. Vielmehr wird die Literaturliteraturaufarbeitung und die Entwicklung des Untersuchungsverfahrens als zirkulärer Prozess von Theorieentwicklung, praktischer Erprobung und sich daraus ergebenden Verbesserungen auf theoretischer als auch auf praktischer Ebene verstanden.

In einem ersten Schritt werden die historischen Wurzeln neurophysiologischer Forschungen sowie die aktuellen Erkenntnisse über die Verarbeitung des visuellen Inputs, die für die Themenstellung dieser Arbeit relevant sind, dargestellt und deren Grenzen diskutiert.

Von hier aus wird dann, über die Darstellung verschiedener Phänomene zerebraler Sehstörungen, die kortikale Sehschädigung als ein spezielles Phänomen zerebraler Sehstörungen ausführlich erörtert. In einer gründlichen Literaturliteraturaufarbeitung sollen die Forschungsergebnisse zur kortikalen Sehschädigung im medizinischen Kontext gesichert, analysiert und in ihrer Bedeutung geprüft werden. Bei der abschließenden kritischen Reflexion werden das Bedingungsgefüge und die Zusammenhänge, unter denen die vorher erläuterten Ergebnisse zustande gekommen sind, kritisch überdacht, um zu prüfen, inwiefern sich im Hinblick auf die Ansprüche und Bedürfnisse pädagogischer Kontexte Widersprüche und Einschränkungen ergeben.

Auf dieser Basis wird dann in einem zweiten Teil ein Untersuchungsverfahren entworfen, mit dem es möglich werden soll, die speziellen visuellen Strategien der Kinder mit CVI im Verhältnis mit ihrer Umwelt zu erfassen. Dies geschieht in Anlehnung an das Behavior-Setting-Konzept von Barker und Kaminski (1995), welches die Beziehung zwischen Alltag, Umwelt und Verhalten in besonderem Maße zu berücksichtigen vermag. Nach der Darlegung allgemeiner ökopyschologischer Prinzipien und Ideen, soll hierfür das Behavior-Setting-Konzept vorgestellt und in seinen Möglichkeiten und Grenzen für die Untersuchung diskutiert werden, um auf dieser Grundlage im folgenden Kapitel ein konkretes Untersuchungsdesign entfalten zu können.

In einem dritten Teil wird das Untersuchungsverfahren anhand von drei Fallbeispielen erprobt. Die Handlungen der Kinder werden in Videoaufzeichnungen festgehalten und mit Hilfe eines standardisierten Beobachtungsbogens dokumentiert. Dieser ermöglicht sowohl die visuellen, nicht- visuellen und sprachlichen Aktionen des Kindes als auch die der anderen anwesenden Personen, die Position des Elementes, auf das sich eine Aktion des Kindes bezieht, sowie die aktuellen Umweltbedingungen (Lichtverhältnisse, Geräusche, Bewegungen) zu erfassen. Im Rahmen verschiedener Handlungseinheiten (Greif-, Erkundungs-, Such- und Verfolgungsvorgänge) sollen abschließend die mit Hilfe des Beobachtungsschemas ausgewerteten Handlungen interpretiert und analysiert werden.

Diese Ergebnisse und Erfahrungen werden in einem letzten Teil bezüglich kritisch geprüft. Ziel ist es zu eruieren, inwiefern das ökopsychologisch orientierte Verfahren neue, tragfähige Erkenntniswege bezüglich der individuellen Strategien der Kinder mit CVI eröffnen und damit auch andere Handlungsmöglichkeiten ermöglichen kann. In diesem Zusammenhang soll ebenfalls diskutiert werden, inwiefern Verbesserungen notwendig bzw. ratsam werden, um die Aussagekraft des Verfahrens zu erhöhen.

## **2 Überblick über den Forschungsstand**

Der Forschungsstand soll im Hinblick auf die neurophysiologischen Erkenntnisse über die Strukturen des Gehirns und deren Bedeutung für das Sehen, die Phänomene zerebraler Sehstörungen sowie das Phänomen der kortikalen Sehschädigung dargelegt und erörtert werden. Ein besonderer Schwerpunkt liegt dabei auf der differenzierten Darstellung der bisherigen Erkenntnisse bezüglich des Phänomens der kortikalen Sehschädigung und deren kritischen Beurteilung.

### **2.1 Neurophysiologische Erkenntnisse über die Strukturen des Gehirns und deren Bedeutung für das Sehen**

Seit dem Beginn der klinischen Hirnforschung um ca. 1870 stellten die Beschreibung und Untersuchung der zerebralen Verarbeitung des visuellen Inputs sowie zerebraler Sehstörungen einen Schwerpunkt dar. Im Folgenden soll versucht werden den Weg der bisherigen wissenschaftlichen Forschungen zu skizzieren, die aktuelle Vorstellung bezüglich der Verarbeitung des visuellen Inputs darzustellen sowie die Grenzen der neurophysiologischen Erklärungen aufzuzeigen.

#### **2.1.1 Geschichtlicher Abriss neuro-physiologischer Forschungen**

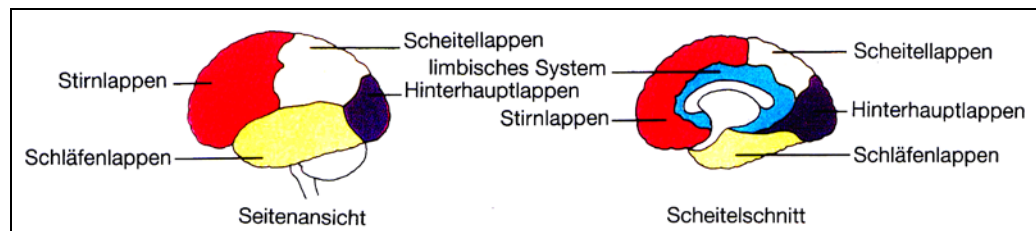
Die Bedeutung der Gehirnstrukturen für das Sehen wurde und wird vor allem dadurch eruiert, dass die speziellen Störungen der Sehleistungen mit den entsprechenden patho- anatomischen Befunden des Gehirns in Beziehung gebracht werden. So lagen bereits Ende des 18. Jahrhunderts und zu Beginn des 19. Jahrhunderts wesentliche Erkenntnisse über die Strukturen des Großhirns und deren Bedeutung vor. „Im Mittelpunkt der Auseinandersetzung stand nun die Frage, ob das Großhirn eine funktionelle Einheit darstellt (»kortikale Äquivalenz« oder »Omnivalenz« nach Haller 1760 und Flourens 1842; »kortikale Substitution« nach Goltz 1875) oder ob sich verschiedene Hirnregionen hinsichtlich ihrer funktionellen Bedeutung unterscheiden“ (Zihl, Cramon 1986, S. 11).

#### Funktionale Spezialisierung des Zerebralen Kortex / Die Bedeutung des Okzipitallappens für das Sehen

Die Idee einer funktionalen Spezialisierung des zerebralen Kortex begann mit der Lokalisierung der Sprachzentren durch den französischen Arzt Broca (1861) und den deutschen Arzt Wernicke (1874). „Diese Forscher untersuchten die Gehirne von verstorbenen Patienten,

die zu ihren Lebzeiten unter charakteristischen Sprachstörungen gelitten haben“ (Roth 1997, S. 17). Auf diese Weise konnte Broca nach der Autopsie eines Patienten, der, abgesehen von der Silbe „Tan“, die Fähigkeit zu sprechen, vollständig verloren hatte, feststellen, dass die Ursache dieser Störung Verletzungen im Frontallappen seien (vgl. Broca 1861, S. 235-238). Sich anschließende detailliertere Untersuchungen der Architektur des Kortex von Gustav Fritsch und Eduard Hitzig im Jahre 1870 ergaben, dass der motorische Kortex eine andere Struktur als der frontale Kortex aufweist. Damit wurde die Grundlage der zerebralen Lokalisation des Kortex gelegt und die Forscher begannen verschiedene kortikale Areale mit unterschiedlichen Funktionen zu differenzieren (vgl. Zihl 1995, S. 20; s. Abb. 1).

**Abb. 1: Seitenansicht der vier Lappen des Neokortex**



Quelle: Singer 1994, S. 1

Der Bereich, der für das Sehen verantwortlich sein sollte, wurde von David Ferrier zunächst im Parietallappen vermutet. Allerdings übertrug er die Ergebnisse aus seinen Experimenten an Affen direkt auf das menschliche Gehirn, ohne über direkte Daten zu verfügen (vgl. Fishman 1995, S. 175), so dass er zwar das motorische Areal im menschlichen Gehirn erfolgreich bestimmen konnte, seine Annahmen bezüglich der Zentren für das Sehen sich jedoch als falsch erwiesen.

Die Pathophysiologie des Sehvorganges erforschten vor allem Gratiolet (1854) und Meynert (1869). Sie konnten die Sehstrahlung vom seitlichen Kniehöcker zur Hirnrinde nachweisen und beschrieben die primäre Sehrinde als Projektionsgebiet der Netzhaut. Munk (1890) konnte dann im experimentellen Eingriff an Gehirnen von Affen und Hunden nachweisen, dass unilaterale Schäden Hemianopsie<sup>1</sup> verursachen und die bilaterale Zerstörung der Okzipitallappen zum völligen und bleibenden Verlust des Sehens führen kann. Darüber hinaus konnte er beweisen, dass die Sehrinde retinotrop organisiert ist, indem „eine einseitige „okzipitale“ Schädigung ... den Ausfall der Sehfunktionen in beiden Gesichtshälften auf der Gegenseite zur Folge hat“ (Zihl, Cramon 1986, S. 11). Im folgenden konnten die tierexperimentellen Ergebnisse Munks anhand von klinisch-pathologischen Befunden von Patientinnen und Patienten mit

<sup>1</sup> „Halbseitenblindheit mit Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes“ (Psyhyrembel 1998, S. 643)

Gesichtsfeldausfällen bestätigt werden. Es war also bereits Ende des 19. Jahrhunderts deutlich, dass der Okzipitallappen des Kortex für das Sehen sehr bedeutsam ist und darüber hinaus, dass der rechte Okkipitallappen Eindrücke der rechten Hälften der Retina aufnimmt und der linke dementsprechend die der linken Hälften.

#### Die „Kortikale Retina“

Im Folgenden versuchte man den Okzipitallappen bezüglich eines Seh-zentrums näher einzugrenzen und stellte fest, dass Läsionen im Bereich der Calcarina homonyme Gesichtsfeldverluste verursachen können, so dass diese Region für die kortikale Repräsentation des Gesichtsfeldes verantwortlich gemacht wurde (vgl. Huguenin 1881, Haab 1882, Hun 1887). Spätere Untersuchungen ergaben, dass die Lokalisation von Skotomen topographisch dem Gebiet des verletzten primären visuellen Kortex entsprach. Man vermutete daher, dass das Gesichtsfeld in der Sehrinde topographisch ähnlich repräsentiert wird wie auf der Netzhaut, dass die beiden Strukturen quasi in einem Punkt-zu- Punkt- System verbunden waren. Henschen (1896) bezeichnete die Calcarina daher als „kortikale Retina“: „To neurologists, an `image´ of the visual world ... was `impressed´ upon the retina and these `visual impressions´ were subsequently `received´ to be `analyzed´ by the primary visual cortex, referred to ... as the `cortical retina´“ (Zeki 1995, S. 1). Zwar wurde auch von anderen kortikalen Einflüssen ausgegangen wie z.B. Gedächtnis oder Erfahrung, die die wahrgenommenen Impressionen auf die eine oder andere Weise verändern, doch ging man davon aus, dass das visuelle Bild an sich in der Retina determiniert und zu dem korrespondierenden Punkt der kortikalen Retina weitergeleitet wurde, um dort (passiv) analysiert zu werden.

Die Verbindungen zwischen der Retina und dem primären visuellen Kortex wurden detailliert während der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts von Salomon Henschen in Schweden, Tatsuji Inouye in Japan und Gordon Holmes in England vorangetrieben, und das Konzept einer topographisch geordneten Retina auf diese Weise bestätigt. Die klassischen Arbeiten auf diesem Gebiet wurden nach dem ersten Weltkrieg mit den „Okkipital- Kriegswunden“ der Soldaten gemacht (vgl. Inouye 1909; Marie, Chatelin 1915; Holmes, Lister 1916; Poppelreuther 1917; Holmes 1918 a,b; Symonds 1945; Spalding 1952; Teuber et al. 1969). Holmes (1919) fand heraus, dass Verletzungen des primären visuellen Kortex immer Blindheit in einem Gebiet des visuellen Feldes hervorrufen. Seine Ergebnisse wurden in den folgenden Jahren immer wieder bestätigt: Verletzungen irgendeines Teils des visuellen Kortex eliminieren die visuelle Wahrnehmung in einer vorhersagbaren Region des visuellen Feldes (vgl. McAuley, Russell 1979; Reivich et al. 1981; Teuber et al. 1969).

### Funktionelle Spezialisierung des visuellen Kortex

Neben den bis dato untersuchten Gesichtsfeldausfällen war in einigen Fällen nach einer zerebralen Schädigung nur eine Sehfunktion betroffen. „Der Nachweis eines isolierten Verlustes der Farbwahrnehmung, bei erhaltener Licht- und Farbwahrnehmung, führte zu der Annahme, dass die verschiedenen Basisfunktionen des Sehens nicht im gleichen zerebralen Areal lokalisiert seien“ (Zihl, Cramon 1986; S. 13).

In den Studien von Munk (1879) wurden nicht mehr länger ausschließlich elementare Sehleistungen und deren Störungen untersucht, sondern Störungen des Erkennens bei vorhandenen visuellen Basisfunktionen. Nachdem Munk den Okkipitalpol von Hunden oberflächlich beschädigt hatte, konnten die Tiere Objekte zwar visuell entdecken, diese jedoch nicht identifizieren<sup>2</sup>. Dieses Verhalten beschrieb Munk als psychische Störung und bezeichnete es als Seelenblindheit (mind-blindness), bei der die optische Wahrnehmung vorhanden, die optische Vorstellung jedoch gestört ist (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 15).

Aufgrund der klinischen Beweise von Munk, vermutete Lissauer (1890), dass beim Sehen zwei Vorgänge beteiligt sind:

Der erste, der aus der Aufnahme visueller Eindrücke und deren bewusster Wahrnehmung besteht und ein zweiter, bei dem andere Ideen mit diesen Eindrücken verbunden werden und dadurch der Wahrnehmung Bedeutung gegeben wird. Den ersten bezeichnete Lissauer als „Apperzeption“ (apperception), den zweiten als „Assoziation“ (association). Dementsprechend führte er die Seelenblindheit auf Störungen der Apperzeption zurück, die aufgrund von Verletzungen des primären visuell rezeptiven Kortex entstehen sollten. Diese Vorstellung wurde im Laufe der Zeit modifiziert: Der striate Kortex wurde als „perzeptiver“ visueller Kortex und die ihn umgebenden Areale als Assoziationskortexen bezeichnet. Die assoziativen Zentren sind daher nicht mit den Sinnesorganen verbunden, sondern erhalten ihren Input von dem primären Areal. Die Forscher gingen nun davon aus, dass beim Sehvorgang Objekte vom visuellen System analysiert werden. Diese Analyse stellte man sich hierarchisch vor: der visuelle Input sollte zunächst auf einer einfachen Stufe analysiert werden, und schließlich zu den folgenden, höheren Ebenen weitergeleitet werden, auf denen die Analyse auf einer komplexeren oder detaillierteren Art und Weise fortgeführt werden

---

<sup>2</sup> „... if one puts his food and water right in his way he frequently goes around them without paying any attention to them. Food held before his eyes leaves him unmoved so long as he does not smell it ... The sight of the whip which used to drive him regularly into the corner does not frighten him any more in the least. He was trained to give the paw of the same side if one moved the hand past his eye. Now one can move the hand as much as one wants to, the paw will remain quiet until one calls 'paw'. Such observations can be multiplied. There can be no doubt about their interpretation. Through the extirpation the dog has become 'seelenblind', he has lost the optical pictures which he possessed, his memory images of former optical impressions, so that he does not know or recognise anything he sees; but the dogs sees ... so that new memory images ... are stored. One can say that the dog through our operation ... has been put back into his earliest youth, into the situation of the little dog whose eyes have just opened“ (Fishman 1995, S. 181).

sollte. „The idea of complexity, and of hierarchy, is also implicit in much of psychophysics and in introspective psychology which supposes that, much as a visual stimulus can be broken down into its elements, so the nervous system builds up an image of the stimulus by analyzing its components first, and then assembling these components, building-block fashion, at a successive stage of the visual pathways“ (Zihl, Cramon 1986, S. 74). Diese Theorie besagt daher, dass Wahrnehmung entsteht, indem „sensation“ im primären rezeptiven Zentrum mit „memory“ in den Assoziationszentren kombiniert wird.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass bereits Ende des 19. Jahrhunderts bzw. Anfang des 20. Jahrhunderts die wesentlichen Formen zerebraler Sehstörungen sowie einfache Theorien bezüglich der visuellen Wahrnehmung bekannt waren. Im Laufe weiterer Forschungen konnten viele dieser Ergebnisse bestätigt werden, vor allem aber funktionale Zusammenhänge stärker herausgearbeitet werden, so dass das Zusammenspiel zwischen Sehen und den Hirnregionen systematisch und detailliert beschrieben werden konnte.

### **2.1.2 Aktueller Stand der neurophysiologischen Forschungen über die Verarbeitung des visuellen Inputs**

An dieser Stelle sollen die aktuellen neurophysiologischen Erklärungsversuche bezüglich der funktionellen Zusammenhänge der visuellen Wahrnehmungsverarbeitung überblicksartig vorgestellt werden.

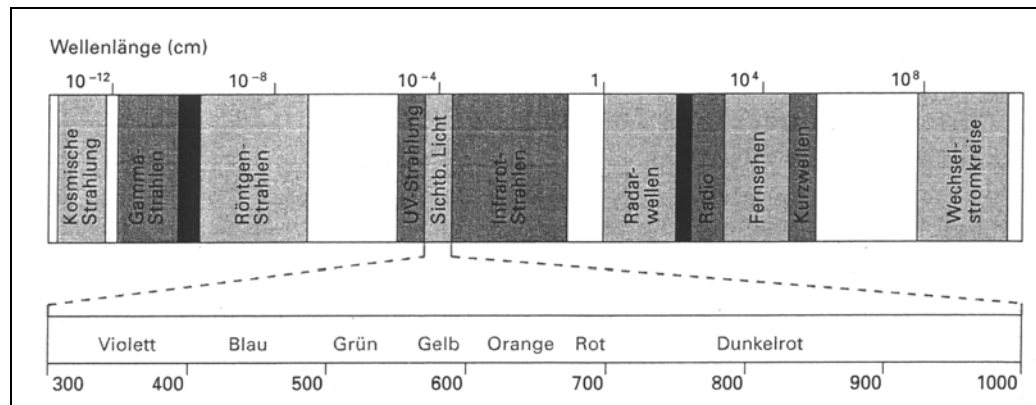
#### Sinnesrezeptor

Reize, die sowohl aus der Umwelt als auch von dem Organismus selbst stammen können, werden von den Sinnesrezeptoren aufgenommen. Der Mensch besitzt etwa 126 Millionen Rezeptoren pro Auge, die man in „Stäbchen“ und „Zäpfchen“ unterteilt. Die Zäpfchen liegen gegenüber der Pupille und reagieren besonders auf Farben, während Stäbchen auf der übrigen Netzhaut verteilt sind und sehr lichtempfindlich sind. Der Rezeptor ist nur für ganz spezifische Reize empfänglich, so dass nur ein sehr kleiner Ausschnitt der physikalischen Welt aufgenommen werden kann. Aufgrund der sogenannte Reizschwelle können auch nicht alle adäquaten Reize aufgenommen werden: „aus dem fast unendlich großen Bereich von elektromagnetischen Wellen, die uns umgeben (z.B. Langwellen- bis UKW- Rundfunk, Fernsehen, Mikrowellen, Röntgen-, Gamma- und kosmische Strahlen) können wir nur einen Teilbereich sehen: zwischen Mikrowellen (0,03 mm und 0,00000001 mm Wellenlänge) liegen drei Bereiche, die im allgemeinen mit dem Begriff »Licht« verbunden sind: Infrarot (1500 bis 800 nm (Nanometer =  $10^{-9}$  m) ), sichtbares Licht (800 bis 400 nm) und Ultraviolett (400-20 nm) (s. Abb. 2). Zwar können wir durch technische



Hilfsmittel die dem menschlichen Auge nicht sichtbaren Wellenlängen nutzen (z.B. fotografisch bzw. elektronisch) oder auch z.B. die Infrarot-Wärme spüren, direkt sehen können wir jedoch nur Lichtstrahlen mit Wellenlängen zwischen 700 nm (rot) und 400 nm (violett).

**Abb. 2: Bei sichtbarem Licht handelt es sich um einen kleinen Ausschnitt des elektromagnetischen Spektrums**



Quelle: Mietzel 1994, S. 120

Die Reizschwelle fällt bei den verschiedenen Lebewesen unterschiedlich aus und hat sich im Laufe der Evolution der Lebensweise der entsprechenden Art, deren speziellen Umgebungsbedingungen und Handlungsmöglichkeiten angepasst. Das Facetten- oder Komplexauge der Hausfliege bildet z.B. die Umwelt mit gleichmäßig verteilten Rasterpunkten ab. Es „sieht keine scharfen Konturen, sondern nur verschwommene Umrisse. Es gibt nicht wie beim Menschen einen scharfen Punkt in der Mitte, sondern alles ist gleich "unscharf" (Näther Internet Adresse). Auf diese Weise können Fliegen noch 200 Bilder in der Sekunde getrennt wahrnehmen, der Mensch dagegen höchstens 60. Dies bedeutet, dass Bewegungen von den Fliegen schnell erfasst werden können und diesen so eine viel schnellere Reaktion ermöglicht wird, als dies dem Menschen möglich wäre.

Darüber hinaus können konstante Informationen weniger stark wahrgenommen werden. Die Sinnessysteme sind also zur Adaption fähig „als sie konstanter Reizung sowieso nur solche Information entnehmen können, die sie im Prinzip schon haben und sich deshalb im wesentlichen mit *neuer* Information beschäftigen, die sie noch nicht haben“ (Guski 1989, S. 18).

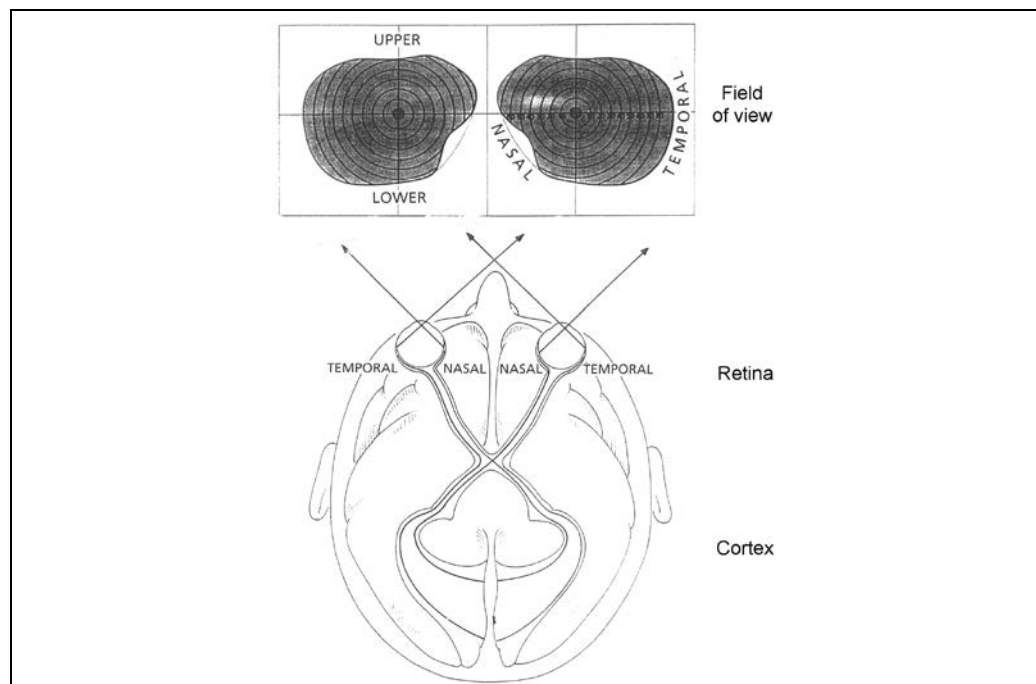
### Periphere Codierung

Die Rezeptoren geben auch ohne physikalische Reizung elektrische Impulse ab, die sich jedoch beim Auftreten entsprechender physikalischer Reizungen verändern. Physische Reize der Umgebung versetzen die Nervenzellen der Sinnesorgane in Erregung, wodurch sich ihr elekt-

rochemisches Potential verändert. Man geht davon aus, dass die Erregungen an der innersten Schicht der Netzhaut (Retina) in neuroelektrische Signale umgewandelt werden. Dieser Vorgang wird als periphere Codierung bezeichnet. „Außerdem wird die elektrische Information der einzelnen Rezeptor- Zellen selten direkt und unverarbeitet an das Gehirn weitergegeben: beim Auge geschieht schon direkt an der Retina eine Zusammenfassung der Information (was schon daran zu erkennen ist, dass wesentlich weniger Nervenfasern zum Gehirn laufen als Rezeptoren vorhanden sind)“ (Guski 1989, S. 33). Die visuellen Reize werden daher nach verschiedenen Merkmalen wie Helligkeit, Wellenlänge und Ort der retinalen Erregung zerlegt und die komplexen Umwelteindrücke damit bereits auf der ersten Stufe des Wahrnehmungsprozesses an den Sinnesrezeptoren in ihre Elementarereignisse aufgeteilt (vgl. Roth 1997, S. 20).

Die Retina wird in vier Segmente unterteilt: den nasalen und temporalen, oberen und unteren Bereich (s. Abb. 3).

**Abb. 3: Die vier Segmente der Retina**



Quelle: nach Zeki 1995, S. 23

Der nasale Bereich der Retina nimmt Reize aus dem temporalen Sehfeld auf und die temporale Retina umgekehrt aus dem nasalen Sehfeld. Die nasale Retina des linken Auges und die temporale Retina des rechten Auges überblicken daher das linke Sehfeld (das sogenannte linke Hemi- Feld), während die nasale Retina des rechten Auges und die temporale Retina des linken Auges auf die rechte Hälfte des Sehfeldes (das rechte Hemi- Feld) beschränkt sind (vgl. Zeki 1995, S. 22).

Jedes Hemi- Feld kann wiederum in obere und untere Quadranten unterteilt werden. Darüber hinaus kann die Retina in zentrale und periphere Bereiche differenziert werden. „The central retina is that part of it with which one fixates and sees detail. Structurally, it consists of a highly sensitive region, the *foveola*, which lies at the centre of the foveal pit“ (Zeki 1995, S. 23). Regionen, die um diesen zentralen Bereich liegen, werden als periphere Bereiche der Retina bezeichnet.

#### Retinocalcarine Verbindungen (Netzhaut- Sehnerv- Chiasma- Sehbahn- Seitliche Kniehöcker- Sehstrahlung- primärer visueller Kortex)

Die Impulse der Rezeptoren werden zunächst auf bipolare (Nervenzellen mit einem Axon und einem Dendriten) und später auf Ganglienzellen übertragen. Die sogenannten Horizontalzellen ermöglichen den Informationsaustausch zwischen verschiedenen bipolaren Zellen, so dass auf dieser Ebene bereits einfache Verarbeitungen vorgenommen werden können. Da den meisten bipolaren Zellen mehrere Rezeptoren gegenüberstehen, werden die bestehenden Informationen an diesem Übergang zusammengeführt (Konvergenz). „Die Axone der Ganglienzellen vereinigen sich zum Sehnerv, der die inzwischen bereits bis zu einem gewissen Grad verarbeiteten optischen Informationen aus dem Inneren der Netzhaut herausleitet“ (Mitezel 1994, S. 127). Die Sehnerven (optic nerves) ziehen zum Schädel „and travel diagonally backward along the bottom of the brain“ (Hollins 1989, S. 23), bis sie sich zur *Sehnervkreuzung*, dem sogenannten *Chiasma opticum*, vereinen. Hier finden teilweise Faserkreuzungen statt, so dass jeweils nur noch die Nervenfasern aus korrespondierenden Netzhautarealen zusammen verlaufen. Beide Fasergruppen bilden zusammen die *Sehbahn* der jeweiligen Hirnhälfte, den *Tractus opticus (optic tract)*. Der rechte Traktus enthält nur Fasern der rechten Netzhauthälften, was den linken Gesichtshälften entspricht. Der linke Traktus enthält die Fasern für die beiden rechten Gesichtshälften. Dies bedeutet, dass die Sehnervfasern der nasalen Netzhauthälften im Chiasma zur Gegenseite kreuzen, während die der temporalen Netzhauthälften ungekreuzt weiterlaufen (vgl. Leydhecker, Grehn 1993, S. 237)<sup>3</sup>.

Die Bahnen des Tractus Opticus führen zum *seitlichen Kniehöcker (Corpus geniculatum laterale, lateral geniculate body, LGN)* der gleichen Hemisphäre im Mittelhirn. Charakteristisch für die seitlichen Kniehöcker ist die sehr spezifische Verknüpfung mit den Augen. Die seitlichen Kniehöcker bestehen aus sechs Schichten, in die der ankommende visuelle Input unterteilt wird. D.h. der Input des ipsilateralen Auges (das Auge, das auf der gleichen Seite wie der seitliche

---

<sup>3</sup> „It follows that the fibres from the temporal retina of the left eye and from the nasal retina of the right eye pass to the left cerebral hemisphere, which therefore looks at the *contralateral* or right half of the field of view (the *right hemi-field*). Thus, when looking at the field of view in relation to the cerebral hemispheres, one can speak of the *contralateral field of view* (the side opposite the hemispheres being considered) or the *ipsilateral field of view* (the same side as that of the cerebral hemisphere in question)“ (Zeki 1995, S. 25/26).

Kniehöcker liegt) gelangt in die Schichten 5, 3 und 2, während das des kontralateralen Auges in die Schichten 6, 4 und 1 weitergeleitet wird. „Superimposed on this strict segregation according to eye is a very detailed, point- to- point projection from the retina, so that adjacent points on the retina project to adjacent points in each layer of the LGN“ (Zeki 1995, S. 26). Darüber hinaus sind die sechs Schichten des seitlichen Kniehöcker streng geordnet aufeinander aufgebaut. „Hence, if the cells at a point A in layer 6 receive their input from a particular point in the left retina, the cells on point B in the layer below it will receive their input from the corresponding point in the right retina“ (Zeki 1995, S. 27). Daher kann man sagen, dass die Retina sechsmal in jedem seitlichen Kniehöcker repräsentiert wird, dreimal für jedes Auge. Der seitliche Kniehöcker determiniert den Typ und das Ausmaß der visuellen Informationen, denen Aufmerksamkeit geschenkt werden soll. „Thus if there is too much incoming sensory stimulation, the lateral geniculate body is able to suppress the stimuli“ (Morse 1990, S. 201).

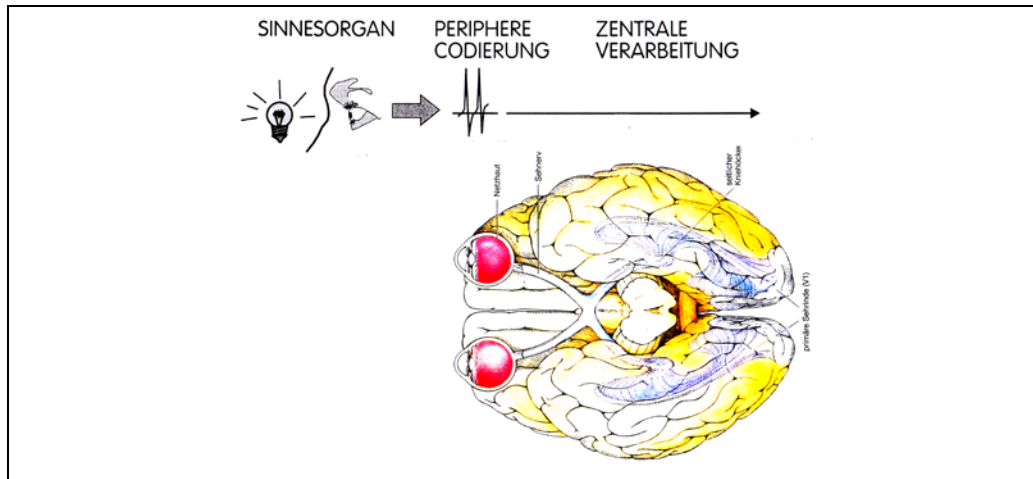
Die Sehbahnen ziehen, nachdem sie im seitlichen Kniehöcker umgeschaltet worden sind, als *Sehstrahlung (Radiatio optica, optic radiation)* zum Okkipitalpol. Die Bahnen, die von den seitlichen Kniehöckern kommen, verteilen sich jedoch nicht in allen Teilen des Okkipitallappens, sondern gelangen zunächst in die Calcarinagegend, auch *primäres Sehzentrum*, Streifenfeld (area striata), visueller Kortex, Areal 17<sup>4</sup> oder V1 genannt, das an der Innenfläche des Hinterhauptlappens liegt (vgl. Roth 1997; Milz 1998; s. Abb. 1). Nach Luria besitzt das primäre Sehzentrum ein Höchstmaß an Spezifität. „The projection from each LGN is to the primary visual cortex of its own side, in an orderly, point- to- point- manner“ (Zeki 1995, S. 27). Daher erhält der striate Kortex jeder Hemisphäre Signale der kontralateralen Hälfte des Sehfeldes. Benachbarte retinale Punkte werden auch in benachbarten Punkten des primären visuellen Kortex verarbeitet. Man spricht daher von einer „topographischen Karte“, da jedes Gebiet der Retina, an der entsprechenden Stelle des primären visuellen Kortex repräsentiert wird. Vom Areal V1 werden Verbindungen zu den subkortikalen Strukturen des seitlichen Kniehöckers und des colliculus als auch zu anderen Kortexgebieten hergestellt (vgl. Fischer 1999; s. Abb. 4). Die Informationen verteilen sich dabei in zwei Hauptrichtungen: durch die ventralen Verbindungen nach unten zum unteren Teil des Temporallappens und durch die dorsalen Verbindungen nach oben zum Parietallappen. „Sehfunktionen im Temporallappen, im Bereich des ventralen Informationsstroms, sind die Funktionen des Wiedererkennens, der Formwahrnehmung, der Farbwahrnehmung, der Gesichtererkennung, der Erkennung des Gesichtsausdrucks usw., die

---

<sup>4</sup> Der deutsche Anatomist Korbinian Brodman hat den zerebralen Kortex sehr detailliert untersucht und dabei jedes Areal in der Reihenfolge in der er es untersucht hat, nummeriert. Das 17. Areal das er untersucht hat war der visuelle Kortex.

im Parietallappen sind mit räumlicher Orientierung im ego- und allozentrischen Raum und der Auge- Hand- Koordination verbunden“ (Hyvärinen Internet Adresse).

**Abb. 4: Der Weg des visuellen Inputs**

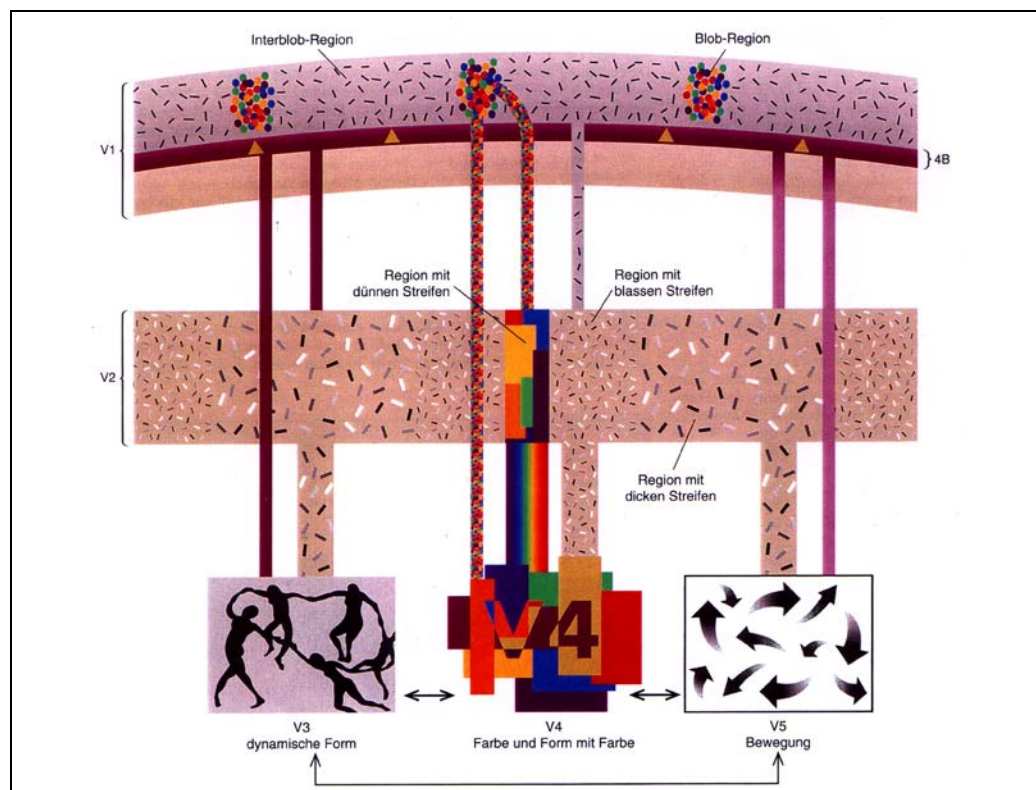


Quelle: leicht geändert aus: Roth 1997, S. 94 und Zeki 1994, S. 34

### Assoziativer visueller Kortex

Der primäre und der sekundäre Kortex sind durch direkte Axone miteinander verbunden. Bei *sekundären Feldern* ist der Grad der Spezialisierung zwar geringer als der der primären, sie bewahren aber im Wesentlichen ihre modalitätsspezifischen kognitiven Funktionen. Die sekundären Felder des okkitalen Kortex (Areal 18 und 19) sind daher wahrscheinlich für visuell- kognitive Funktionen zuständig. „Hier geschieht das Zusammenfügen der visuellen Reize, die Synthese, die Kodierung und die Ausgestaltung zu komplexen Systemen“ (Milz 1998, S. 93). Besondere Bedeutung kommt ihnen daher wohl bei der Verarbeitung und Speicherung des visuellen Inputs auf der Ebene des Erkennens bei. In den primären und sekundären visuellen Arealen soll ein Objekt zunächst nach seinen Elementen bezüglich der Form, Farbe, Bewegung etc. getrennt verarbeitet werden. Die bedeutungshafte Wahrnehmung soll dagegen in den assoziativen Arealen stattfinden.

Dabei geht man von vier parallel arbeitende Systemen für die Signalübertragung aus: eines für Bewegung, eines für Farbe und zwei für die Form. Bestimmte Regionen und Teilregionen des *assoziativen Kortex* sind dementsprechend auf diese einzelnen visuellen Funktionen spezialisiert (s. Abb. 5). Vereinfacht gesagt ist also das Areal V4 vor allem für die Analyse von Farbe, die Areale V3 und V5 für die Analyse von Form und Bewegung zuständig. Läsionen in bestimmten kortikalen Arealen können sich daher in ganz spezifischen Sehbehinderungen äußern (vgl. Zeki, 1994).

**Abb. 5: Die getrennte Verarbeitung des visuellen Inputs**

Quelle: Zeki, 1994, S. 37

Läsionen im Areal V4 können z.B. völlige Farbenblindheit (Achromatopsie) bedingen (vgl. Meadows 1974; Pearlman et al. 1979). Anders als bei der gewöhnlichen Farbenblindheit, bei der das Farbenspektrum lediglich mehr oder weniger eingeschränkt ist, können die Betroffenen nicht nur keinerlei Farben sehen und nur Grautöne unterscheiden, sondern sich auch keine Farbe mehr vorstellen oder aus der Zeit vor der Erkrankung in Erinnerung rufen. Läsionen in Areal V5 können eine Akinetopsie erzeugen, bei der die Patientinnen und Patienten bewegte Objekte weder sehen noch sich vorstellen können. Man ist sich jedoch noch nicht sicher, wie viele solcher Unterteilungen vorgenommen werden können (vgl. Hollins 1989; s. Kapitel 2.2).

Aufgrund der Ergebnisse bei Menschen mit Blindsight geht man davon aus, dass das bewusste Sehen von Bewegungen sowohl ein intaktes Areal V1 als auch ein intaktes Areal V5 voraussetzt. Grund dafür sind Beobachtungen von Patientinnen und Patienten mit Läsionen im Areal V5, die nicht in der Lage sind Objekte in Bewegung zu sehen, während Patienten mit Verletzungen im Gebiet V1 und einem intakten Gebiet V5 sich nicht bewusst sind, bewegte Objekte gesehen zu haben, selbst wenn der visuelle Input direkt das Areal V5 erreicht und der oder die Betroffene korrekt die Richtung der Bewegung „erraten“ kann. „The facts given above imply that, to gain a conscious awareness of having seen and therefore to acquire knowledge about the world through the

sense of vision, signals must be processed in V1 first, before they are relayed to V5. Alternatively, whatever operations V5 may undertake, the results of that operation must be re- entered into V1. Of course, both processes may come into play, and both may be critical for the conscious awareness of having seen and hence of the acquisition of knowledge“ (Zeki 1995, S. 349).

Andere Gebiete des Assoziationskortex, die *tertiären Zentren*, überlappen sich sozusagen gegenseitig. Sie sind wenig spezifisch, sondern integrieren vielmehr Informationen verschiedener Modalitäten. Dadurch sind sie bis zu einem gewissen Grade „supramodal“ (Milz 1998, S. 47). Indem sich also die tertiären Felder des okzipitalen Kortex (Areal 39 und 40, vermutlich auch die Felder 37 und 21) und die Felder anderer Modalitäten überlappen, findet auf dieser Ebene eine Synthese statt, eine Vereinigung der Erregungspotentiale der visuellen, auditiven, vestibulären, taktilen und propriozeptiven Sinneseindrücke.

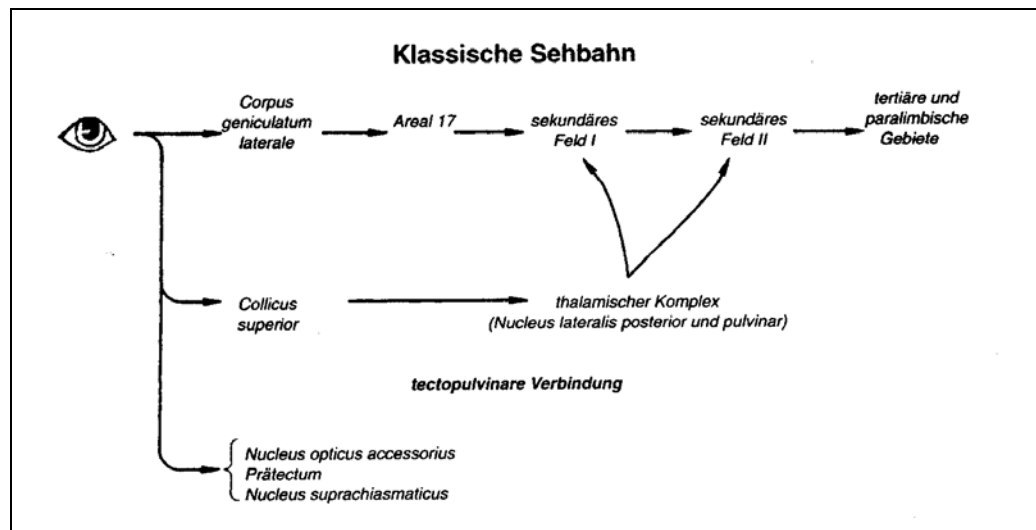
An Stelle der Idee einer Verarbeitungshierarchie ist daher die Vorstellung einer weitgehend parallel- verteilten Verarbeitung getreten, die unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich parallele und konvergent- hierarchische Verarbeitung mehr oder weniger durchdringen, im allgemeinen akzeptiert wird (vgl. Roth 1995, S. 143). „Diese Konstruktion der Wahrnehmungswelt geschieht durch *Vergleich* und *Kombination* von Elementarereignissen, Aktivitäten, die neue Informationen im Sinne von Bedeutung schaffen. Solche Prozesse laufen in konvergent- divergent- paralleler Weise ab: Bereits bestehende Informationen werden zusammengefügt (*Konvergenz*), so dass neue Information entsteht, die dann auf weitere informationserzeugende Zentren verteilt wird (*Divergenz*). Jede einmal erzeugte Information muss jedoch, wenn sie nicht wieder durch Konvergenz vernichtet werden soll, gesondert weitergeführt werden (*Parallelverarbeitung*)“ (Roth 1996, S. 96).

#### Tectopulvinare Verbindungen (Chiasma- colliculi superiores- thalamischer Komplex- subkortikale und assoziative kortikale Areale)

Nicht alle Sehbahnen gelangen jedoch zu den seitlichen Kniehöckern. Im Bereich der Sehnervkreuzung zweigen vielmehr einige Fasern vom Sehnerv ab. Diese tectalen Bahnen bestehen überwiegend aus magnozellularen Fasern, die dicker sind als die parvozellularen Fasern der retinocalcarinen Bahnen und deren Transmissionsgeschwindigkeit dementsprechend größer ist als die der dünnen Fasern. Die magnozellularen Fasern leiten Bewegungsinformationen sowie schwarz- weiße Informationen auf niedrigen Kontraststufen weiter (vgl. Hyvärinen Internet Adresse). Durch die tectopulvinaren Verbindungen werden die Signale über die colliculi superiores und den thalamischen Komplex (Nucleus lateralis posterior und Pulvinar) am V1 vorbei direkt zu den assoziativen Arealen geleitet. Die colliculi superiores sind vor allem für

die Kontrolle der Augenbewegungen zuständig. Eine noch kleinere Anzahl von Nervenbahnen soll ebenfalls subkortikal zu einer anderen Struktur des Stammhirns verlaufen, der pretektalen Region. Diese spielt eine erhebliche Rolle bei der Anpassung der Pupillengröße. Beide subkortikalen Bahnen werden auch als tectopulvinare Verbindungen bezeichnet (vgl. Milz 1998; Hollins 1989; s. Abb. 6).

**Abb. 6: Die klassische Vorstellung der drei Sehbahnen**



Quelle: Milz 1998, S.81; nach Kolb und Wishaw 1993

### 2.1.3 Grenzen neurophysiologischer Erklärungsversuche

Die ersten Fragen bezüglich der funktionalen und baulichen Eigenschaften bestimmter Hirnstrukturen konnten inzwischen recht umfassend identifiziert werden. Trotz der teilweise sehr detaillierten Erkenntnisse auf diesem Gebiet, bestehen jedoch erhebliche Lücken und Schwierigkeiten bei der Beurteilung höherer Verarbeitungsprozesse, von Denkvorgängen und Vorstellungen, emotionalen Bewertungen von Ereignissen und intentionalen Handlungsentwürfen (vgl. Singer 1994, S. VIII). Obwohl die Hirnforschung schon seit ca. Mitte des letzten Jahrhunderts untersucht „wie das Gehirn es macht, dass wir Farben und Formen sehen, Melodien hören, Sprache verstehen und uns am Duft einer Rose erfreuen, wie das Gedächtnis arbeitet, wie Gedanken und Erinnerungen entstehen, wie meine Aufmerksamkeit gelenkt wird und wie sich mein Willensentschluss, den Arm zu heben, in Bewegung umsetzt“ (Roth 1997, S. 10/11), bleibt am Ende die Frage wie die Eindrücke in etwas subjektiv Sinnvolles verwandelt werden, bisher weitgehend unbeantwortet (vgl. Brüggebors 1992, S. 143). Unabhängig davon wie tief die neurophysiologischen Zusammenhänge aufgedeckt werden können, lassen die Untersuchungen das zentrale Problem der



Wahrnehmung unberührt, da die Bedeutung des hirneurophysiologisch Beobachtbaren für das subjektive Empfinden nicht evaluiert werden kann. Fragen wann, wie und wo wir uns bewusst werden ein Objekt zu sehen, wie sensorische Impulse z.B. als die Farbe rot interpretiert werden, warum sich ein bestimmtes Erleben einstellt, d.h. wie aus rein objektiven Determinanten etwas Subjektives entstehen kann und wie die einzelnen physiologischen Prozesse im Gehirn mit den Erlebnissen zusammenhängen, konnte bisher nicht erklärt werden. Zwischen Hirnprozessen und den subjektiven Empfindungen bleibt daher der sogenannte „ontologische Sprung“ (Roth 1997, S. 51).

- Aus dieser Problematik schlussfolgert Roth (1997, S. 43/44), dass das „Erleben (philosophisch ausgedrückt handelt es sich um das „Qualia- Problem“) neurobiologisch zu ergründen, ... völlig unmöglich [sei]“. Dies liegt vor allem daran, dass mentale Vorgänge nicht explizit darstellbar sind, da sie auf einer geistig- energetischen Ebene verlaufen und immer subjektiv sind, während neurophysiologische Wahrnehmungsprozesse zum großen Teil mess- und sichtbar gemacht werden können. Auch Nagel zufolge führt die Evaluation der physikalischen Eigenschaften geistiger Prozesse zu einem objektiveren Standpunkt, wodurch gleichzeitig die subjektive Sichtweise nicht berücksichtigt wird. Dadurch entfernt sich der Physikalismus von dem eigentlichen Problem, nämlich der Bindung von Erfahrung an den subjektiven Standpunkt (ebd. S. 383). Die üblichen Beschreibungsformen der Hirnforschung sind dementsprechend prinzipiell stets inkomplett, da sie die qualitativen, subjektiven Aspekte, die auf dem individuellen Erfahren und Erleben beruhen, unberücksichtigt lassen.

## 2.2 Phänomene zerebraler Sehstörungen

Um die verschiedenen Phänomene, die im Zusammenhang mit postchiasmatischen Läsionen stehen, zu identifizieren, studierten und studieren die verschiedenen Forschungsteams immer wieder das Verhalten von Patientinnen und Patienten mit Hirnschädigungen, um aus ihren Beobachtungen Rückschlüsse auf das Geschehen im Gehirn zu ziehen. Im Zusammenhang mit zerebralen Sehstörungen konnten so verschiedene neuropsychologische Störungen unterschieden werden. Die Beobachtungen sind jedoch hauptsächlich an hirngeschädigten Erwachsenen vorgenommen worden, so dass die Ergebnisse nicht unreflektiert auf Kinder mit entsprechenden Beeinträchtigungen übertragen werden dürfen (vgl. Milz 1998). An dieser Stelle sollen einige der Phänomene betrachtet werden, um einen Überblick bezüglich des Spektrums zerebraler Schäden von der Beeinträchtigung einfacher („elementarer“) Sehleistungen (z.B. Gesichtsfeld, Sehschärfe, Farb- und Raumsehen) bis hin zur Störung komplexer („höherer“) Leistungen

wie z.B. der Objekt- und Gesichtererkennung zu erarbeiten und schließlich die kortikale Blindheit als eine spezielle Form zerebraler Sehstörungen einzuordnen. Dabei übernehme ich die Einteilung der Störungsformen nach Zihl und Cramon (1986).

### **2.2.1 Störungen der Sehschärfe**

Der Visus scheint bei Patientinnen und Patienten mit zerebralen Schäden dann beeinträchtigt zu sein, wenn die Läsion den tractus opticus betrifft. Zum sogenannten „Tractus- Opticus- Syndrom“ gehören unter anderem ein homonymer, inkongruenter Gesichtsfeldausfall, eine Verminderung der Sehschärfe beider Augen oder zumindest des ipsilateral zur Läsion befindlichen Auges und eine Optikusatrophie, die bei postgenikularer Schädigung nicht zu beobachten ist (vgl. Lauber 1927; Hoyt, Kommerell 1973; Savino et al. 1978). Sind als Folge bilateraler zerebraler Schädigungen alle Sehfunktionen hochgradig vermindert, wird eine herabgesetzte Sehschärfe nicht als eigenständiges Syndrom betrachtet (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 53).

### **2.2.2 Zerebrale Amblyopien**

Zerebrale Amblyopien können sich im peripheren als auch im zentralen Gesichtsfeld manifestieren. Die zerebrale Amblyopie im peripheren Gesichtsfeld äußert sich, indem Bilder nicht länger scharf abgebildet werden können, alles durch „einen grauen Schleier“ erscheint, eine gewisse Lichtwahrnehmung jedoch weiterhin vorhanden ist und auch die Bewegung eines Stimulus (jedoch nicht seine Farbe, Form, Größe oder Bewegungsrichtung) wahrgenommen werden kann. Häufig „werden Reize vernachlässigt ..., wenn gleichzeitig im intakten Halbfeld ein Objekt auftaucht“ (Zihl, Cramon 1986, S. 54).

Manche Betroffenen klagen über ein extremes Blendungsgefühl bzw. ein Gefühl, dass alles zu dunkel ist, was Gloning et al. (1962) auf eine verlangsamte Dunkel- Helladaptation zurückführen. Für das „Verschwommensehen“ („blurred vision“) machen Bodis- Wollner et al. (1972, 1976) eine herabgesetzte Kontrastsensitivität verantwortlich. Es ist jedoch umstritten, ob es sich dabei wirklich um eine Folge der zerebralen Amblyopie handelt oder vielmehr um eine eigenständige Störung (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 65).

### **2.2.3 Störungen der Objekterkennung**

Störungen der Objekterkennung können nach Zihl und Cramon (1986) verschiedene Bereiche betreffen: den Überblick, spezielle Sehleistungen und die Objekterkennung.

Störungen des Überblicks bedeuten, dass mehrere Reize nicht mehr gleichzeitig erfasst werden können und Stimuli außerhalb des Aufmerksamkeitsfeldes meist nicht entdeckt werden, so dass die Außenwelt quasi zerstückelt erfasst wird (vgl. Pötzl 1928). Sie können durch unilaterale (Hemianopsien), bilaterale Gesichtsfeldeinbußen (Röhrengesichtsfeld) sowie Zentralskotome, durch visuellen Neglekt (s. Kapitel 2.2.6), Beeinträchtigungen der visuellen Exploration oder Einengungen des Aufmerksamkeitsfeldes bedingt sein (vgl. Zihl, Cramon 1986). Einengungen des Aufmerksamkeitsfeldes beschreibt Poppelreuter (1917) als „Störung des Überschauens“ und Best (1917) als „optische Zählstörung“, die sich darin äußert, dass aufgrund eines mangelnden Überblicks räumliche und zeitliche Aspekte nicht mehr zusammengefasst werden können.

Störungen der speziellen Sehleistungen (Sehschärfe, Farbsehen, Tiefensehen, Formsehen) treten zwar häufig im Zusammenhang mit zerebralen Sehschäden auf, beeinträchtigen die Objekterkennung jedoch nur unwesentlich. Lediglich hochgradiger Visusverlust, zerebrale Achromatopsien oder Verluste des Tiefensehens bilden hier die Ausnahme (vgl. Cramon, Zihl 1986, S. 126).

In der neurophysiologischen Literatur wird von Störungen der Objekterkennung bzw. von Objektagnosie gesprochen, wenn sich die Störung „nicht durch eine Einbuße elementarer Sehleistungen, eine Beeinträchtigung von Sprachleistungen oder von intellektuellen Leistungen, isoliert oder in Kombination, erklären lässt“ (Zihl, Cramon 1986, S. 126).

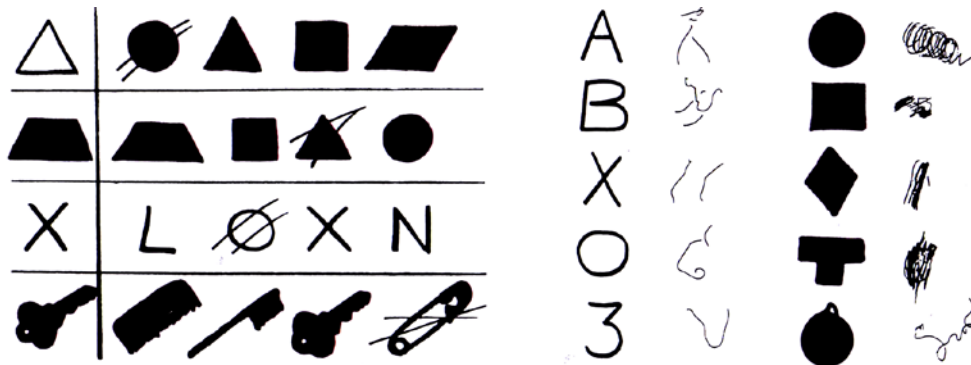
Bei einer Agnosie wird angenommen, dass die Betroffenen die verschiedenen Bestandteile eines visuellen Eindrucks nicht mehr zu einem bedeutungsvollen Muster kombinieren können. Luria (1966) spricht von einem Defekt in „... the synthesis of isolated elements of visual perception, and of the integration of these elements into simultaneously perceived groups“. Dies kann sehr unterschiedlich umfassend ausfallen: einigen Patientinnen und Patienten sind bisher vertraute Gesichter plötzlich fremd (Prosopagnosie), andere wiederum können gewisse Gegenstände nicht mehr voneinander unterscheiden (Objektagnosie) (vgl. Schnabel, Sentker 1997).

Lissauer (1889) unterscheidet zwei Formen der visuellen Objektagnosie:

- a) *apperzeptive visuelle Agnosie* (vgl. Mawatari et al. 1971; Shelton et al. 1994), bei der die basalen perzeptualen Fähigkeiten, die Verarbeitung des visuellen Inputs in dem Sinne beeinträchtigt sind, dass die Muster- und Gestaltwahrnehmung gestört ist. Die häufigsten klinischen Befunde zeigen Schwierigkeiten beim Identifizieren, Beschreiben bzw. Kopieren einfachster Objekte oder

beim Selektieren von Objekten (s. Abb. 7). Nach Zihl und Cramon (1986, S. 130) handelt es sich „um eine Beeinträchtigung der visuellen Erkennung von Objekten, weil aufgrund einer unvollständigen oder fehlerhaften Analyse unzureichende oder falsche Deskriptoren benützt werden und daher keine (sichere) Zuordnung zu einem Prototyp mehr erfolgen kann“.

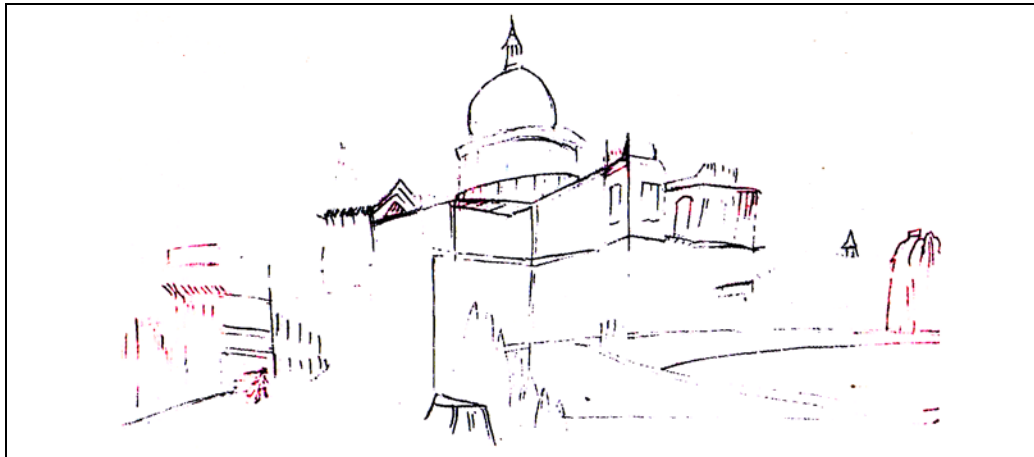
**Abb. 7: Beeinträchtigte Formwahrnehmung bei einem Patienten mit apperzeptiver visueller Agnosie.**



Auf der linken Seite sollte ein Patient mit einer beeinträchtigten Formwahrnehmung ankreuzen, welche der Figuren mit der vorgegeben identisch ist, was ihm offensichtlich nicht gelungen ist. Auf der rechten Seite zeigen sich Schwierigkeiten selbst einfache Formen nachzuzeichnen.

Quelle: Zeki 1994, S. 111

- b) und *assoziative visuelle Agnosie* (vgl. Kawahata et al. 1988; Kawahata, Nagata 1989; Feinberg et al. 1994; Ferro, Santos 1984; Pillon et al. 1981), bei der die Wahrnehmung von Formen im Großen und Ganzen intakt ist. Die Schwierigkeiten manifestieren sich vielmehr bei der Interpretation der Bedeutung von Formen. Die Störung betrifft also die Bedeutungsidentifikation, d.h. die Betroffenen können „visuell dargebotene Objekte nicht benennen, den Gebrauch zeigen oder beschreiben, und die Bildung semantischer Kategorien (z.B. „Kleider“, „Obst“) ist beeinträchtigt“ (Zihl, Cramon 1986, S. 133). Diese Art wurde zuerst von Lissauer (1889) beschrieben und charakterisiert Probleme beim Benennen und Beschreiben von Gegenständen, obwohl die Fähigkeiten, diese zu zeichnen oder mit Hilfe anderer sensorischer Kanäle zu identifizieren, meist recht gut sind. Ein Patient, von dem Zeki (1994, S. 38) berichtet, konnte z.B. nach Läsionen der prästriären Sehrinde „eine Zeichnung sehr genau kopieren, in den Linien aber nicht die Londoner St.- Pauls- Kathedrale erkennen“ (s. Abb. 8).

**Abb. 8: Zeichnung eines Patienten mit assoziativer visueller Agnosie**

Ein Patient mit assoziativer visueller Agnosie konnte eine Zeichnung zwar sehr genau nachzeichnen, darin jedoch nicht die Londoner St.-Pauls-Kathedrale erkennen.

Quelle: Zeki 1994, S. 110

Cambier et al. (1989) unterscheiden als dritte Typologie:

- c) die *asemantische visuelle Agnosie*, bei denen die Patientinnen und Patienten die Bedeutung von Objekten und Worten verloren haben. Diese Schäden betreffen wahrscheinlich die semantische Repräsentation und sind bilateral, wobei meist auch der limbische Kortex betroffen ist.

Eine weitere Form der visuellen Agnosie bildet die Störung der Gesichtererkennung, die Prosopagnosie (vgl. Pratesi et al. 1992; Shuttleworth et al. 1982; Dumont et al. 1981), bei der die „Fähigkeit, Gesichter voneinander zu unterscheiden bzw. miteinander zu vergleichen, sowie ... [die] Wiedererkennung vertrauter Gesichter“ gestört ist (Zihl, Cramon 1986, S. 139). Erstmals hat Bodamer (1947) die Prosopagnosie als eigenständiges Phänomen eingestuft. Zuvor wurde es entweder der Objektagnosie oder der Seelenblindheit zugeordnet (Wilbrand 1892; Heidenhain 1927) bzw. als Störung der Physiognomie des Gedächtnisses verstanden (vgl. Hoff, Pötzl 1937; Hecaen 1981).

Es gibt viele verschiedene Erscheinungsformen: Die Fähigkeit, verschiedene Gesichter zu identifizieren, kann durch die Störung elementarer Wahrnehmungsfunktionen beeinträchtigt sein (in diesem Fall würde sich das Problem auch in anderen Bereichen zeigen), durch Probleme im ganzheitlichen Denken (d.h. in dem Zusammenfügen von Einzelinformationen zu einem Bedeutungszusammenhang) oder beim Speichern von Bildern (vgl. Gerard et al. 1996, S. 94). Bei schweren Schäden können weder junge noch alte, männliche oder weibliche, menschliche oder tierische Gesichter unterschieden werden. Wenn der Schaden nicht so extrem ausfällt, können die Betroffenen ein Gesicht beschreiben: Augen, Nase, Mund usw. identifizieren und beschreiben,

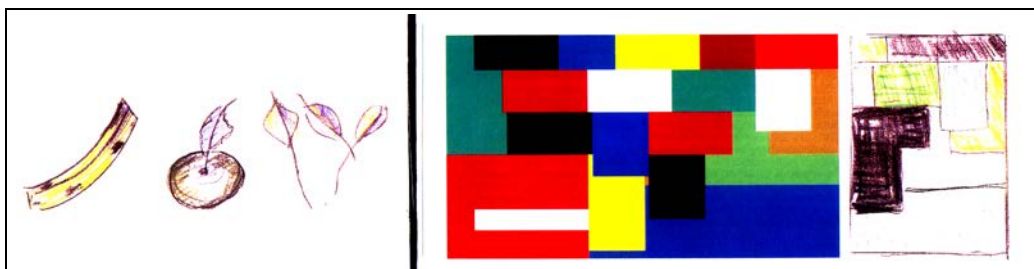
in welcher Beziehung diese zueinander stehen. Manchmal kann ein Patient auch verschiedene Gesichter unterscheiden. Gewöhnlich können die Patienten jedoch nicht erkennen, wessen Gesicht auf den Fotos zu sehen ist, selbst dann nicht, wenn die betreffenden Personen ihnen vertraut sind. Dies kann soweit führen, dass die Betroffenen manchmal sogar nicht einmal sich selbst im Spiegel erkennen können.

Wichtige Beiträge zur Erforschung dieses Phänomens hat vor allem der Neurologe Damasio geliefert. Danach sind die Agnosien nicht nur auf Schwierigkeiten bei der Erkennung von Gesichtern beschränkt, sondern äußern sich in vielen Fällen in Schwierigkeiten im Erkennen einzelner Elemente einer Klasse ziemlich ähnlicher Objekte. Ein Patient konnte z.B. ein Auto als ein Auto erkennen, konnte aber nicht sagen, ob es ein Ford oder ein Rolls Royce war.

## 2.2.4 Störungen des Farbsehens

Zerebral bedingte Farbsinnesstörungen lassen sich in solche Typen unterteilen, bei denen das foveale Gesichtsfeld ausgespart bleibt und solche, bei denen auch das foveale Farbsehen involviert ist. Die Zerebrale Achromatopsie „ist gekennzeichnet durch eine Störung oder den Verlust des Farbsehens“ (Zihl, Cramon 1986; S. 74). Das Erscheinungsbild reicht von der reduzierten Fähigkeit Farbtöne zu unterscheiden bis zum vollständigen Verlust der Farbwahrnehmung (s. Abb. 9). Von kompletten zerebralen Achromatopsien betroffene Personen weisen häufig auch eine Prosopagnosie auf.

**Abb. 9: Zeichnungen achromatischer Patienten**



In der linken Zeichnung eines achromatischen Patienten erhalten Banane, Tomate und Blätter die gleiche Farbe. In dem rechten Bild zeichnet ein achromatischer Patient die Formen der bunten Flächen einer Vorlage exakt nach, koloriert diese jedoch anders.

Quelle Zeki 1994, S. 110/111

Eine weitere Form der Farbsinnesstörungen bildet die Farbagnosie. Unter den frühesten Beschreibungen der Farbenagnosie befindet sich der Bericht von Wilbrand (1884), der unter dem Ausdruck der „amnestischen Farbenblindheit“ von einem Patienten mit guter Farbwahrnehmung handelt, der jedoch nicht in der Lage war, diese Farben zu

benennen. Es gibt kein einheitliches Erscheinungsbild von Patienten mit Farbagnosie. Sie lassen sich jedoch auf zwei Hauptsymptome reduzieren:

- 1) Schwierigkeiten bei der Kategorisierung von Farben,
- 2) Schwierigkeiten bei der Assoziation von charakteristischen Farben zu bekannten Gegenständen (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 79).

Bei leichteren Fällen können die Patientinnen oder Patienten Aussagen treffen wie „bläulich“, andere dagegen vertauschen Farbbezeichnungen (z.B. grün für braun) oder behelfen sich mit beschreibenden Phrasen wie „Farbe des Blutes“ (vgl. Brown 1975).

## 2.2.5 Störungen der visuellen Raumwahrnehmung

Störungen der visuellen Raumwahrnehmung können sich in verschiedenen Unterformen äußern:

- Störungen der visuellen Lokalisation von Objekten, die sich in fehlerhaften Greifbewegungen manifestieren. Sie wurden zuerst von Poppelreuter (1917) systematisch untersucht.
- Störungen der Tiefenlokalisierung, bei denen die Betroffenen die Positionen bzw. die Abstände in der Tiefe nur schwer einschätzen können. Diese Form der Raumwahrnehmungsstörung konnte zuerst von Anton (1899) und von Pick (1901) beschrieben werden. Bei einem vollständigen Verlust der Tiefenwahrnehmung erlischt der perspektivische Eindruck, und alles erscheint flach und eindimensional.
- Störungen des stereoskopischen Sehens, wodurch das binokulare Tiefensehen beeinträchtigt wird. Häufig zeigen die Patientinnen und Patienten auch eine verminderte Fusionsleistung der Augen, die die Fähigkeit zur stereoskopischen Wahrnehmung beeinflussen kann (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 86).
- Störungen der visuellen Hauptraumrichtungen, die „sich typischerweise im Sinne einer Verschiebung der Horizontalen, Vertikalen oder der Medianrichtung“ auswirken (Zihl, Cramon 1986, S. 87). Dieses Phänomen wurde zuerst von G. Lenz (1909), Gelb (1926) und H. Lenz (1944) beschrieben.
- Störungen des Bewegungssehens, bei denen Bewegungen sowohl bei starrer Fixation als auch bei Fixation des bewegten Reizes nicht erkannt werden, d.h. kein Eindruck kontinuierlicher Bewegungen entstehen kann (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 101). Die ersten Angaben über diese seltene Störung stammen von Pötzl und Redlich (1911) und von Goldstein und Gelb (1918).
- Visuell- räumliche Agnosie oder Apraktagnosia (vgl. Marx et al 1970; Barbizet et al. 1970; Yamamoto et al. 1990), die Critchley (1953) als

Schwierigkeit bei der Konzeptualisierung von räumlichen Beziehungen beschreibt. Es zeigt sich als „a difficulty in putting together one- dimensional units so as to form two- dimensional figures or patterns“. Neglekt des linken visuellen Raumes wird häufig im Zusammenhang mit visuell- räumlicher Agnosie beobachtet. Die Schwierigkeiten zeigen sich vor allem beim Kopieren von einfachen geometrischen Figuren oder beim freien Zeichnen. Häufig werden diese Kopien geballt in einer Ecke des Papiers, wesentlich kleiner als das Modell, mit unruhigen Linien und teilweise spiegelverkehrt gezeichnet (vgl. Critchley 1953).

## 2.2.6 Störungen der visuellen Exploration und Phänomene der visuellen Vernachlässigung

Zihl und Cramon (1986) differenzieren Beeinträchtigungen der visuellen Exploration und Phänomene der Vernachlässigung visueller Reize.

### Beeinträchtigung der visuellen Exploration

Verschiedene Autorinnen und Autoren (Best 1917; Poppelreuter 1917) konnten feststellen, dass Patientinnen und Patienten mit Gesichtsfeldverlusten meist auch eine Beeinträchtigung der visuellen Exploration für das betroffene Feld aufweisen. Die Exploration innerhalb des betroffenen Feldes reicht über eine gewisse Grenze nicht hinaus. Best (1917) hat daher vermutet, dass die Hirnschädigung neben den Gesichtsfeldausfällen auch eine Hemmung der spontanen Blickbewegungen innerhalb der betroffenen Seite führt. Nach entsprechenden Aufforderungen vergrößert sich das Blickfeld dagegen erheblich (vgl. Zihl, Cramon 1986, S. 10).

Zu den Vernachlässigungsphänomenen zählen u.a. visueller Neglekt, das Balint- Syndrom, Störungen der visuellen Orientierung, die Anosognosie und das Inverse- Anton`s Syndrom.

### *Visueller Neglekt*

Das Phänomen des *visuellen Neglekts* oder des Nichtbeachtens der Hälfte des visuellen Raumes wurde zunächst von Bruns (1897), Anton (1899) und Oppenheim (1885, 1911) beschrieben und später von Poppelreuter (1917) bestätigt<sup>5</sup>. „Der Neglect ist im Grunde genommen keine Störung der Körperwahrnehmung im engeren Sinne, sondern ein Aufmerksamkeits- oder Beachtungsproblem: Bei einem Neglect wird eine Raum- und/ oder Körperhälfte vernachlässigt, d.h. weniger oder

---

<sup>5</sup> In der Literatur werden verschiedene Begrifflichkeiten verwendet wie unilateraler Neglect (vgl. Crick 1994; Bisiach, Luzzatti 1978; Heilman, Watson 1977), einseitige Raumagnosie („unilateral spatial neglect“) (vgl. Hecaen, Angelgues 1963; Gloning 1965), Störungen der visuellen Aufmerksamkeit (visual inattention) (vgl. Heilman, van den Abell 1980) bzw. Störungen der visuellen Aufmerksamkeit für ein Halbfeld („visual hemi- inattention“) (vgl. DeRenzi 1982), negelect of one half of external space oder Hemineglect (vgl. Crick 1997), um das Syndrom zu beschreiben.



gar nicht beachtet, ohne dass es dafür körperliche Ursachen wie z.B. eine Lähmung gibt“ (Gerard et al. 1996, S. 98). So kann es z.B. vorkommen, dass Patientinnen und Patienten mit visuellem linksseitigem Neglekt kein Essen von der linken Seite des Tellers nehmen und nur die rechte Seite von Gegenständen oder Gesichtern malen etc. (vgl. Gerard et al. 1996)<sup>6</sup>. Die Personen mit visuellem Neglekt sind jedoch auf einer Seite nicht wirklich blind, sondern können Objekte, wenn sie isoliert auf der betroffenen Seite stehen, trotzdem erkennen. Befindet sich jedoch gleichzeitig irgendetwas Bemerkenswertes auf der anderen Seite, kann es sein, dass das Objekt auf der linken Seite nicht mehr gesehen wird. Nach Crick (1994) kann Hemineglekt nicht nur bei der visuellen Wahrnehmung, sondern auch bei der visuellen Vorstellung auftreten. Bei Personen mit visuellem Neglekt werden häufig auch Anosognosien beobachtet (vgl. Schnabel, Sentker 1997).

### *Balint- Syndrom*

„Das *Balint- Syndrom* kann als hochgradige bilaterale Einengung des Aufmerksamkeitsfeldes, als Einbuße an Simultansehen und als Verlust der Exploration in beiden Halbfeldern, verbunden mit einer Störung der visuellen Orientierung, charakterisiert werden“ (Zihl, Cramon 1986, S. 115). Dies führt dazu, dass die intentionale Exploration stark beeinträchtigt ist und die Betroffenen ihre Aufmerksamkeit meist auf ein Objekt fokussieren. Dieses Anstarren von Gegenständen wird auch als „Tastblindheit des Auges“ (vgl. Anton 1899), „Seelenlähmung des Schauens“ (vgl. Balint 1909), „spasmodische Fixation“ (vgl. Holmes 1918a, 1918b) oder als „okulomotorische Apraxie“ (vgl. Cogan, Adams 1953) bezeichnet.

### *Störungen der Orientierung*

*Störungen der Orientierung* äußern sich in der Beeinträchtigung bzw. dem Verlust des Wiederfindens der Position von Gegenständen (vgl. Hartmann 1902). Allerdings merken Zihl und Cramon (1986, S. 115) in diesem Zusammenhang an, dass es nicht vollständig gesichert sei, ob es sich bei den Störungen der visuellen Orientierung tatsächlich um ein eigenständiges Syndrom handelt, da es meist in der Kombination mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Beeinträchtigungen der visuellen Exploration bzw. des Überblicks sowie Störungen des Raumsehens auftritt und sich daher auch aus dieser Kombination erklären ließe.

---

<sup>6</sup> „Sie schminken oder rasieren nur die rechte Seite ihres Gesichts. Das groteske Bild, das sie danach abgeben, wird ihnen beim Blick in den Spiegel nicht bewusst, denn sie sehen die ungeschminkte Hälfte nicht. ... Einigen scheint ihr halber Körper fremd. Sie können zwar Arme und Beine ganz normal bewegen, doch sind sie unfähig, die linke Körperseite zu kleiden oder zu waschen“ (Schnabel, Sentker 1997, S. 158).

### *Anosognosie/ Antons- Syndrom/ Inverse Antons- Syndrom*

Der Begriff der *Anosognosie* wurde zuerst von Babinsky um die Jahrhundertwende eingeführt, um ein „Nichtwahrnehmen“ eines spezifisch neurologischen Defizits zu umschreiben. Die ersten Beschreibungen von Anosognosie bezogen sich hauptsächlich auf das Nichtwahrnehmen einer linken Hemiplegie bei Patientinnen und Patienten mit rechtshemisphärischen Schäden (vgl. Babinsky 1914; Poetzl 1924; Barkman 1925). Später erhielt die Anosognosie eine weiter gefasste Definition, die das Nichtwahrnehmen oder Verneinen von Hemiplegie, Paraplegie, unwillkürlichen Bewegungen, Amnesie und Blindheit einschloss (vgl. Redlich, Dorsey 1945; Sandifer 1946; Weinstein, Kahn 1950; Cohn 1948; Critchley 1953; Geschwind 1965 a,b). Das Ausmaß der Anosognosie kann sich von der Bagatellisierung eines spezifischen Defizits, Gleichgültigkeit bzgl. einer Störung bis zur aufrichtigen Verneinung erstrecken (vgl. McDaniel, McDaniel 1991).

Ein Subtyp der Anosognosie ist das *Antons (-Redlich- Babinski`s) Syndrom*. Es wurde nach Anton benannt, der 1899 eine Frau beschrieb, die ihre Blindheit nicht bemerkte. Der Ausdruck bezeichnet daher die Verneinung der Blindheit, das Empfinden zu sehen, obwohl die Betroffenen vollständig blind erscheinen. Manchmal geht das Phänomen mit verschiedenen psychiatrischen Störungen, genereller Desorientierung oder Störungen des Kurzzeitgedächtnisses (vgl. Geschwind 1965a,b; Stuss, Benson 1986; Fisher 1989) einher, für die die Patienten manchmal auch eine Anosognosie haben (vgl. Beck et al. 1978; Redlich, Dorsey 1945; Raney, Nielsen 1942).

Eine weitere Form des Neglekts stellt das „*Inverse- Anton`s- Syndrom*“ dar (vgl. Hartmann et al. 1991). Der Ausdruck „*Inverse- Anton`s Syndrom*“ (IAS) oder „*negative Anton`s Syndrom*“ beschreibt Patienten mit erhaltenen zentralen Inseln für das Sehen, die ihre visuellen Sensationen aber trotzdem verneinen (vgl. Walsh, Hoyt 1969). Das *Inverse- Anton`s Syndrom* zeigt manchmal Merkmale, die denen bei blindsight oder visueller Agnosie sehr ähnlich sind, so dass es deutlich davon unterschieden werden muss.

## **2.2.7 Zerebral bedingte visuelle Reizerscheinungen und Illusionen**

Zihl und Cramon (1986, S. 148) unterscheiden visuelle Reizerscheinungen als Seheindrücke ohne externe Reize von visuellen Illusionen, bei denen die Reizmerkmale (Größe, Farbe, Konturen etc.) verändert sind. Beide Formen kommen nicht sehr häufig vor und nur wenige Betroffene berichten von sich aus über diese Störungen.

Zu den einfachen visuellen Reizerscheinungen zählen Lichterscheinungen, „die als Lichtblitze, leuchtende gerade, schlangenförmige oder Zick- Zack Linien, Schliere bzw. Nebel, Felder oder einfache Figuren“ erscheinen (Zihl, Cramon 1986, S. 149). Das sogenannte Flimmerskotom kann sich innerhalb einiger Minuten vollständig zurückbilden, sich jedoch auch chronisch manifestieren. Es wird meist als Vorläufer eines Gesichtsfeldausfalles oder bei Migräneanfällen beobachtet. „Während des Flimmerns ist das Sehen im betroffenen Gesichtsfeldbereich stark herabgesetzt oder sogar ganz aufgehoben“ (Zihl, Cramon 1986; S. 149). Komplexe visuelle Reizerscheinungen betreffen komplexe Muster, Gegenstände oder ganze Szenen etc., und können z.T. sehr lebendig sein<sup>7</sup>.

Zu den zerebral bedingten visuellen Illusionen, die sich in Veränderungen der zeitlichen und räumlichen Merkmale eines Objektes äußern, lassen sich verschiedene Formen subsumieren. Zu den wichtigsten zählt die Palinopsie (das unveränderte Wahrnehmen eines Reizes nach dessen Entfernung), visuelle Allästhesie (Verlagerung von Gegenständen oder Ausschnitten der Gegenstände in die andere Gesichtshälfte), Metamorphosien (Veränderung der Gestalt und der Formdetails von Objekten, was sich z.B. in Form von Verzerrungen äußern kann), Schief- und Verkehrtsehen (von Gestalten und Formen, meist mit einer Drehung um 90 Grad), Dysmetropsien (Veränderungen des Sehraumes, u.a. in Bezug auf die Größe eines Objektes, die Entfernung etc.) und Polyopie (Mehrfachabbildungen eines Objektes, die typischerweise um das reale Objekt angeordnet sind).

## 2.2.8 Störungen des Gesichtsfeldes

Nach Zihl und Cramon (1986) stellen Gesichtsfeldevverluste die häufigste Störung nach Schädigungen postchiasmatischer Hirnabschnitte dar. Sie lassen sich je nach Schweregrad, ihrer Lage, Form und Ausdehnung einteilen. Zur weiteren Typisierung der verschiedenen Defekte sind unterschiedliche Vorschläge bekannt (vgl. Lenz 1909; Poppelreuter 1917; Harrington 1976; Polyak 1957), die sich jedoch überwiegend auf folgende Merkmale beziehen:

- 1) Ein- oder Beidseitigkeit,
- 2) Form (Quadrant, Halbfeld, Skotom),
- 3) Ausdehnung (inkomplett, komplett),

---

<sup>7</sup> Zihl und Cramon (1986, S. 150) berichten von einem Patienten, der „während des Zeitungslesens eine schwarz und weiß gestreifte Katze am linken unteren Ende des Frühstückstisches sitzen [sah]. Dieser Eindruck hatte einen solchen Aufforderungscharakter, dass er öfters seine Morgenzeitung weglegte und aufstand, um für die Katze ein Stück Wurst zu holen und sie zu füttern. Erst unterwegs zum Kühlschrank wurde ihm klar, dass es sich dabei nur um eine „Einbildung“ handelte“.

- 4) Lage (bei partiellen Ausfällen; oberer bzw. unterer Quadrant; Meridian und Exzentrität).

Die Schäden können den Nervus opticus, das Chiasma, den Tractus opticus, den Corpus geniculatum laterale, die Gratioletsche Sehstrahlung und das Sehzentrum des Okzipitalpols betreffen. Je nach Ort und Ausmaß werden typische Ausfälle des Gesichtsfeldes erwartet (s. Tabelle 1).

- 1) Schädigung des Nervus opticus

Ist bei einer Schädigung der gesamte Sehnerv betroffen, dann ist ein Auge blind (amaurotische Pupillenstarre, Optikusatrophie), das andere dagegen ist nicht betroffen. Grundsätzlich gilt, dass sämtliche Läsionen der Sehbahnen bis zum Chiasma einseitige, homonyme Gesichtsfeldstörungen verursachen.

- 2) Schädigungen der Chiasmaregion

Im Gegensatz zu Erkrankungen des Sehnervs, kommt es bei Läsionen vom Chiasma an aufwärts in der Regel zu doppelseitigen, heteronymen, meist bitemporalen Gesichtsfeldstörungen (vgl. Küchle 1991, S. 394). Bitemporale Gesichtsfeldausfälle, ein- oder beidseitige Sehschärfereduktion und Optikusatrophie werden als „Chiasmasyndrom“ bezeichnet. Die bitemporalen Gesichtsfeldausfälle sind dabei, vor allem im Anfangsstadium, meist nicht symmetrisch ausgeprägt.

- 3) Schädigungen des Tractus opticus und des Corpus geniculatum laterale

Schädigungen des Tractus opticus und des corpus geniculum laterale führen im Gegensatz zu Schäden jenseits der seitlichen Kniehöcker zu einer Optikusatrophie. Ein Ausfall eines Tractus opticus kann stets nur zu einer Atrophie in einer Netzhauthälfte beider Augen resultieren. „Liegt die Läsion im rechten Tractus opticus, dann atrophieren die Ganglienzellen der temporalen Netzhauthälften des rechten Auges und die Ganglienzellen der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges“ (Leydhecker, Grehn 1993, S. 239). Die homonyme Hemianopsie ist bei Läsionen am Ende des Tractus opticus, dem seitlichen Kniehöcker und am Anfang der Sehstrahlung meist komplett, in dem vorderen Bereich des Tractus opticus jedoch meist inkomplett und inkongruent (vgl. Küchle 1991, S. 396).

- 4) Schädigungen der Sehstrahlung



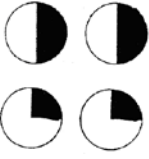
Läsionen oberhalb der seitlichen Kniehöcker führen zu homonymen, inkongruenten Gesichtsfeldausfällen, jedoch nicht zu einer Optikusatrophie und „betreffen wegen ihrer fächerförmigen Ausbreitung oft nur einzelne Gesichtsfeldquadranten (Quadrantenanopsie). Läsionen der inneren Anteile der Sehstrahlung führen meist zu



Quadrantenanopsien unten, während Läsionen der Mitte der Strahlen unilaterale Quadrantenanopsie rechts, parazentrales Skotom, bilaterale Hemianopsie (sog. Röhrengesichtsfeld) oder bilaterale Quadrantenanopsie oben hervorrufen können. Darüber hinaus führen Läsionen bis zum seitlichen Kniehöcker, aufgrund der Impulsunterbrechung im Sehnerv, zur „amaurotischen Pupillenstarre“ o.ä., Schädigungen oberhalb des seitlichen Kniehöckers dagegen äußern sich in der Regel nicht in Pupillenstörungen, da „die Pupillenbahn vor dem Corpus geniculatum laterale von der Sehbahn abzweigt“ (Küchle 1991, S. 394).

#### 5) Schädigungen der Sehrinde

Die Gesichtsfeldausfälle aufgrund von Schädigungen der Sehrinde sind typischerweise kongruent, d.h., dass sie „für das rechte und für das linke Auge eine identische Form haben“ (Leydhecker, Grehn 1993, S. 240). Erklärt wird dieses Phänomen mit der Feststellung, dass Nervenfasern korrespondierender Netzhautstellen des rechten und linken Auges auf dieselbe Kortexzelle konvergieren, so dass die Zerstörung solcher Kortexzellen sich in identischen Gesichtsfeldausfällen des linken und rechten Auges äußern. Bei ausgedehnten Schäden kann es auf diese Weise zu doppelseitigen Schäden und somit zu einem kompletten Sehverlust, der sogenannten Rindenblindheit, kommen. Häufig kommt es zur Aussparung des Fixierpunktes. Läsionen des hintersten Okzipitalabschnitts führen zu homonym- hemianopischen zentralen oder parazentralen Skotomen, Schädigungen der vorderen Abschnitte zu einem kontralateralen, temporalen, schmalen, halbmondförmigen, peripheren Gesichtsfelddefekt (vgl. Küchle 1998, S. 417; Küchle 1991, S. 398).

**Tab. 1: Beziehungen zwischen den Läsionsorten der Sehbahn und den entsprechenden Gesichtsfeldausfällen**

Geschädigter Bereich	Gesichtsfeldausfälle	Betroffenes Gesichtsfeld
<b>Sehnerv</b> (Nervus opticus)	homonyme Hemianopsie	
<b>Kreuzung der Sehnerven</b> (Chiasma)	heteronyme, meist bitemporale Hemianopsie	
<b>Sehnervenbahn</b> (Tractus opticus) und <b>Seitliche Kniehöcker</b> (Corpus geniculatum laterale)	heteronyme, kontralaterale, meist inkongruente Hemianopsie	

<b>Sehstrahlung</b> (Radiatio optica)	heteronyme, kontralaterale, meist kongruente und inkomplette homonyme Hemianopsie Oft Quadrantenanopsie	
<b>Sehzentrum</b> (Fissura Calcarina)  a) Hinterster Abschnitt des Okzipitalpols b) Vordere Kalkarina	heteronyme, kongruente, kontralaterale Hemianopsie. Häufig Aussparung der Makula Bei ausgedehnten Schäden auch doppelseitig (Rindenblindheit)  homonyme, kleine, zentrale oder parazentrale Skotome  kontralateral, temporal, schmäler, halbmondförmiger peripherer Gesichtsfelddefekt	

Quelle: verändert aus: Gerard et al. 1996, S. 47; Küchle 1991, S. 397 und Küchle 1998, S. 416

## 2.3 Das Phänomen der kortikalen Sehschädigung

Die Erkenntnisse bezüglich des Phänomens der kortikalen Sehschädigung sollen aus den vorhandenen amerikanischen und englischen Studien zusammengefasst, detailliert ausgeführt und abschließend kritisch beurteilt werden. Um das Phänomen und seine Rezeption in der medizinischen Forschung zu erfassen, werden die folgenden Gliederungspunkte berücksichtigt: Definitionen und Klassifikationen, Phänomenologie, Epidemiologie, Ätiopathogenese, Diagnostik und Regenerationsprozess des Sehvermögens.

### 2.3.1 Definitionen und Klassifikationen

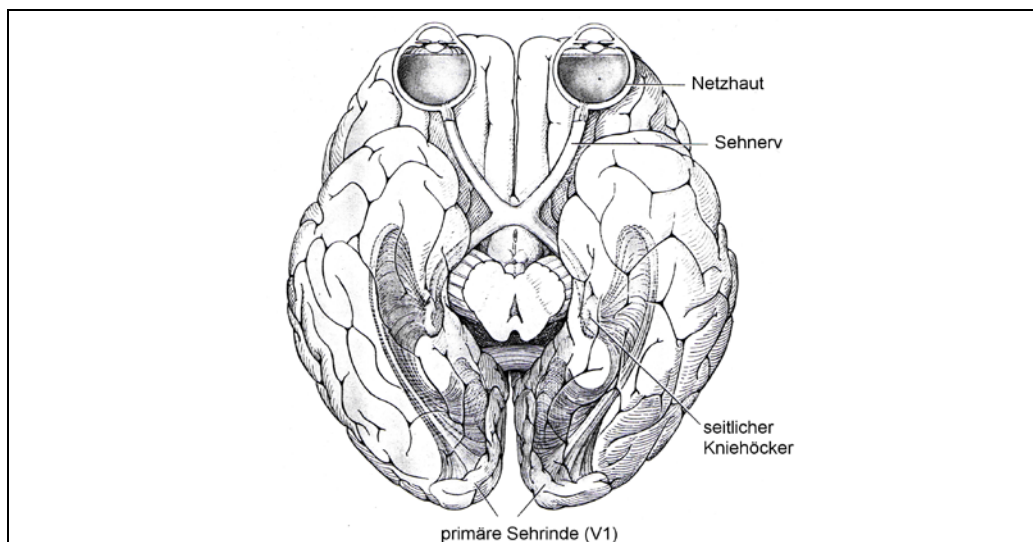
Definitionen sollen dazu dienen, einen Gegenstandsbereich zu bestimmen, festzulegen und von ähnlichen Bereichen abzugrenzen. Im konkreten Fall soll die kortikale Sehschädigung sowie alternativ verwendete Begriffe definiert, voneinander abgegrenzt und gängige Systeme der Klassifikation ihrer Formen dargestellt werden. Abschließend werden problematische und widersprüchliche Begrifflichkeiten erörtert und in ihren Bedeutungen diskutiert.

### 2.3.1.1 Begriffsdefinitionen

Zur Beschreibung des Phänomens der kortikal bedingten Sehbeeinträchtigungen gibt es bisher keine einheitliche, allgemein anerkannte Definition. Nur zwei Bestimmungsstücke werden üblicherweise übereinstimmend festgestellt:

- a) dass die visuelle Leistung des Betroffenen beeinträchtigt ist,
- b) dass die Sehbeeinträchtigung nicht Folge eines okularen, sondern eines, kortikalen Schadens ist. Okulare Schäden verweisen auf Störungen der vorderen Sehbahnen (von der Retina zu den seitlichen Kniehöckern), während kortikale Schäden auf Störungen der hinteren Sehbahnen (von den seitlichen Kniehöckern zum visuellen Kortex) und/ oder des okkipitalen Kortex verweisen (vgl. Jan, Groenveld 1993; s. Abb. 10)<sup>8</sup>.

**Abb. 10: Die anatomische und funktionelle Untergliederung des Sehsystems**



Quelle: Hubel 1989, S. 70

Zur Bezeichnung kortikal bedingter Sehbeeinträchtigungen muss vor allem zwischen dem Definitionsstück der Kortikalen Blindheit, dem Phänomen Blindsight in seiner Bedeutung für die Bezeichnung der Kortikalen Blindheit sowie dem Definitionsstück der Kortikalen Sehbeeinträchtigung unterschieden werden.

<sup>8</sup> Für Chen et al. (1992) und van Nieuwenhuizen (1988, 1987) zählen bereits Läsionen, die hinter dem Chiasma beginnen, zu den kortikalen Störungen: „the disturbance of vision [is] caused by defective function of the retrochiasmatic part of the visual system“<sup>8</sup>.

### 2.3.1.1.1 Definitionstück kortikale Blindheit

Munk (1890), Anton (1899) und Marquis (1934) benutzen als erste die Bezeichnung „cortical blindness“ und umschreiben in ihrer originären Definition einen kompletten Sehverlust, der nicht durch okuläre Untersuchungen geklärt werden kann, sondern auf bilaterale Schäden des okkipitalen Kortex zurückgeführt wird. Damit wird die „cortical“ von der „ocular blindness“ deutlich getrennt. Als Diagnosekriterien legen diese Autoren fest, dass die okulären Strukturen voll funktionsfähig und unauffällig sind (erhaltene Pupillenreaktionen, normale Beweglichkeit des Auges, normaler Befund der Retina), die Kinder jedoch nicht visuell, auch nicht den Unterschied von Licht und Dunkel, wahrnehmen können. Foley (1987) bezeichnet die okuläre Blindheit als „peripheral blindness“ und die kortikale als „central blindness“, die er folgendermaßen definiert:

„Peripheral blindness is due to lesions of the media, retina, nerve or tracts back to the geniculate body, and is accompanied by retinal or optic- nerve changes and impairment of the pupillary reaction to light. Central blindness is due to lesions from the geniculate bodies back to the occipital cortex; the pupil reaction is intact and there is no optic atrophy (though anterograde atrophy can occur)“ (Foley 1987, S. 117).

Neben dem Begriff der „cortical blindness“ (vgl. Foley, Gordon 1985; Merrill, Kewman 1986; Ronen et al. 1983; Celesia et al. 1991) wird in der deutschsprachigen Literatur von „kortikaler Blindheit“ (vgl. Gloning, Tschabitscher 1969; Ritter et al. 1975), „kortikaler Amaurose“ (vgl. Alexandridis et al. 1983; Schlote 1970), „Rindenblindheit“ (vgl. Alexandridis et al. 1983; Schlote 1970) oder „zentraler Blindheit“ und in der französischen Literatur entsprechend von „cecite corticale“ (vgl. Alexandridis et al. 1983; Schlote 1970) gesprochen.

Nach dieser klassischen Sichtweise gibt es einen essentiellen Unterschied zwischen der „kortikalen Blindheit“ auf der einen und der „bilateralen Hemianopsie“<sup>9</sup> auf der anderen Seite: Bilaterale Hemianopsien unterscheiden sich von der totalen kortikalen Blindheit, da bei der bilateralen Hemianopsie der zentrale Teil des visuellen Feldes ausgespart bleibt, während bei der kortikalen Blindheit der gesamte Bereich betroffen ist.

Unterschiedliche Begrifflichkeiten entstehen jedoch, indem einige (vgl. Baillet et al. 1985; Margolis et al. 1978; Alexandridis et al. 1983; Chatterjee, Southwood 1995; Weiskrantz et al. 1995; Ichikawa et al. 1987) Autorinnen und Autoren den Term der kortikalen Blindheit als kompletten Sehverlust aufgrund von Schäden des visuellen Kortex

---

<sup>9</sup> beidseitige Hemianopsie entsteht als Folge des Ausfalls beider Sehzentren im Okzipitallappen (vgl. Psyhyrembel 1998, S. 643)



definieren, während andere (vgl. Foley, Gordon 1985; Merrill, Kewman 1986; Celesia et al. 1991; Foley 1987) in ihren Definitionen der kortikalen Blindheit betonen, dass die Läsionen nicht auf den visuellen Kortex beschränkt sein müssen. Hoyt und Walsh (1969) verzichteten aus diesem Grunde auf den Ausdruck der kortikalen Blindheit zugunsten der zerebralen Blindheit, um zu betonen, dass in einigen Fällen die Blindheit zerebraler Natur ist und die Defekte auch vor dem striaten Kortex liegen können. Auch Ronen et al. (1983) unterscheiden „true“ cortical blindness, bei dem der Schaden ausschließlich den visuellen Kortex betrifft von cortical blindness, bei dem die Läsionen extensiver sind, auch vordere Abschnitte betreffen können, und das gemeinsam mit anderen neurologischen Symptomen einhergehen kann.

Barnet et al. (1970) differenzieren das Ausmaß der Schäden dagegen begrifflich nicht weiter, sondern benutzen die Termini „cortical blindness“ und „cerebral blindness“ absolut gleichwertig. Darüber hinaus setzen Silverberg und Wilansky (1978) und Roos et al. (1990) sogar das „Anton`s Syndrom“ (s. Kapitel 2.2.6) und „Cortical Blindness“ gleich, während andere Autoren (vgl. McDaniel, McDaniel 1991; Zihl, Cramon 1986) deutlich hervorheben, dass kortikale Schäden nicht zwangsläufig mit der Verneinung der Blindheit einhergehen müssen, sondern das Anton`s Syndrom nur ein häufiges Begleitphänomen darstellt.

Uneinigkeit besteht auch darüber, ob nur bei bilateralen oder auch bei unilateralen Schäden des visuellen Kortex von kortikaler Blindheit gesprochen wird. Weiskrantz et al. (1995) z.B. sprechen im Zusammenhang ihrer Untersuchungen über „Blindsight“ stets von unilateraler kortikaler Blindheit. „When the visual (striate) cortex (V1) is damaged in human subjects, cortical blindness results in the contralateral visual half field“ (Weiskrantz et al. 1995, S. 6122). Auch der Term „cerebral blindness“ wird von Zihl und Cramon (1979) sowie von Kerkhoff et al. (1994) für Gesichtsfeldausfälle aufgrund postchiasmatischer Läsionen verwendet, so dass unter diesem Ausdruck ebenfalls Patientinnen und Patienten mit verschiedenen Hemianopsien verstanden werden. Die meisten anderen Autorinnen und Autoren benutzen den Begriff der kortikalen Blindheit jedoch nur bei „bilateral loss of vision“ (Good et al. 1994, S. 351). Ter Braak et al. (1971) unterscheiden in diesem Zusammenhang partielle kortikale Blindheit im Sinne von Gesichtsfeldausfällen von kompletter kortikaler Blindheit.

### **2.3.1.1.2 Das Phänomen Blindsight**

Die originäre Vorstellung, dass eine kortikale Blindheit immer eine totale Blindheit darstellt, wurde in den letzten Jahren immer stärker angezweifelt. Trotz striater Verletzungen konnten nämlich bei einigen Personen bestimmte Sehfähigkeiten beobachtet werden, die den Betroffenen jedoch nicht bewusst waren (vgl. Weiskrantz et al. 1977).

Dieses Phänomen wird in der Literatur als Blindsight bezeichnet. „In some patients rendered blind by striate lesions have demonstrated an ability to detect and localize stimuli that they do not report seeing“ (Fendrich et al. 1992, S. 1489). Anhand verschiedener Tierversuche, später auch durch Beobachtungen bei Menschen mit striaten Verletzungen, konnte nachgewiesen werden, dass die Position, Orientierung, Bewegung und Farbe solche Stimuli diskriminiert werden können.

„This view of the visual system is supported by studies on the effect of striate lesions in the monkey“ (Campion et al. 1983, S. 424). Zunächst wurde das Phänomen Blindsight in Tierexperimenten untersucht. 1866 entfernte der schottische Neurologe David Ferrier bei Affen große Teile des visuellen Cortex ohne auch nur eine geringe Beeinträchtigung des Sehens beobachten zu können. 1942 wurden Ferriers Ergebnisse durch die Versuche des Psychologen Heinrich Klüvers von der Universität in Chicago untermauert. Seine Affen konnten nach der Entfernung des visuellen Kortex zwar verschiedene Lichtintensitäten unterscheiden, jedoch keine unterschiedlichen Strukturen erkennen. Mitte der sechziger Jahre entfernte Weiskrantz der Rhesusäffin „Helen“ fast das gesamte kortikale Sehzentrum. Nicholas Humphrey (1995), der damals als Student im Laboratorium von Weiskrantz gearbeitet hat, stimulierte diese Äffin mit verschiedenen visuellen Reizen und nach einigen Jahren konnte sich die Äffin trotz der Entfernung ihres Sehzentrums sicher und mühelos durch eine mit verschiedenen Gegenständen vollgestellten Raum bewegen. Andere Forscher stellten fest, dass die ausschließliche Zerstörung des Areals 17 (d.h. voll funktionsfähige Areale 18 und 19) in einem Verlust der binokularen Fixation und des visuellen Erkennens stationärer Objekte resultiert (vgl. Weiskrantz, Lowey 1963; Pasik, Pasik 1964; Humphrey, Weiskrantz 1967), während das räumliche Orientierungsvermögen und die Fähigkeit, bewegte Objekte wahrzunehmen, im peripheren Feld erhalten bleiben (vgl. Denny-Brown, Chambers 1976; Keating 1977).

Aufgrund der Beobachtungen dieser verschiedenen visuellen Fähigkeiten bei Tieren einerseits und der völligen Erblindung infolge striater Verletzungen beim Menschen andererseits, wurde geschlossen, dass die Entfernung des Areals 17 bei niederen Säugetieren einen weniger schweren Schaden verursacht als bei höheren, insbesondere beim Menschen. Die Forscher führten diese Befunde, nach denen schwerere Defizite des visuellen Verhaltens mit steigendem phylogenetischen Status des Subjektes beobachtet worden sind, auf das höherentwickelte Gehirn des Homo sapiens zurück. Diese traditionelle „Enzephalisations- Hypothese“ besagt, dass, je größer die phylogenetische Entwicklung der „neuen“ kortikalen visuellen Strukturen ist, der Beitrag älterer, tektoraler Strukturen zur visuellen Wahrnehmung umso geringer ausfällt. D.h. je höher das Gehirn entwickelt ist, desto mehr Funktionen werden vom visuellen Kortex

übernommen, die früher von subkortikalen Bereichen ausgeführt worden sind, so dass Schäden in diesen Bereichen auch umfassendere Auswirkungen nach sich ziehen.

1973 stimulierten Ernst Pöppel und seine Kollegen das blinde Gesichtsfeld von vier Soldaten, deren visueller Kortex durch eine Schussverletzung zerstört worden war, und die behaupteten, nichts sehen zu können, mit kurzen Lichtreizen. Anschließend forderte er sie auf zu raten, aus welcher Richtung der Reiz kam. Obwohl sie behaupteten, dass ein solcher Versuch aussichtslos sei, stellte sich heraus, dass sie mit einer erstaunlich hohen Trefferquote die verschiedenen Richtungen der Stimuli auseinander halten konnten. Daraufhin begann Lawrence Weiskrantz diese Fähigkeiten noch genauer zu testen. Er präsentierte einem Patienten eine einfache Figur in seinem blinden Gesichtsfeld, die der Patient wiederum mit großer Sicherheit richtig benannte. Auch dieser Patient versicherte ihm, ebenso wie die anderen Betroffenen, nichts zu sehen, sondern lediglich zu raten, obwohl er eine Vielzahl visueller Reize auseinander halten konnte (vgl. Champion et al. 1983). Neben den Versuchen, bei denen die Patientinnen und Patienten überhaupt keine bewusste Wahrnehmung des Stimulus zeigten, konnten Weiskrantz und seine Mitarbeiter (1995) eine zweite Form identifizieren, bei denen die Betroffenen sich zwar des Stimulus bewusst waren, allerdings eher auf eine „contentless kind“ (Weiskrantz et al. 1995; S. 6122). Sie fühlten, dass etwas passiert, behaupteten jedoch, es nicht wirklich zu sehen. Diese „contentless kind of awareness“ ließ sich vor allem bei schnell bewegten Stimuli oder plötzlichem Wechsel der Lichtverhältnisse beobachten.

Weiskrantz hat diese paradoxen Phänomene, also (unbewusstes) Sehvermögen trotz unilateraler Zerstörung von Areal V1 in der „blinden“ Hemisphäre, schließlich als „Blindsight“- als Blindsehen bezeichnet. Nach Stoerig und Cowey (1997, S. 538) konnten in diesem Bereich folgende Fähigkeiten beobachtet werden:

- Bestimmung der ungefähren Position eines Stimulus im kortikalen blinden Feld (vgl. Pöppel et al. 1973; Weiskrantz et al. 1974; Perenin, Jeannerod 1975; Blythe et al. 1987),
- Entdeckung stationärer und bewegter Stimuli (vgl. Stoerig et al. 1985; Stoerig, Pöppel 1986; Stoerig, Cowey 1989a,b; Magnussen, Matthiesen 1989),
- Diskrimination der Stimulus Orientierung (vgl. Weiskrantz 1986; Morland et al. 1996), der Verschiebung des Ziels (vgl. Blythe et al. 1986; 1987) sowie der Bewegungsrichtung (vgl. Barbur et al. 1980; Perenin 1991),
- Bestimmung von Farben (vgl. Stoerig 1987; Stoerig, Cowey 1992; Brent et al. 1994).

### Bedeutung der Erkenntnisse für die Bezeichnung der Kortikalen Blindheit

Während die meisten vorherigen Studien über „Kortikale Blindheit“ keine anderen visuellen Kapazitäten als Pupillenlichtreaktionen nachweisen konnten, führten die Ergebnisse der Forschungen zum Phänomen Blindsight zunächst zu einem genaueren Blick auf möglicherweise doch vorhandene, unbewusste visuelle Kapazitäten kortikal geschädigter Personen.

Perenin et al. (1980) versuchten die Diskrepanz zwischen dem festgestellten Sehvermögen bei Blindsight und dem kompletten Sehverlust bei der kortikalen Blindheit mit der gewählten Methode zu erklären. Danach basierten die Untersuchungen zur kortikalen Blindheit auf einer „bewussten“ visuellen, nicht systematisch durchgeführten Methode. Perenin et al. behauptet daher, dass, wäre eine Methode gewählt worden, die der ähnelte, mit welcher man Blindsight nachweisen konnte, erheblich größere visuelle Kapazitäten in Fällen der sogenannten kortikalen Blindheit nachgewiesen werden könnten. In ihrer dahingehend veränderten Studie konnten sie dann auch tatsächlich nachweisen, dass der Patient bewegte Stimuli und helle Lichter gut erkennen konnte. Daraus wurde geschlussfolgert, dass das Verhalten einiger Patienten mit kortikaler Blindheit, denen mit „Blindsight“ ähnelte. Obwohl auch Perenin et al. keine zwingenden anatomischen Beweise für die komplette Zerstörung von Areal V1 hatten, und Ergebnisse aus Forschungen an Tieren nur mit größter Vorsicht auf Menschen übertragen werden dürfen, legten die Analogien mit Tierversuchen zusammen mit den Daten von Personen mit Blindsight nahe, dass extragenikulostriate Bahnen auch bei den bisher als blind bezeichneten kortikal geschädigten Menschen ein unbewusstes Sehen ermöglichen (vgl. Perenin et al. 1980; Mestre et al. 1992).

Erst diese neueren Ergebnisse führten zu der allgemeinen Überzeugung, dass eine komplette Destriation beim Menschen nicht zwangsläufig zu einem kompletten Sehverlust führen muss. Immer mehr Befunde unterstrichen daraufhin verschiedenste, auch bewusste Wahrnehmungsmöglichkeiten bei „kortikal blinden“ Erwachsenen (vgl. ter Braak et al. 1971; Celesia et al. 1991; Mestre et al. 1992; Ceccaldi et al. 1992). 1985 wurde erstmals eine Gruppe von Kindern mit einer permanenten kortikalen Schädigung von Whiting und seine Mitarbeiter untersucht, bei der ebenfalls ein erhebliches Sehvermögen festgestellt wurde. Der Begriff der kortikalen Blindheit schien daher mehr und mehr unpassend, da die Betroffenen aufgrund des mehrfach nachgewiesenen Sehvermögens streng genommen nicht länger als amaurotisch bezeichnet werden konnten.

### 2.3.1.1.3 Definitionstück kortikale Sehschädigung

Whiting und seine Mitarbeiter (1985) haben daraufhin den exakteren Ausdruck „cortical visual impairment“ (CVI) statt cortical blindness eingeführt. CVI wird immer dann vermutet, wenn das Ausmaß des Sehverlustes durch die okulare Untersuchung allein nicht geklärt werden kann, d.h. bei starkem Sehverlust, unauffälligem oder minimalem Augenbefund und manchmal zusätzlichen klinischen, elektrodiagnostischen oder computertomographischen Beweisen für postgenikuläre Verletzungen, die den visuellen Kortex einschließen können (vgl. Jan et al. 1987). Aufgrund dieser weiter gefassten Definition kann nach Jan et al. (1987) vor allem der Gefahr entgegengewirkt werden, dass bei der Diagnose nur völlig blinde Kinder berücksichtigt werden, da die begrenzte Definition der kortikalen Blindheit eine frühzeitige Diagnose von CVI verzögern bzw. verhindern könnte. Gleichbedeutend lassen sich die Begriffe „central visual disturbances“ (vgl. Foley 1987) oder „zentrale Seh- oder Wahrnehmungsstörungen“ (vgl. Henrich 1987) in der Literatur finden. Obwohl der Begriff der Sehschädigung inzwischen weitaus häufiger verwendet wird, lässt sich der Begriff der kortikalen Blindheit auch heute noch häufig finden.

Die Begriffe „cerebral visual impairment“ oder „cerebral visual disturbances“ sollen, im Gegensatz zu dem Term „cortical visual impairment“, neben dem festgestellten Sehvermögen auch auf die möglicherweise extensiven Gehirnschäden begrifflich verweisen (vgl. Hertz et al. 1988; Uggetti 1996; van Nieuwenhuizen 1988, 1986, 1983). In einem anderen Sinne verstehen Zihl und Cramon (1986) den Begriff der zerebralen Sehstörungen. Sie verwenden „Zerebrale Sehstörungen“ als Oberbegriff für alle Sehstörungen aufgrund postchiasmatischer Schäden, unter die die zerebrale/ kortikale Blindheit quasi als umfassendste Form der Gesichtsfeldausfälle fällt. Ähnlich benutzt auch Foley (1987) „central visual disturbances“ als Sammelbegriff, der die „central blindness“ miteinschließt. Hertz und seine Mitarbeiter (1988) benutzen ebenfalls den Ausdruck „cerebral visual impairment“, kürzen ihn aber in der gleichen Weise wie Jan et al. (1987) „cortical visual impairment“ abgekürzt haben, mit CVI ab und definieren ihn gleichbedeutend als „severly reduced vision, in spite of normal ophthalmological findings or ophthalmological pathology too mild to explain the visual loss“. Auf diese Weise wird der Term CVI nicht länger nur bei Verletzungen der genikulostriaten Sehbahnen verwendet, sondern bei sämtlichen neurologischen Schäden und nicht- okular bedingten Sehbeeinträchtigungen. Daher wird auch bei Patientinnen und Patienten mit sakkadischer Paralyse, okulomotorischer Apraxie, visueller Unaufmerksamkeit und visuell perzeptiven Beeinträchtigungen häufig die Diagnose CVI gestellt, ohne dass die genikulostriaten

Sehbahnen geschädigt wären (vgl. Porro et al. 1998; Dutton et al. 1999).

### 2.3.1.2 Klassifikationen

Weitere Kriterien für die Klassifikation der kortikalen Sehschädigung bzw. der kortikaler Blindheit sind u.a. der Zeitraum der Erscheinung, die Ätiologie, der Zeitpunkt der Entstehung sowie die Manifestation (s. Tabelle 2).

#### Zeitraum der Erscheinung

In diesem Kontext wird zwischen vorübergehenden (vgl. Snelling et al. 1990; Zung, Margalith 1993; Gleeson, Beattie 1994; Gospe 1995; Cuellar et al. 1995; Nussbaum et al. 1995; Wijdicks et al. 1995; Kamata et al. 1995) und permanenten (vgl. Aldrich et al. 1989; Thomas, Troost 1989; Ceccaldi et al. 1992; Mestre et al. 1992; Chen et al. 1992; Ettl et al. 1993; Sadeh et al. 1983; Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987) bzw. persistenten (vgl. Casanova et al. 1997) kortikalen Sehschädigungen unterschieden. Bei dem vorübergehenden Zustand handelt es sich nur um eine kurzfristige Episode, deren Symptome wieder verschwinden, während der permanente Zustand mit geringeren Prognoseaussichten und nur graduellen Verbesserungen der Sehfähigkeit verbunden wird (vgl. Whiting et al. 1985; Drymalski 1981). Die Beschreibungen vorübergehender kortikaler Blindheit reichen von weniger als einer Minute (vgl. Joseph, Louis 1995), über einige Minuten oder Stunden (vgl. Hochstetler, Beals 1987; Gospe 1995) bis hin zu einem bzw. ein paar Tagen (vgl. Thomas, Troost 1989; Parry et al. 1993; Kaye, Herskowitz 1986). Joseph und Louis bezeichnen sogar noch kortikale Blindheit, die bis zu vier Monaten dauert, als „transient“. Neben dem Begriff des „transient CVI“ lassen sich auch „transitory Cortical Blindness“ (vgl. Gjerris, Mellempgaard 1969; Prakash et al. 1974), „temporary Cortical Blindness“ (vgl. Horowitz, Wener 1974), „self-cured“ oder „reversible CVI“ finden (vgl. Snelling et al. 1990; Roos et al. 1990). Als reversibel werden kortikale Sehbeeinträchtigungen vor allem nach einer Verabreichung von Cyclosporin aufgrund einer Organtransplantation bezeichnet, wenn die Beeinträchtigungen des Sehvermögens nach der Reduzierung der medikamentösen Dosierung spontan und vollständig verschwinden (vgl. Truwit et al. 1991; Memon et al. 1995; Kinn, Breisblatt 1991; Tamayo et al. 1997). Antonellis et al. (1996) bevorzugen den Begriff „self-cured CVI“, um zu verdeutlichen, dass es bisher keine direkte, überzeugende Behandlungsmethode bei kortikalen Sehbeeinträchtigungen gibt, so dass sie sich letztendlich selbständig zurückentwickeln. Der Begriff „self-cured“ wird häufig im Zusammenhang mit Arteriographien bzw. mit toxischen Ereignissen benutzt, nach denen sich die Sehstörungen meist innerhalb weniger Minuten bis zu sieben Stunden nach dem Ereignis manifestieren und

ohne direkte Behandlungsmöglichkeit innerhalb von zwei bis zu sieben Stunden wieder vollständig verschwinden (vgl. Antonellis et al. 1996).

Die Begriffe „brief/ kurze“ (vgl. Kaye, Herskowitz 1986), „prolonged/ längere“ (vgl. Grimes et al. 1980; Singh 1991), „long- lasting“ (vgl. Ter Braak et al. 1971) bzw. „long- term“ (vgl. Ichikawa et al. 1987) werden benutzt, um den Unterschied zwischen einer schnellen, kompletten Rehabilitation und einer sehr langsamen Verbesserung des Sehvermögens zu verdeutlichen. Kaye und Herskowitz (1986) sprechen im Zusammenhang mit post- traumatisch bedingten Schäden von brief CVI, wenn die normalen visuellen Funktionen innerhalb von 24 Stunden wiederhergestellt sind, und von einer prolonged CVI, wenn sich die normalen visuellen Funktionen innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren wiedereinstellen. Länger andauernde vorübergehende und permanente Blindheit lassen sich jedoch nicht klar voneinander trennen, da bei vorübergehender CVI die Genesung nicht vollständig sein muss (vgl. Drymalski 1981; Kaye, Herskowitz 1986) und bei permanenter CVI mit einer graduellen Verbesserung der Sehfähigkeit gerechnet werden kann (vgl. Whiting et al. 1985).

### Ätiologie

Durch einen Vorsatz soll verdeutlicht werden, wodurch die kortikale Blindheit ausgelöst worden ist. Meist wird CVI anhand der zugrunde liegenden Ursachen in anfallsbedingte, hypoxische und traumatische Ursachen differenziert, was zu den Bezeichnungen „ictal“ (vgl. Aldrich et al. 1989; Barry et al. 1985; Zung, Margalith 1993; Joseph, Louis 1995) bzw. „postictal“ cortical blindness (vgl. Levavi et al. 1987; Sadeh et al. 1983; Skolik et al. 1987), „hypoxic“ cortical blindness (vgl. Lambert et al. 1987) und „traumatic“ (vgl. Eldridge, Punt 1988; Singh 1991) bzw. „posttraumatic“ cortical blindness (vgl. Felber et al. 1993; Woodward 1990; Gleeson, Beattie 1994) führt. Darüber hinaus lassen sich Bezeichnungen wie „cyclosporine- induced“ (vgl. Memon et al. 1995), „interferon- related“ (vgl. Merimsky et al. 1992) oder „postangiographic cortical blindness“ (vgl. Nakajo et al. 1978) finden. Mit den Begriffen „antepartum blindness“ (vgl. Chew 1988) bzw. „postpartum cortical blindness“ (vgl. Coughlin et al. 1989) wird bei Frauen eine durch die Geburt bedingte meist vorübergehende Blindheit bezeichnet.

### Zeitpunkt der Entstehung

Kortikale Sehbeeinträchtigungen können angeboren/ congenital (vgl. Chew 1988; van Nieuwenhuizen, Willemse 1988; Wong 1991; Chen et al. 1992; Good et al. 1995; Ronen et al. 1983; Roland et al. 1986) sein, wenn sie sich während der pre-, peri- oder postnatalen Periode manifestieren oder sind erworben/ acquired (vgl. Ceccaldi et al. 1992; Parry et al. 1993; Stenseath 1994; Kupferschmidt et al. 1995; Joseph, Louis 1995; Wong 1991; Good et al. 1994; Powell, Davidoff 1995) , wenn sie später entstehen.

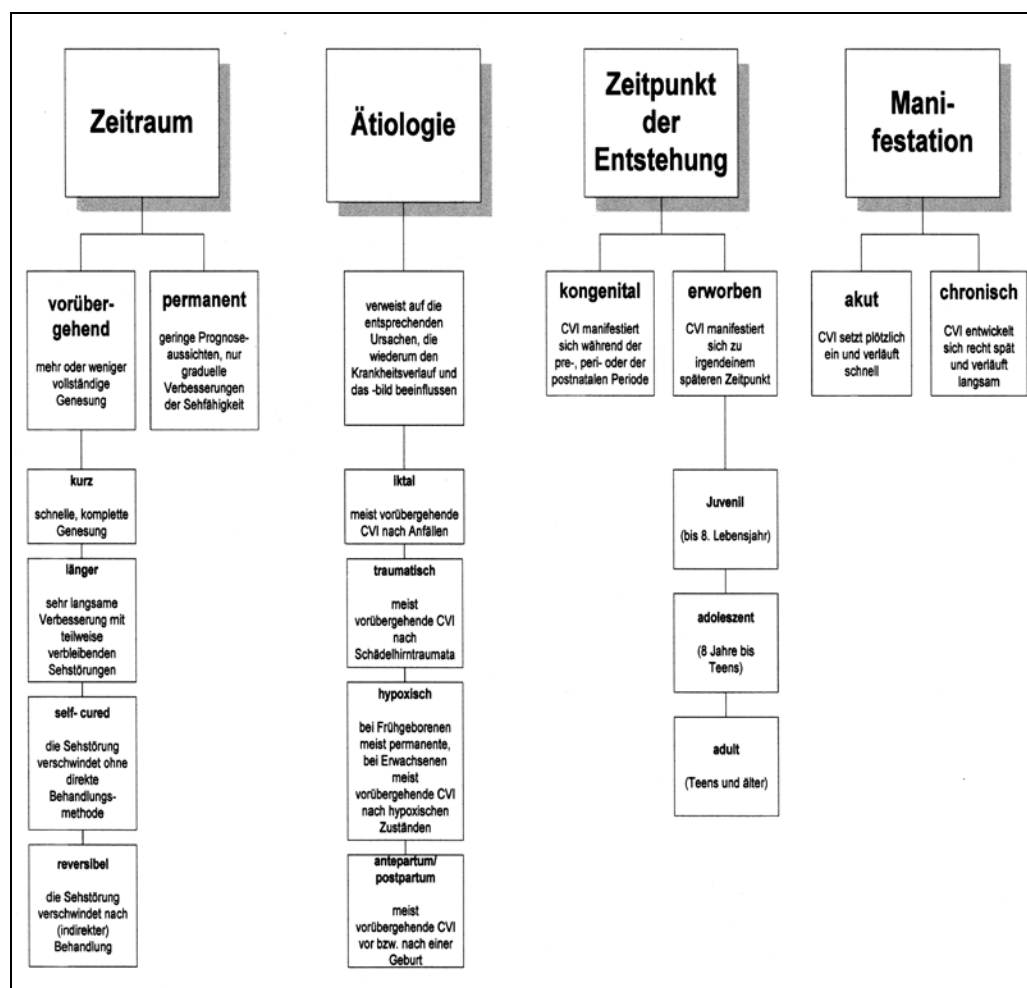
Erworbene kortikale Sehbeeinträchtigungen treten zwar überwiegend, nicht aber ausschließlich bei Erwachsenen auf; auch Kinder können z.B. durch Unfälle eine erworbene kortikale Sehbeeinträchtigung haben. Man unterscheidet daher kortikale Sehbeeinträchtigungen bei Erwachsenen (vgl. van Meurs 1990; Fera et al. 1990; Kinn, Breisblatt 1991, van Meurs 1991; Kasahata et al. 1994; Achanna et al. 1994; Harasim, Stepniak 1996) bzw. „blindness in adults“ (vgl. Sadeh et al. 1983) und bei Kindern (vgl. Birch, Bane 1991; Taylor, McCulloch 1992; Chen et al. 1992; Good et al. 1994; Gospe 1995; Baker- Nobles, Rutherford 1995; Hoyt 1986; Lambert et al. 1987; Williamson et al. 1987; Hochstetler, Beals 1987; Jan et al. 1987; Ettl et al. 1993) oder „infancy cortical blindness“ (vgl. Kupersmith, Nelson 1986), „child CVI“ (vgl. Pallagrosi 1993) oder „cortical blindness in infancy“ (vgl. Ronen et al. 1983). Greenblatt (1973) unterscheidet im Zusammenhang mit durch Schädelhirntrauma verursachte CVI juvenile (7-8 Jahre), adoleszente (8-9 Jahre und Teens) und adulte (Teens und älter) Typen, die er mit je eigenen Erscheinungsformen belegt. Auch Good et al. (1994) unterscheiden die kortikale Blindheit bei Erwachsenen begrifflich von CVI bei Kindern. „This terminology, which differs from that used to describe adult patients, underscores the fact that children with injury to or abnormality of the optic radiations or visual cortex express their deficit differently than adults“ (Good et al. 1994; S. 351). Keiner der Autorinnen und Autoren begründet jedoch, weshalb er zu welchem Zeitpunkt einen Menschen als Erwachsenen mit CVI bzw. als Kind mit CVI betrachtet.

### Manifestation

In den meisten Fällen tritt eine kortikale Sehschädigung akut (vgl. Balzar et al. 1983; Garty et al. 1987; Mukamel et al. 1981) auf, d.h. sie tritt plötzlich während eines Unfalls oder einer Behandlung auf und manifestiert sich schnell und heftig. Statt von akuter kann auch von „sudden CVI“ gesprochen werden (vgl. Kraus et al. 1986; Decsi et al. 1990). Akute Kortikale Blindheit kann in kritischen Situationen, wie z.B. im Zusammenhang mit hyperglykämischen Zuständen, immer wieder auftreten (vgl. Garty et al. 1987; Mukamel et al. 1981). Ein Hydrozephalus kann sowohl akute als auch chronische CVI verursachen (vgl. Lorber 1967; Arroyo et al. 1985), bei dem sich die Sehstörungen mit steigendem intrakraniellen Druck langsamer entwickeln.



Tab. 2: Klassifikationen von CVI



### 2.3.1.3 Kritische Beurteilung der Begrifflichkeiten

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass von den verschiedenen Autorinnen und Autoren versucht wird, Sehbeeinträchtigungen, die ursächlich nicht auf okulare Schäden zurückzuführen sind, begrifflich als eigenes Syndrom von okular bedingten Sehbeeinträchtigungen zu trennen. Bei dem Versuch einer definitorischen Festlegung lassen sich jedoch verschiedenste Begriffe finden, die oft synonym und unreflektiert verwendet werden, obwohl diese mit völlig anderen Bedeutungen belegt werden. Unterschiedliche Positionen ergeben sich vor allem bei der Bezeichnung des Ortes der Schädigung sowie des Ausmaßes der Sehbeeinträchtigung (s. Tabelle 3).

#### Bezeichnung des Ortes

Um den Ort der Schädigung zu bezeichnen und damit die Sehbeeinträchtigung von okularen Sehbeeinträchtigungen differenzieren zu können, wird entweder der Begriff „zerebral“ (vgl. Hertz et al. 1988; Uggetti 1996; van Nieuwenhuizen 1988, 1986, 1983) bzw. „zentral“ (vgl. Schäfer 1994; Foley 1987; Henrich 1987) oder der

Begriff „kortikale“ (vgl. Alexandridis et al. 1983; Jan et al. 1987; Foley, Gordon 1985; Merrill, Kewman 1986) bzw. „die Rinde betreffend“ (vgl. Anton 1899; Gerlach et al. 1977; Alexandridis et al. 1983) verwendet. Der Begriff kortikal (die Rinde betreffend) soll dabei auf die Tatsache verweisen, dass die Sehbeeinträchtigung auf Schäden des visuellen Kortex zurückzuführen ist. Kritiker dieser Terminologie haben den Begriff „zerebral“ bzw. „zentral“ eingeführt, um zu betonen, dass die Schäden meist diffuser Natur sind und sich demzufolge nicht auf ein Areal beschränken lassen, sondern dass sich das besondere Erscheinungsbild der „nicht- okularen Sehbeeinträchtigungen“ eben gerade aus umfassenden Gehirnläsionen ergeben, die teilweise auch außerhalb des visuellen Kortex liegen.

Auf der einen Seite ermöglicht der Begriff „zerebral“ also die begriffliche Berücksichtigung der verschiedenen Schädigungsorte, auf der anderen Seite wird der Begriff dadurch aber auch allgemein und unkonkret. So benutzen Zihl und Cramon „Zerebrale Sehstörungen“ als Oberbegriff für die vielfältigen Sehstörungen aufgrund von Gehirnschäden, unter die die zerebrale Blindheit als eine Sonderform subsumiert wird.

#### Bezeichnung der Art und des Ausmaßes der Sehschädigung

Die Bezeichnung der Art und des Ausmaßes der Sehschädigung reichen über Blindheit (vgl. Gloning, Tschabitscher 1969; Ritter et al. 1975; Schlote 1970), Sehstörung (vgl. Foley 1987; Henrich 1987), Sehbeeinträchtigung bzw. Sehschädigung (vgl. Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987; Hertz et al. 1988; Uggetti 1996) bis zur Wahrnehmungsstörung (vgl. Henrich 1987). Obwohl der Begriff der Blindheit auch heute noch von verschiedenen Autorinnen und Autoren verwendet wird, ist er aufgrund der verschiedenen Beobachtungen und Tests (vgl. Whiting et al. 1988; Jan et al. 1987; Jan, Groenveld 1993; Groenveld et al. 1996; Flodmark et al. 1990), die erwiesen haben, dass die meisten als blind klassifizierten Personen über ein zum Teil erhebliches bewusstes und/oder unbewusstes Sehvermögen verfügen, sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen überholt. Um also ein möglicherweise vorhandenes Sehvermögen nicht bereits per Definition auszuschließen, werden in der Literatur verschiedene Begriffe verwendet, die auf das Sehvermögen der Patienten verweisen.

**Tab. 3: Gegenüberstellung der gebräuchlichen Begrifflichkeiten und ihrer Bedeutungen**

<h2 style="text-align: center;">kortikal</h2> <p style="text-align: center;"><b>Sehschädigung ist auf Läsionen der postgenikularen Sehbahnen und des visuellen Kortex zurückzuführen</b></p>	<h2 style="text-align: center;">zerebral</h2> <p style="text-align: center;"><b>Sehschädigung ist auf Läsionen der postgenikularen Sehbahnen und umfassender Gehirnareale zurückzuführen</b></p>				
<h3 style="text-align: center;">Begrifflichkeiten</h3> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td data-bbox="432 674 632 1115"> <p style="text-align: center;"><b>kortikale Blindheit</b></p> <p>(cortical blindness, kortikale Amaurose, Rindenblindheit, cecite corticale, true cortical blindness, zentrale Blindheit, central blindness)</p> </td> <td data-bbox="647 674 839 1115"> <p style="text-align: center;"><b>kortikale Sehschädigung</b></p> <p>(cortical visual impairment, central visual disturbances, zentrale Seh- oder Wahrnehmungsstörungen)</p> </td> </tr> </table>	<p style="text-align: center;"><b>kortikale Blindheit</b></p> <p>(cortical blindness, kortikale Amaurose, Rindenblindheit, cecite corticale, true cortical blindness, zentrale Blindheit, central blindness)</p>	<p style="text-align: center;"><b>kortikale Sehschädigung</b></p> <p>(cortical visual impairment, central visual disturbances, zentrale Seh- oder Wahrnehmungsstörungen)</p>	<h3 style="text-align: center;">Begrifflichkeiten</h3> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td data-bbox="943 674 1142 1115"> <p style="text-align: center;"><b>zerebrale Blindheit</b></p> <p>(cerebral blindness)</p> </td> <td data-bbox="1158 674 1350 1115"> <p style="text-align: center;"><b>zerebrale Sehschädigung</b></p> <p>(cerebral visual impairment, cerebral visual disturbances, zerebrale Sehstörungen)</p> </td> </tr> </table>	<p style="text-align: center;"><b>zerebrale Blindheit</b></p> <p>(cerebral blindness)</p>	<p style="text-align: center;"><b>zerebrale Sehschädigung</b></p> <p>(cerebral visual impairment, cerebral visual disturbances, zerebrale Sehstörungen)</p>
<p style="text-align: center;"><b>kortikale Blindheit</b></p> <p>(cortical blindness, kortikale Amaurose, Rindenblindheit, cecite corticale, true cortical blindness, zentrale Blindheit, central blindness)</p>	<p style="text-align: center;"><b>kortikale Sehschädigung</b></p> <p>(cortical visual impairment, central visual disturbances, zentrale Seh- oder Wahrnehmungsstörungen)</p>				
<p style="text-align: center;"><b>zerebrale Blindheit</b></p> <p>(cerebral blindness)</p>	<p style="text-align: center;"><b>zerebrale Sehschädigung</b></p> <p>(cerebral visual impairment, cerebral visual disturbances, zerebrale Sehstörungen)</p>				
<h3 style="text-align: center;">Bedeutungen</h3> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td data-bbox="432 1227 632 1870"> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kompletter Sehverlust aufgrund bilateraler Schäden des visuellen Kortex (komplette kortikale Blindheit)</li> <li>- Trennung von der "ocular blindness"</li> <li>- unilaterale Läsionen des visuellen Kortex, die sich in Felddefiziten des kontralateralen Gesichtsfeldes äußern (partielle Blindheit)</li> <li>- Sehverlust, dessen Läsionen extensiver sind und auch vordere Abschnitte betreffen können</li> </ul> </td> <td data-bbox="647 1227 839 1870"> <ul style="list-style-type: none"> <li>- starker Sehverlust aufgrund postgenikulärer Verletzungen, die den visuellen Kortex einschließen können</li> <li>- starker Sehverlust aufgrund postchiasmatischer Schädigungen</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kompletter Sehverlust aufgrund bilateraler Schäden des visuellen Kortex (komplette kortikale Blindheit)</li> <li>- Trennung von der "ocular blindness"</li> <li>- unilaterale Läsionen des visuellen Kortex, die sich in Felddefiziten des kontralateralen Gesichtsfeldes äußern (partielle Blindheit)</li> <li>- Sehverlust, dessen Läsionen extensiver sind und auch vordere Abschnitte betreffen können</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- starker Sehverlust aufgrund postgenikulärer Verletzungen, die den visuellen Kortex einschließen können</li> <li>- starker Sehverlust aufgrund postchiasmatischer Schädigungen</li> </ul>	<h3 style="text-align: center;">Bedeutungen</h3> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td data-bbox="943 1227 1142 1870"> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Läsionen betreffen nicht ausschließlich kortikale Areale, d.h. sie können auch vor dem striaten Kortex liegen und sind daher zerebraler Natur</li> <li>- Gesichtsfeldausfälle aufgrund postchiasmatischer Läsionen</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical blindness</li> </ul> </td> <td data-bbox="1158 1227 1350 1870"> <ul style="list-style-type: none"> <li>- zur Verdeutlichung der möglicherweise extensiven Gehirnschäden, die der Sehschädigung zugrunde liegen</li> <li>- als Oberbegriff für alle Sehschädigungen aufgrund postchiasmatischer Schäden, unter die die zerebrale/ kortikale Blindheit subsumiert wird</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical visual impairment</li> </ul> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Läsionen betreffen nicht ausschließlich kortikale Areale, d.h. sie können auch vor dem striaten Kortex liegen und sind daher zerebraler Natur</li> <li>- Gesichtsfeldausfälle aufgrund postchiasmatischer Läsionen</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical blindness</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- zur Verdeutlichung der möglicherweise extensiven Gehirnschäden, die der Sehschädigung zugrunde liegen</li> <li>- als Oberbegriff für alle Sehschädigungen aufgrund postchiasmatischer Schäden, unter die die zerebrale/ kortikale Blindheit subsumiert wird</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical visual impairment</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- kompletter Sehverlust aufgrund bilateraler Schäden des visuellen Kortex (komplette kortikale Blindheit)</li> <li>- Trennung von der "ocular blindness"</li> <li>- unilaterale Läsionen des visuellen Kortex, die sich in Felddefiziten des kontralateralen Gesichtsfeldes äußern (partielle Blindheit)</li> <li>- Sehverlust, dessen Läsionen extensiver sind und auch vordere Abschnitte betreffen können</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- starker Sehverlust aufgrund postgenikulärer Verletzungen, die den visuellen Kortex einschließen können</li> <li>- starker Sehverlust aufgrund postchiasmatischer Schädigungen</li> </ul>				
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Läsionen betreffen nicht ausschließlich kortikale Areale, d.h. sie können auch vor dem striaten Kortex liegen und sind daher zerebraler Natur</li> <li>- Gesichtsfeldausfälle aufgrund postchiasmatischer Läsionen</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical blindness</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- zur Verdeutlichung der möglicherweise extensiven Gehirnschäden, die der Sehschädigung zugrunde liegen</li> <li>- als Oberbegriff für alle Sehschädigungen aufgrund postchiasmatischer Schäden, unter die die zerebrale/ kortikale Blindheit subsumiert wird</li> <li>- gleichbedeutend mit dem Term cortical visual impairment</li> </ul>				

Auf der Suche nach einem Begriff, der in der Arbeit verwendet werden soll, ist daher zunächst die Bezeichnung „Blindheit“ abzulehnen. Begriffe wie Sehstörung, Wahrnehmungsstörung oder Sehbeeinträchtigung sind zudem nicht wertneutral, sondern implizieren, dass die Wahrnehmung der betroffenen Person gestört, behindert oder beeinträchtigt ist. Ich betrachte Wahrnehmung jedoch generell weder als vollständig noch als unvollständig oder bruchstückhaft. Vielmehr stellt sie meiner Vorstellung zufolge für jeden Menschen lediglich einen Ausschnitt dar und ist bezüglich dieses Ausschnitts vollständig. Dieser Ausschnitt fällt bei jedem Menschen unterschiedlich aus, so dass sich die Wahrnehmung jedes Menschen von der Wahrnehmung eines anderen Menschen unterscheidet (vgl. Kapitel 3.2.1.4).

In dem Versuch das Phänomen begrifflich zu fassen, möchte ich daher auf Einteilungen in normale und gestörte Wahrnehmungen verzichten und statt dessen nur Aussagen über die Schädigung der Körperstruktur treffen, so dass mir der Begriff der „Sehschädigung“ am geeignetsten erscheint. Mit diesem Term kann beschrieben werden, dass bestimmte Gehirnbereiche Anomalien oder Defekte aufweisen, so dass es zu „Abweichungen von einem allgemein anerkannten physischen Zustand und seinen Funktionen“ (WHO Internet Adresse) kommt, die in diesem Fall auch das Sehvermögen betreffen. Dadurch kann das Sehvermögen der Person begrifflich berücksichtigt werden, ohne jedoch Aussagen bezüglich des weiteren Verhaltens der Person zu treffen. Auf diese Weise kann einer linearen Betrachtungsweise, bei der die Schädigung als Ursache für das Verhalten angesehen wird, entgegengewirkt werden, und die körperliche Schädigung vielmehr als eine Bedingung dargestellt werden, die neben externen Faktoren der physikalischen, sozialen und einstellungsbezogenen Umwelt sowie weiteren persönlichen Attributen und Eigenschaften, die Umweltauseinandersetzung beeinflussen (s. Kapitel 3.2.1.1).

Der Ausdruck „zerebral“ wäre wohl deshalb zu favorisieren, da hierdurch nicht nur sämtliche Schädigungsorte miteingeschlossen werden, sondern auch subkortikale Verarbeitungsbahnen in ihrer möglicherweise bestehenden Bedeutung für das Verständnis der „nicht-okularen Sehbeeinträchtigungen“ nicht a priori begrifflich ausgeschlossen und hirneurophysiologische Zusammenhänge erfasst werden können. Die Erkenntnisse über die Entstehungszusammenhänge von Synästhesien (vgl. Cytowic et al. 1982 a, b; 1989, 1995) sowie neuere neuroanatomische und physiologische Untersuchungen (vgl. Nieuwenhuys et al. 1991; Aggleton 1992, 1993; Milz 1998; Mestre et al. 1992) konnten z.B. aufzeigen, „dass Hirnstamm, limbisches System und Neocortex anatomisch und funktional aufs engste miteinander verbunden sind“ und dem limbischen System als Verhaltensbewertungssystem eine zentrale Bedeutung zukommt (vgl. Roth 1997, S. 197). Gerade weil diese Zusammenhänge, d.h. die Rolle

subkortikaler Regionen häufig vernachlässigt werden (vgl. Cytowic 1995, S. 275), scheint mir der Begriff „zerebral“ besonders wichtig zu sein, um einseitigen Betrachtungsweisen entgegenzuwirken und multiple Denkansätze zu forcieren.

## 2.3.2 Phänomenologie

CVI geht einher mit speziellen okularen und neurologischen Phänomenen und äußert sich über ein charakteristisches visuelles Verhalten der betroffenen Personen (vgl. Groenveld et al. 1990; Jan et al. 1987; Whiting et al. 1985). Die okularen und neurologischen Aspekte sowie die verschiedenen Aspekte des visuellen Verhaltens werden an dieser Stelle systematisiert dargelegt und sollen auf diese Weise einen allgemeinen Überblick über die Phänomenologie von CVI ermöglichen. Ferner sollen einige Ähnlichkeiten von CVI und Autismus herausgestellt und die Erkenntnisse abschließend kritisch zusammengefasst werden.

### 2.3.2.1 Okulare Aspekte

CVI ist dadurch definiert, dass sich die Schäden auf den Kortex bzw. die Bereiche hinter dem Chiasma oder den seitlichen Kniehöckern beschränken, so dass die okularen bzw. ophthalmoskopischen Untersuchungen unauffällig ausfallen. So bleibt der Pupillenlichtreflex bei CVI erhalten, „because the lesion underlying cortical blindness spare those fibers exiting the optic tracts to reach the midbrain and subserving the pupillary light reflex“ (Devinsky 1992, S. 167). Im Gegensatz zu den meisten Kindern mit Sehverlust aufgrund von okularen Schädigungen halten die Kinder mit kortikalen Sehstörungen auch ihre Köpfe aufrecht, sofern sie über eine gute Nackenkontrolle verfügen (vgl. Jan et al. 1986). Viele Kinder mit CVI erscheinen daher auf den ersten Blick nicht blind, so dass CVI im Gegensatz zu okularen Störungen auch als „Hidden Handicap“ beschrieben wird. „The children did not look visually impaired. Their eyes and the expression on their faces were not those of a „blind child““ (Lanners et al. 1999, S. 7).

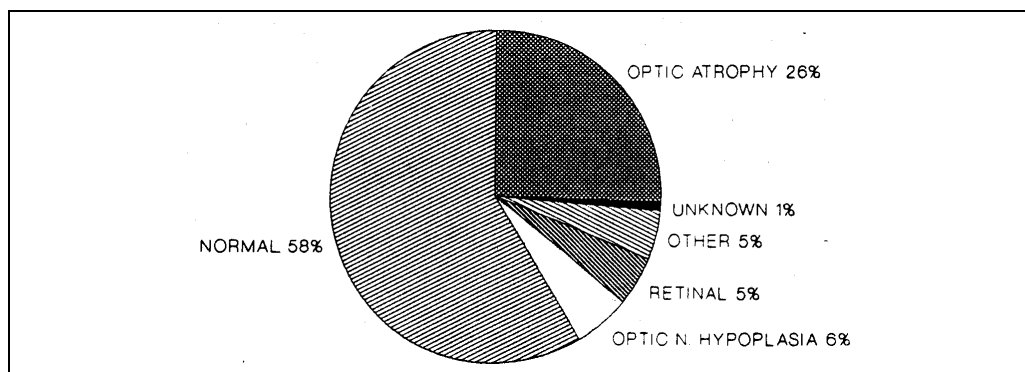
Obwohl okulare Beeinträchtigungen daher nicht zu den eigentlichen Symptomen von CVI zählen, können sie diese aufgrund zusätzlicher okulärer Schäden begleiten und ihr Erscheinungsbild verändern (vgl. Whiting et al. 1985; Hill et al. 1986; Hertz et al. 1988). In den Studien von Huo et al. (1999, S. 672) konnte bei 65,3% von 170 untersuchten Patientinnen und Patienten mindestens ein zusätzliches ophthalmologisches Defizit festgestellt werden. „From among this population of patients with ophthalmological deficits, 63.1% had one ophthalmological deficit, 32.4% had two ophthalmological deficits, and 4.5% had three ophthalmological deficits“ (Huo et al. 1999, S. 672). Da assoziierte okuläre Schäden das Erscheinungsbild und dadurch sowohl eine rasche Diagnose als auch geeignete Therapiemaßnahmen

erheblich verändern können, ist es besonders wichtig, die Möglichkeit okularer Begleiterscheinungen zu berücksichtigen und zwischen dem Sehverlust durch okulare und durch kortikale Schäden zu unterscheiden (vgl. Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987; Hertz et al. 1988).

### Sehnervatrophien und -hypoplasien

Im Zusammenhang mit zusätzlichen okularen Schädigungen werden besonders häufig Sehnervatrophien oder -hypoplasien beschrieben (vgl. Jan et al. 1987; Lanners et al. 1999). Jan et al. (1987) stellten bei 50 untersuchten Kindern in 16 Fällen Sehnervatrophien oder -hypoplasien fest, Groenveld et al. (1990, S. 12) bei 123 Kindern und Jugendlichen mit schwerer CVI in 16% der Fälle Sehnervatrophien (s. Abb. 11).

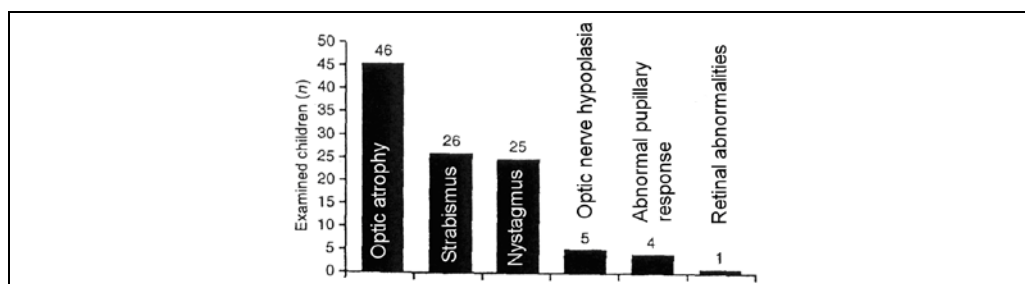
**Abb. 11: Ergebnisse der Augenuntersuchungen der Kinder mit CVI, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind**



Quelle: Groenveld et al. 1990, S. 13

Bei Huo et al. (1999, S. 674) zeigten 17% von 170 untersuchten Kindern mittelschwere bis schwere Sehnervatrophien. Von insgesamt 76 untersuchten Kindern, diagnostizierten Lanners et al. (1999, S. 6) bei 46 Kindern (60,5%) Sehnervatrophien und bei fünf Kindern (6, 57%) Sehnervhypoplasien (s. Abb. 12).

**Abb. 12: Sehnervatrophie als häufigste ophthalmologische Begleiterscheinung von CVI in der Studie von Lanners et al.**



Quelle: nach Lanners et al. 1999, S. 6

### Gesichtsfeldausfälle

Jan et al. (1987) berichten von einigen Kindern mit Gesichtsfeldausfällen. Van Hof- van Duin et al. (1984) haben beobachtet, dass Kinder nach zerebralen Hypoxien häufig ein stark eingeschränktes peripheres Gesichtsfeld haben, das sich den spezifischen Orten des hypoxisch- ischämischen Gehirnschadens zuordnen lässt. Während Kinder mit okularen Sehstörungen durch weite Kopfbewegungen versuchen periphere Gesichtsfeldausfälle zu kompensieren, entwickeln Kinder mit CVI dieses Verhalten meist nicht. Sie setzen stattdessen korrektive Augenbewegungen ein, um ein Objekt zu fixieren. Dieses Verhalten kann ebenfalls bei angeborener homonymer Hemianopsie beobachtet werden. Auch Personen mit Hemianopsien versuchen, Kopfbewegungen zu verhindern und setzen statt dessen einzelne, große, überschießende, sakkadische Augenbewegungen ein, um Objekte, die sich in dem blinden Hemifeld befinden, sehen zu können (vgl. Porro et al. 1998; Zangmaister et al. 1982).

### Nystagmus

Lanners et al. (1999, S. 6) konnten bei 32,89% der 76 von ihnen untersuchten Kinder einen Nystagmus diagnostizieren; bei Huo et al. (1999, S. 674) waren es bei 170 untersuchten Patienten 11,1%. Da kortikale Unfälle normalerweise keinen Nystagmus verursachen können, wird das Auftreten eines Nystagmus im Zusammenhang mit CVI von Huo et al. (1999, S. 674) auf sich gleichzeitig ereignende Erkrankungen der vorderen Sehbahnen zurückgeführt. Fielder und Evans (1988) haben vermutet, dass der striate Kortex intakt sein muss, damit ein Nystagmus überhaupt entstehen kann. Es ist daher wahrscheinlich, dass bei den Kindern, die einen Nystagmus aufweisen, zumindest kleine Teile des striaten Kortex erhalten geblieben sind. Ist der Schaden dagegen vollständig, wird demnach auch der Nystagmus komplett unterdrückt<sup>10</sup>. Häufig ist der Nystagmus bei CVI aufgrund der Hirnschäden weniger intensiv als man dies aufgrund der okularen Verletzungen vermuten würde (vgl. Huo et al. 1999, S. 674).

### Okulomotorische Apraxie

Obwohl die Augenbewegungen bei Patienten mit CVI meist rund und unauffällig ausfallen, haben Huo et al. (1999, S. 672) bei 15,3% von 170 Kindern eine okulomotorische Apraxie diagnostiziert. Diese Störungen der Augenbewegungen können besonders bei Kindern mit mehrfachen Behinderungen auftreten. Sie dürfen nicht mit einem Nystagmus verwechselt werden, da sie aufgrund einer geschädigten Hirnkontrolle und nicht aufgrund von Schäden der vorderen Sehabschnitte entstehen (vgl. Jan, Groenveld 1993, S. 102).

---

<sup>10</sup> Auch Huo et al. (1999, S. 674) schließen bei ihren Patienten die Möglichkeit nicht aus, dass intakte striate Areale vorhanden waren, wodurch die Manifestation des Nystagmus ermöglicht werden konnte, „since not a single patient was completely blind“.

### Strabismus

Lanners et al. (1999, S. 6) stellen bei 26 Kindern von 76, d.h. bei 34,21% der untersuchten Population, konstanten oder intermittierenden Strabismus fest. Bei Huo et al. (1999, S. 673) betrug der Anteil der Patienten mit Esotropie (Einwärtsschielen) und Exotropie (Auswärtsschielen) 37% (von 170 untersuchten Kindern). „Whether strabismus management affects neurodevelopmental outcome is debated, and worthy of future research considerations“ (Huo et al. 1999, S. 673).

### Brechungsfehler

Neben Sehnervatrophien und -hypoplasien, Gesichtsfeldausfällen, Nystagmus und Strabismus, können auch zusätzliche Brechungsfehler und retinale Schäden (wie z.B. Kolobome) im Zusammenhang mit CVI auftreten. Huo et al. (1999, S. 674) betonen die Bedeutung der Refraktionsbestimmung bei Kindern mit CVI, da in einigen Fällen optische Hilfen notwendig sind und in anderen „the diagnosis of high refractive error may lead the clinician to suspect retinal disease or systemic abnormality“.

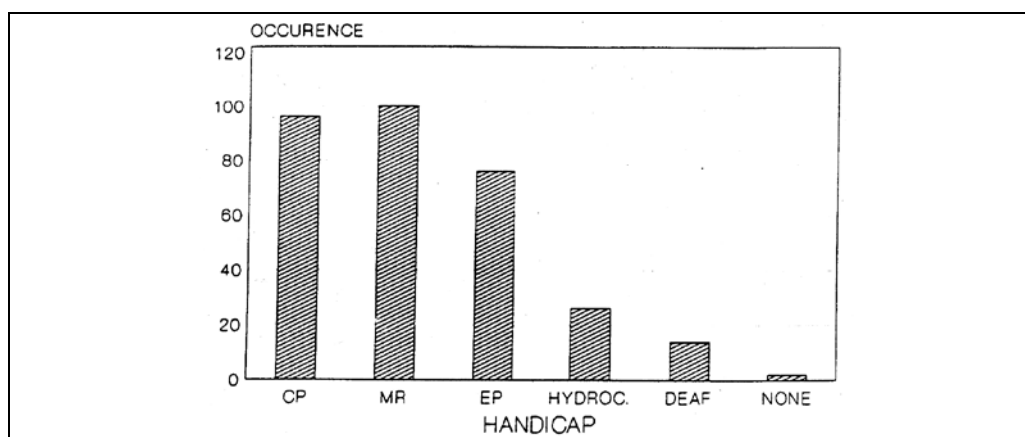
### Eingeschränkte Pupillenlichtreaktion

Da Pupillenlichtreflexe von Fasern weitergeleitet werden, die vor den seitlichen Kniehöckern von den Sehbahnen zum Hirnstamm abzweigen, fallen diese bei Kindern mit CVI meist unauffällig aus. Infolge koexistierender Verletzungen der Augen bzw. der vorderen Sehbahnen oder der sympathischen/ parasymphathischen Bahnen, können jedoch auch die Pupillenlichtreflexe gestört sein (vgl. Good et al. 1994, S. 353). So konnten Lanners et al. (1999, S. 6) bei 4 Kindern von 76 (5,26%) anormale Pupillenlichtreflexe feststellen und auch bei Whiting et al. (1985, S. 732) zeigten insgesamt 7 Patienten verminderte Pupillenlichtreflexe.

## **2.3.2.2 Neurologische Aspekte**

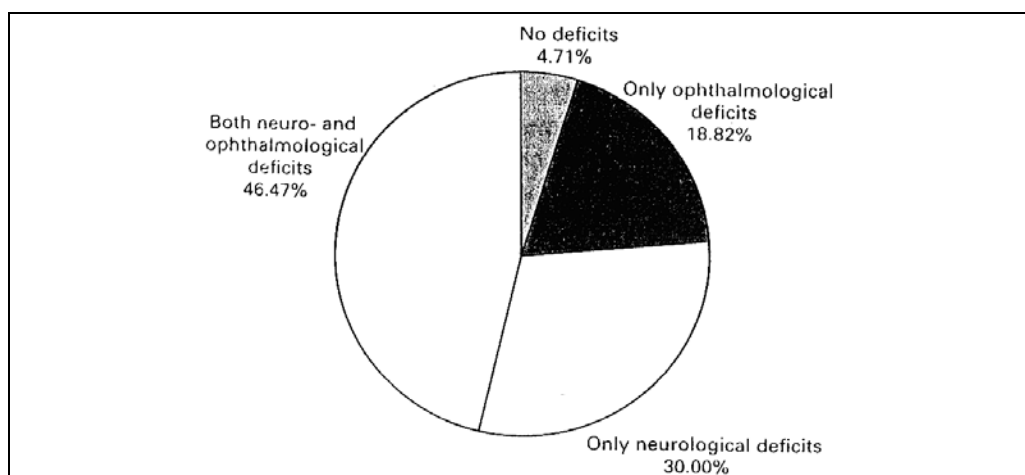
Die Ursachen der CVI können ebenso Schäden in anderen Bereichen des Gehirns verursachen, so dass neben okularen vielfach auch weitere neurologische Beeinträchtigungen auftreten können. In einer Studie von Wong, die in Hong Kong durchgeführt wurde, konnte bei 100% der Betroffenen mit kongenitalem und bei 88% der Betroffenen mit erworbenem CVI assoziierte neurologische Schäden festgestellt werden (vgl. Wong 1991, S. 179). Bei Groenveld et al. (1990, S. 12) hatte von 123 Kindern und Jugendlichen, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind, nur ein einziges Kind keine weiteren schweren neurologischen Schäden (s. Abb. 13).



**Abb. 13: Neurologische Beeinträchtigungen der Kinder mit CVI, die**

Quelle: Groenveld et al. 1990, S. 12

Auch Lanners et al. (1999, S.7) konnten in ihrer Studie feststellen, dass alle 76 untersuchten Kinder spezifische neurologische Schäden aufwiesen. Huo et al. (1999, S. 671) stellten bei 75% (128 von 170 Personen) ihrer Patienten mindestens eine weitere neurologische Beeinträchtigung fest. „Within this group, 50.8% (n=65) had one neurological deficit, 40.6% (n=52) had two neurological deficits, and 8.6% (n= 11) had three neurological deficits“ (Huo et al. 1999, S. 671; s. Abb. 14).

**Abb. 14: Zusätzliche Defizite, die bei 170 Patientinnen und Patienten mit CVI diagnostiziert worden sind**

Quelle: Huo et al. 1999, S. 671

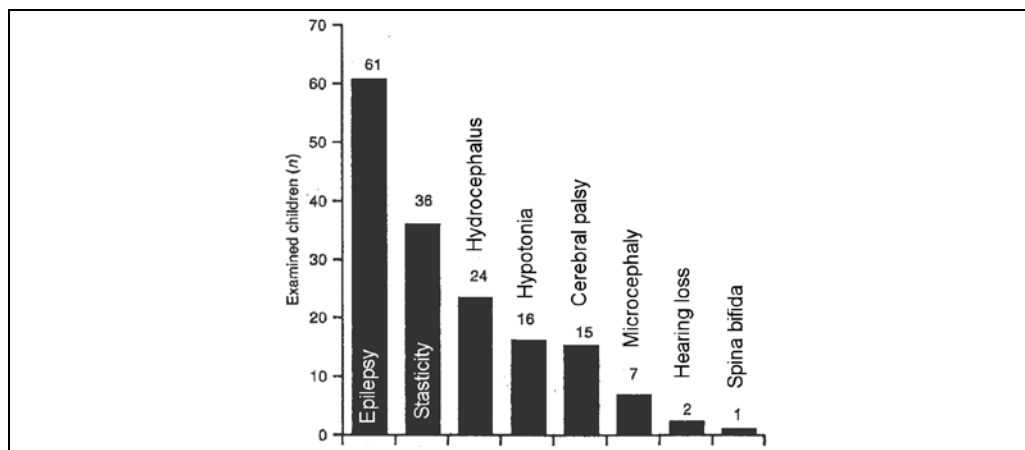
### Kognitive Beeinträchtigungen

#### *Anfälle*

Besonders häufig scheinen Anfälle in der Gruppe der Kinder mit CVI aufzutreten. Bei Huo et al. (1999, S. 674) waren es 52.9% von 170 Kindern. Lanners et al. (1999, S. 7) stellten Epilepsie in 61 Fällen

(80.26%) fest (s. Abb. 15). Dabei scheinen Fluktuationen der Anfallskontrollen, EEG Abweichungen und der visuelle Status der Betroffenen eng miteinander verbunden zu sein. Castano et al. (2000, S. 178) weisen darüber hinaus darauf hin, dass einige Kinder auch aufgrund der sedativen Nebeneffekte der Medikamente, die sie gegen ihre Anfallbereitschaft einnehmen müssen, visuell unaufmerksam erscheinen können.

**Abb. 15: Epilepsien als häufigste neurologische Begleiterscheinungen von CVI in der Studie von Lanners et al.**



Quelle: Lanners et al. 1999, S. 6

### *Geistige Behinderung*

Vielfach wird bei den betroffenen Kindern zusätzlich eine geistige Behinderung oder allgemeine Entwicklungsrückstände festgestellt. Whiting et al. (1985, S. 733) untersuchten bei 40 Kindern, die älter als ein Jahr waren, speziell die mentale Entwicklung und stellten bei 34 von ihnen eine geistige Behinderung und bei sechs spezifische Lernbehinderungen fest. Bei den 10 Kindern, die jünger als ein Jahr waren, diagnostizierten sie ebenfalls „some degree of developmental delay“ (Whiting et al. 1985, S. 733). Vielfach wird auch von einem zusätzlichen Hydrozephalus<sup>11</sup> und Mikrozephalie<sup>12</sup> berichtet.

Neben diesen kognitiven Beeinträchtigungen, können vor allem auch motorische und sensorische Beeinträchtigungen CVI begleiten.

### Motorische Beeinträchtigungen

Zusätzliche motorische Auffälligkeiten werden besonders häufig bei Kindern mit CVI diagnostiziert. Jan und Groenveld (1993) behaupten in diesem Zusammenhang, dass motorische Auffälligkeiten zwar auch bei

<sup>11</sup> bei Lanners et al. (1999) hatten 24 von 76 Kindern CVI und einen Hydrozephalus; bei Whiting et al. (1985) waren es 11 von 50 Kindern.

<sup>12</sup> Huo et al. (1999) berichten von 26 Kindern mit CVI und Mikrozephalie; Whiting et al. (1985) stellten Mikrozephalie bei 12 von 50 Kindern fest und Lanners et al. (1999) bei 7 von 70

Kindern mit okularen Schäden auftreten können, dass Kinder mit CVI jedoch meist mehr motorische Beeinträchtigungen aufweisen. Lanners et al. (1999, S. 7) beobachten bilaterale Hemiplegie bei 7 von 76 Kindern (9,21%) und Hypotonie bei 16 Kindern (21,05%). In der Studie von Huo et al. (1999, S. 673) wurde bei 11,8% der 170 erfassten Kinder eine Hemiparese, bei 5,3% eine Hypotonie und bei 25,9% eine Zerebralparese festgestellt. Lanners et al. (1999) sowie Huo et al. (1999) fassen diese verschiedenen neuromotorischen Schwierigkeiten zu dem klinischen Bild der Zerebralparese zusammen<sup>13</sup>. Bei Huo et al. (1999, S. 672) beträgt die Rate der Kinder mit CVI und CP 58,2%, „when all these disorders are considered together under the general heading „cerebral palsy“. Schenk- Rootlieb (1992) haben 164 Patientinnen und Patienten mit CP untersucht und bei 117 von ihnen ein geringes Sehvermögen festgestellt. Bei 43 von ihnen fiel das Sehvermögen sowohl beim acuity card test als auch bei anderen ophthalmologischen Untersuchungstechniken unterdurchschnittlich aus. Von diesen 43 Personen konnte bei 36 (84%) zerebrale Sehstörungen diagnostiziert werden. Wieser (1993, S. 413) vermutet, dass die Gruppe der mit CP verbundenen zerebralen Sehstörungen die Mehrheit der sogenannten Seh- Mehrfachbehinderten darstellt.

Berücksichtigt werden sollte daher stets, dass die Schwierigkeiten eines Kindes, einem Objekt mit den Augen zu folgen oder nach einem Objekt zu greifen, auch auf eventuell zugrunde liegende motorische Einschränkungen zurückzuführen sind. Um dem Kind möglichst optimale Entfaltungsmöglichkeiten zu bieten, sollte es sich daher in einer stabilen und angenehmen Position befinden. „When children have poor balance, they may have to use the larger share of their energy for posture, rather than for maintaining visual perception. Those with insufficient head control will lose their target involuntarily a number of times during a task if their head are not properly supported“ (vgl. Groenveld et al. 1990, S. 14).

### Sensorische Beeinträchtigungen

Sensorische Beeinträchtigungen treten wesentlich seltener im Zusammenhang mit CVI auf als kognitive und motorische. Bei Huo et al. (1999, S. 673) machten Hörschäden nur 1,8% von 170 Kindern aus, bei Lanners et al. (1999, S. 6) waren es 2 von 76 Kindern.

Ferner muss bei den betroffenen Kindern auch damit gerechnet werden, dass neben CVI verschiedenste visuelle Wahrnehmungsstörungen aufgrund der Gehirnschäden auftreten können. Ahmed und Dutton (1996) berichten z.B. von einem 13-jährigen Mädchen, bei dem,

---

<sup>13</sup> Schenk- Rootlieb et al. (1993, S. 411) definieren Cerebralparese als „a permanent, but not unchanging, cerebral disorder, manifesting itself principally in defects of motor and sensory function and otherwise in many other disorders (such as epilepsy, defective growth, behavioural disturbance) due to a non-progressive defect or lesion of the brain occurring early on in life“.

neben einer geistigen Behinderung sowie körperlichen Beeinträchtigungen, eine Akinetopsie, eine topographische Agnosie, Prosopagnosie und eine Astereokognose festgestellt wurden. „We have come across a number of such children with similar cognitive visual impairment and suspect that such disorders in visual function are commoner than previously thought“ (Ahmed, Dutton, 1996, S. 738) .

### 2.3.2.3 Visuelles Verhalten

CVI äußert sich in spezifischen visuellen Verhaltensweisen der betroffenen Personen, die sich deutlich von denen bei okularen Sehbeeinträchtigungen unterscheiden. Obwohl berücksichtigt werden muss, dass CVI bei jedem Kind sehr individuell verläuft, gibt es einige Verhaltensweisen, die besonders häufig auftreten und die im Folgenden erläutert werden sollen.

#### Augendrücken

Augendrücken, das sich häufig bei Kindern mit starken okularen Sehstörungen beobachten lässt, tritt nur äußerst selten in Verbindung mit CVI auf (vgl. Jan et al. 1983). Lanners et al. (1999, S. 7/8) konnten nur bei 2,6% der 76 untersuchten Kinder Augendrücken beobachten, „which was especially frequent when the members of this subgroup were distressed or tired“ (Lanners et al. 1999, S. 8). Es wird vermutet, dass das Ziel von Stimulationen immer darauf ausgerichtet ist, den visuellen Kortex zu stimulieren (vgl. Jan et al. 1983). So sollen Selbststimulationen bei Kindern mit okularen Sehschäden nach Jan et al. (1983) deshalb auftreten, weil die Nachfrage des Gehirns nach visueller Information nicht entsprechend erfüllt wird. Wenn Licht die Retina erreicht, entsteht eine photochemische Reaktion, welche die Nervenbahnen vom Auge erregt. Diese Aktionspotentiale werden zum visuellen Kortex transportiert. Visuelle Sensationen können aber auch über andere als nur über sichtbare Lichtstimuli erzeugt werden. Druck, plötzliche Augenbewegungen, Akkomodation, Radiation und elektrische Stimulation der Retina können ebenfalls Lichteffekte produzieren, die „phosphones“ genannt werden. Nach Jan et al. (1983, S. 760) benötigt und fordert das Gehirn solchen Input von den Sinnesorganen. Bei Kindern mit totaler Blindheit, Lichtscheinwahrnehmung<sup>14</sup> oder einem nur sehr geringen Sehvermögen könnte der visuelle Kortex und/oder andere Regionen des Gehirns zusätzlichen Input fordern und so Selbststimulationen provozieren. Jan et al. (1983) haben eine eigene Theorie entwickelt, nach der das Augendrücken direkt mit den Ganglienzellen in Verbindung steht. Danach wird die Sensitivität der Retina teilweise durch Signale vom Gehirn kontrolliert, d.h. dass zentrifugale Fasern in einer rückläufigen Richtung in den Sehnerv

---

<sup>14</sup> Lichtwahrnehmung ist nach Jan et al. (1983, S. 760) definiert als Unterscheidungsfähigkeit zwischen Licht und Dunkelheit, ohne Formen erkennen oder visuellen Reize erreichen zu können.

gehen und dann direkt mit den Ganglienzellen verbunden sind. Die Stimulation bestimmter Regionen des Gehirns könnte dadurch die Sensitivität der Retina vergrößern oder vermindern. Dies ist ein Mechanismus, mit dem das ZNS in der Lage sein soll, die Aufmerksamkeit auf ein spezifisches Gebiet des visuellen Feldes zu richten. Es ist bekannt, dass Veränderungen der Lichtintensität (wie Flickering), die Ganglienzellen erregen. Bei vielen Kindern, die ihre Augen drücken, zeigen die Elektroretinogramme keine Funktion der Stäbchen und Zapfen, aber noch intakte Ganglienzellen, während Kinder, deren Augen völlig zerstört sind oder fehlen, dieses Verhalten nicht mehr zeigen. Daher vermuten Jan et al. (1983), dass der Drang die Augen zu drücken von den Ganglienzellen entspringt. Es gibt allerdings noch keine Möglichkeit, dies letztendlich zu beweisen. Sind die Sehbahnen jedoch blockiert oder ist der visuelle Kortex zerstört, kämen auch die durch Selbststimulation ausgelösten phosphoreszenzen nicht an, so dass Augendrücken bei diesen Kindern keinen Sinn ergeben würde.

#### Light gazing

Jan et al. (1990, S. 755) definieren light gazing „as an innate urge to look into lights for prolonged periods of time“. Es tritt im Zusammenhang mit CVI besonders häufig auf. So zeigten von 69 Patienten mit CVI in einer Studie von Jan et al. (1990, S. 755) 41 Kinder (59,4%) light gazing<sup>15</sup>. Sie zogen konzentriertes, gebündeltes Licht diffus vor, so dass sie im Freien meist die Sonne, in Räumen Lampen oder fluoreszierendes Licht anschauten (vgl. Good et al. 1994)<sup>16</sup>. Obwohl es keine Verbindung zwischen light gazing und weiteren okularen Defekten oder neurologischen Schäden gibt, scheinen Personen, die starkes light gazing zeigen, meist mehrfachbehindert zu sein. Außerdem konnten Jan et al. (1990) feststellen, dass zu dieser Gruppe proportional gesehen mehr Mädchen als Jungen zählten und light gazing häufiger bei Kindern mit angeborenem als erworbenem CVI auftrat. Die Tendenz für dieses Verhalten soll, wie viele andere Verhaltenscharakteristika auch, mit steigendem Alter seltener werden und bei einer Verbesserung des Sehvermögens stark abnehmen. „In some cases it disappeared, but was still seen in others whose visual acuity was close to normal“ (Jan et al. 1990, S. 757).

Light gazing als Verhaltenscharakteristikum von Kindern mit okularen Schädigungen konnte nur in vereinzelt Fällen (1-8%) beobachtet werden, bei denen immer Katarakte als Folge eines angeborenen Rubella Syndroms als Ursache für den Sehschaden zugrunde lagen.

---

<sup>15</sup> 1987 wurde lediglich eine Rate von 14% festgestellt. Der sprunghafte Anstieg kann am ehesten damit erklärt werden, dass in der späteren Studie selbst leichtere Formen erkannt worden sind, da die Eltern speziell nach diesem Verhalten befragt werden konnten.

<sup>16</sup> Vor allem bei direktem Blickkontakt mit der Sonne muss stets die Gefahr weiterer Schädigungen des Auges durch eine Solarretinopathie bedacht werden (vgl. Tso, La Piana 1975; Guerry et al. 1988).

Da Kinder mit dem Rubella Syndrom aber häufig weitere neurologische Beeinträchtigungen aufweisen (vgl. Desmond et al. 1967), ziehen Jan et al. (1990) die Schlussfolgerung, dass light gazing bei jedem Kind auf Schädigungen des ZNS verweist. light gazing gilt daher unter Pädiatern und Ophthalmologen als wichtiges Indiz für die Diagnose von CVI (vgl. Good et al. 1994; Jan, Groenveld 1993).

„Flickering fingers in front of the eyes against a light source“ (Jan et al. 1987, S. 573) tritt vor allem bei Kindern auf „with reasonable residual capacity to enable them to turn their eyes and head in the direction of the light source, or move their hand rhythmically in front of their eyes“ (Lanners et al. 1999, S. 8). Jan et al. (1990; 1977) sowie Porro et al. (1998) zufolge stellt Flickering lediglich eine Weiterführung des light gazings dar und wird ebenso wie Augendrücken und light gazing als selbststimulierendes Verhalten verstanden, das vor allem bei einer sensorischen Überstimulation auftreten soll. Da alle drei Verhaltensweisen der Stimulation des visuellen Kortex dienen sollen (vgl. Jan et al. 1983; Whiting et al. 1987), konnte meines Erachtens nach deshalb auch noch nicht eindeutig geklärt werden, weshalb Augendrücken relativ selten, light gazing und Flickering jedoch recht häufig bei Kindern mit CVI beobachtet werden kann.

### Photophobien

Paradoxerweise reagieren einige Kinder mit CVI besonders empfindlich gegenüber hellem Licht. 3 von 76 Kindern (3,94%) reagierten Lanners et al. (1999, S. 8) zufolge selbst bei einer schwachen Lichtquelle geblendet, während ungefähr die Hälfte der beobachteten Kinder erst bei Sonnenlicht Blendungsreaktionen zeigt. Jan et al. (1993, S. 474) diagnostizierten bei 35 von 144 Kindern mit CVI Photophobien (24,3%): „Photophobia was considered mild in 32 children and severe in three“. Die Photophobie war bei der gesamten Gruppe durchgängig vorhanden und erschien nicht erst infolge einer stärkeren Illumination. Bei kongenitaler CVI manifestierte sich die Photophobie direkt nach der Geburt, bei erworbener CVI direkt nach dem schädigenden Ereignis. Bei 10 Kindern verringerte sich die Intensität der Photophobie im Laufe der Zeit „and in two the light sensitivity disappeared as their sight improved“ (Jan et al. 1993, S. 474). Alle betroffenen Kinder hatten mehr als eine Beeinträchtigung und proportional gesehen, zeigten Mädchen eher die Tendenz Photophobien zu entwickeln (Jan et al. 1993, S. 475). Auch bei Kindern mit Photophobien kann light gazing auftreten (vgl. van Dijk 1989; Jan et al. 1990), obwohl dies zunächst ein Widerspruch zu sein scheint, da photophobische Kinder der Definition nach helles Licht vermeiden. Jan et al. (1993, S. 476) vermuten, dass light gazing ein solch starkes zwanghaftes Verhalten ist, „that even the presence of photophobia is not a deterrent“. Bei Kindern mit starken Photophobien empfehlen Lanners et al. (1999, S. 10) „Black light“ und fluoreszierendes Spielmaterial, um die visuellen Fähigkeiten zu fördern.

Die Ursache für zentrale Photophobien wird von Jan et al. (1990) in den Verletzungen des striaten Kortex vermutet. Schon Denny- Brown und Chambers konnten 1976 durch die Amputation der Okkipitallappen bei Affen eine Photophobie hervorrufen. Eine befriedigende Begründung für die Lichtempfindlichkeit konnte jedoch bisher noch nicht gefunden werden (vgl. Jan et al. 1993). Die exakteste Begründung für die zugrunde liegenden neurophysiologischen Ursachen ist die der „thalamic photophobia“ von Cummings und Gittinger (1981), nach der die zentrale Photophobie mit Schädigungen des Thalamus zusammenhängt. Dadurch kann sich eine Art zentraler Photophobie entwickeln, die als "thalamic glare" bezeichnet wird. Der Thalamus spielt u.a. beim Unterdrücken bestimmter sensorischer Eindrücke eine entscheidende Rolle, so dass Verletzungen in diesem Bereich, Schwierigkeiten bei der Regulation der Lichtintensität verursachen können (Jan et al. 1987; Cummings, Gittinger 1981).

#### Farb- und Objektwahrnehmung

Kinder mit CVI, auch jene mit nur minimalem Sehvermögen, scheinen von leuchtenden Farben angesprochen zu werden und diese wesentlich leichter als Formen oder Objekte identifizieren und benennen zu können. Jan et al. (1987, S. 573) berichten, dass 19 von 50 Kindern in der Lage waren verschiedene Farben zu benennen<sup>17</sup>. Auch Good et al. (1994, S. 354) beobachten, dass Kinder mit CVI häufig eine Bevorzugung von farbigen Objekten im Gegensatz zu Gegenständen mit schwarz- weiß Kontrasten zeigen. Besonders die Farben „gelb“ und „rot“ scheinen leichter wahrgenommen werden zu können (vgl. Groenveld et al. 1990, S. 14). „This preference can result in a behavior of nearly stereotypical searching for and staring at bright colored objects“ (Good et al. 1994, S. 354).

Eine mögliche Begründung für diese Bevorzugung von Farben kann die Tatsache sein, dass die Farbwahrnehmung im Gegensatz zur Formwahrnehmung bilateral und darüber hinaus verstreut in verschiedenen Arealen der Hemisphären repräsentiert ist. Daher kann sie nur durch extensive zerebrale Verletzungen vollständig zerstört werden. Zudem werden für die Farbwahrnehmung nur wenige Neuronen benötigt, so dass sie in den blinden Gesichtsfeldern z.B. durch extragenikuläre Sehbahnen erhalten bleiben kann (vgl. Good et al. 1994, S. 354; Schilder et al. 1972; Schneider 1969), während die Form- und Objekterkennung, vor allem bei Kindern mit okzipitaler periventrikulärer Leukomalazie, wesentlich schlechter ausfällt (vgl. Wiesel 1982; Groenveld 1990; Dutton et al. 1999).

---

<sup>17</sup> Die anderen 31 Kinder wurden nicht getestet, „because they were too young, too handicapped, had no apparent vision, or had only light perception“ (Jan et al. 1987, S. 573).

### Visuelle Aufmerksamkeit

Bei sämtlichen von Lanners et al. (1999, S.8) untersuchten Kindern (76) sowie bei allen von Jan et al. (1987, S. 572) beobachteten Kindern (50) variierten die visuellen Kapazitäten erheblich, so dass ein sehr unbeständiges Sehvermögen für Kinder mit CVI besonders charakteristisch zu sein scheint. Ihre visuellen Fähigkeiten variieren teilweise von Minute zu Minute, so dass sie sich kaum genau bestimmen lassen (vgl. Groenveld et al. 1990, S. 572). Schlechte visuelle Leistungen werden auf eine nicht adäquate Umgebung, Müdigkeit, vorherige Beschäftigungen mit anderen Aktivitäten, Medikationen, Krankheiten oder Anfälle zurückgeführt. Jan et al. (1987, S. 572) konnten feststellen, dass alle Patientinnen und Patienten in einer vertrauten Umgebung und wenn ihnen erklärt wurde, was sie anschauen sollten und wo sich dieses befindet, besser sehen konnten und auch Lanners et al. (1999, S. 8) betonen, dass „under favourable conditions, a reasonable increase in attention and visual function could be observed“. Porro et al. (1998, S. 1234) vermuten dagegen, dass die Blickabwendung bzw. -hinwendung weniger auf Irritationen zurückzuführen ist, als vielmehr als ein Ausdruck von selektiver visueller Aufmerksamkeit zu verstehen ist, bei dem die Kinder aktiv versuchen ihre visuelle Konfusion zu reduzieren.

Neben dem unbeständigen Sehvermögen haben die meisten Kinder mit CVI eine extrem kurze visuelle Aufmerksamkeitsspanne sowie eine geringe visuelle Neugier (vgl. Jan et al. 1987; Groenveld et al. 1990; Porro et al. 1998; Lanners et al. 1999). In der Literatur wird immer wieder betont, dass die Kinder eine intermittierende Fixation zeigen und sich Objekte nur für einen extrem kurzen Zeitraum anschauen (vgl. Porro et al. 1998; Regal et al. 1983; Wong 1991; Kivlin 1993). Nach Porro et al. (1998, S. 1234) führt dieser Mangel an visueller Aufmerksamkeit zu einer Verringerung der verfügbaren visuellen Informationen und trägt so zu einer schlechten Wahrnehmungsleistung bei. „Thus, as the period of time they actually looked at the object was so short, a low visual acuity may result“ (Porro et al. 1998, S. 1234).

### Overlooking

Jan et al. (1987, S. 573) untersuchten insgesamt 50 Kinder mit CVI, von denen 33 „reached for visual cues“. 11 dieser Kinder drehten, nachdem sie ein Objekt visuell lokalisiert hatten, ihren Kopf zur Seite, so dass sie nicht länger das Objekt anschauten, sondern statt dessen rechts oder links daneben und leicht nach unten blickten, während sie versuchten es zu erreichen (vgl. Jan et al. 1987; Whiting et al. 1985). Bei Lanners et al. (1999, S. 8) lokalisierten 75% der Kinder, die in der Lage waren nach einem Stimulus zu greifen, diesen zunächst visuell, „but they tended to turn their heads to the side during the act of grasping and the manipulation“. Wenn die Kinder mit CVI an einem Objekt vorbeischaun, das sie versuchen zu erreichen, könnte dies darauf



zurückgeführt werden, dass das Kind versucht das entsprechende Objekt in einem visuellen Feld zu fixieren, welches noch intakt ist<sup>18</sup>.

Taylor et al. (1983) haben ein ähnliches Phänomen in ihrer Studie mit Kindern mit neuronaler Ceroidlipofuszinose als „overlooking“ bezeichnet. „These children presumably have late sparing of the inferior visual field, which would account for their instinct to search for an object by looking above it“ (Good et al. 1992, S. 69). Nach Good et al. (1992) ist overlooking nicht spezifisch für Neuronale Ceroidlipofuszinose oder das Aussparen des unteren Gesichtsfeldes, sondern als Zeichen für bilaterale zentrale Skotome. Overlooking ist demnach nicht krankheitsspezifisch, sondern wird als Adaptation an den Verlust des zentralen Sehvermögens verstanden, bei dem die Kinder vorzugsweise versuchen mit der oberen Retina zu fixieren. „Preservation of any macular vision in one eye would not cause overlooking, since visual acuity is much better with macular than with extramacular function“ (Good et al. 1992; S. 71).

Neben der Erklärung, dass die Kinder versuchen intakte periphere Gesichtsfelder zu nutzen, vermuten Lanners et al. (1999, S. 8), dass das Kind nur eine Tätigkeit und nicht zwei verschiedene gleichzeitig ausüben kann, dass es also z.B. nicht zur selben Zeit ein Objekt anschauen und danach greifen kann. „In these children, grasping was not accurate with regard to either location or depth, whereas the remaining 25% of the sample (i.e. those children who were able to gaze straight ahead during grasping) showed a markedly greater ability in this area“ (Lanners et al. 1999, S. 8).

### Bewegungen

In den verschiedenen Studien wird vermehrt darauf hingewiesen, dass einerseits bewegte Objekte besser gesehen werden können als statische und andererseits statische Stimuli leichter erkannt werden können, wenn sich das Kind bewegt (vgl. Jan et al. 1987; Lanners et al. 1999; Whiting et al. 1985; Good et al. 1994). „Visual perception is more rapid and visual attention is greater if stimuli are moving, rather than static, when offered“ (Lanners et al. 1999, S. 8). Bei sehr schnellen Bewegungen können dagegen Wahrnehmungsschwierigkeiten auftreten, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, dass viele Kinder mit CVI sehr viel Zeit für die Verarbeitung visueller Informationen benötigen, und daher die Bewegungen zu schnell für ihre Wahrnehmungsgeschwindigkeit sind. Jedem Kind sollte daher

---

<sup>18</sup> Benton et al. (1980) führen dieses Verhalten auf einen funktionsfähigen temporalen Halbmond zurück, einen peripheren Teil des temporalen Feldes, welcher sich zwischen 60 und 100 Grad auf den horizontalen Meridian ausdehnt. Diese Gebiet soll im vorderen Teil des unteren Endes der calcarinen Spalte repräsentiert sein. Devinsky (1992) und Good et al. (1994) behaupten dagegen, dass ein sogenanntes „Swiss cheese“ Gesichtsfeld dieses Verhalten ermöglichen könne. „Swiss cheese“ Felder sind kleine intakte Sehfelder, die von Gebieten mit erhaltenen neuronalen Funktionen im visuellen Kortex versorgt werden.

ausreichend Zeit zur Verfügung gestellt werden, damit es seine Fähigkeiten demonstrieren kann. „The child`s performance speed should be recognized and educational strategies devised accordingly“ (Dutton et al. 1999, S. 213).

Viele Kinder, bei denen die Wahrnehmung von Bewegungen trotz sonst schwerem CVI intakt ist, zeigen auch ein fast paradoxes Navigationssehvermögen. Diese Kinder können sich, obwohl sie sonst als völlig blind gelten, in ihnen unbekanntem und vollgestellten Räumen bewegen ohne gegen irgendwelche Gegenstände zu stoßen; sie können selbständig Fahrrad fahren ohne sich zu verletzen oder sehen besser, wenn sie in einem Auto fahren (vgl. Jan et al. 1987; Whiting et al. 1985; Lanners et al. 1999). Lanners et al. (1999, S. 8) konnten bei allen von den von ihnen untersuchten Kindern, die in irgendeiner Form mobil waren (17% von 76), beobachten, dass diese ihr Sehvermögen spontan eingesetzt haben, um Objekte und/oder Hindernisse zu lokalisieren. Auch in der Studie von Jan et al. (1987, S. 574) hatten 10 von 12 Kindern, die in der Lage waren sich fortzubewegen, „sufficient sight to avoid obstacles, but only five were able to use their vision for close work“. Die 2 Kinder von den 16 untersuchten Personen mit kortikaler Blindheit, die Dutton et al. (1996, S. 303) beobachtet haben, zeigten ebenfalls „navigational blind- sight“, indem sie sämtliche Gegenstände umgingen, die sich seitlich von ihnen befanden. Die Autorinnen und Autoren betonen jedoch, dass dies nicht bei den Gegenständen funktionierte, die sich direkt vor ihnen befanden.

Erklärt wird das Phänomen, dass häufig bewegte Gegenstände besser erkannt werden als bewegungslose und bei den Kindern mit CVI häufig ein sehr gutes Navigationssehvermögen beobachtet werden kann, mit einem intaktem temporalen Halbmond sowie dem extragenikulostriaten Sehsystem (vgl. Good et al. 1994; Dutton et al. 1996). Einige Autoren (vgl. Good et al. 1994; Lanners et al. 1999) weisen jedoch auch auf die Möglichkeit hin, dass das Navigationssehvermögen „may occur because cortex is preserved in some patients“ (Good et al. 1994, S. 354).

### Visuelles Verfolgen

Bei Patientinnen und Patienten mit einseitigen Verletzungen des okzipitalen Kortex kann in einigen Fällen ein glattes Verfolgen der Objekte gelingen, wenn der sich bewegende Gegenstand in der unverletzten Hemisphäre präsentiert wird (vgl. Segrares et al. 1987). Bilaterale Verletzungen des okzipitalen Kortex gehen dagegen meist mit schweren Störungen der Verfolgung einher (vgl. Rizzo, Hurtig 1989).

### Nahes Betrachten

Fast alle der 50 von Jan et al. (1987, S. 575) beobachteten Kinder betrachten Objekte möglichst nah „even though they lacked significant refractive errors“. Es wird daher vermutet, dass das nahe Betrachten von Objekten bei Kindern mit okularen Sehschädigungen der optimalen Vergrößerung diesen soll, während es bei Kindern mit kortikalen Sehschäden eingesetzt wird, „not because they need eyeglasses but because in doing so, the object now fills the entire visual field eliminating nonessential information“ (Groenveld et al. 1990, S. 14). Es ist daher wahrscheinlich, dass viele Kinder mit CVI Schwierigkeiten haben zwischen Vorder- und Hintergrundinformationen zu unterscheiden oder Informationen in sinnvolle Einheiten zu gruppieren, so dass ein weites Sehfeld zu viele irritierende Informationen liefern könnte. Durch das nahe Betrachten von Objekten könnten die Kinder daher versuchen die zahlreichen nebensächlichen visuellen Informationen zu reduzieren bzw. auszuschließen, um den sogenannten „crowding effect“ zu verhindern und auf diese Weise erst die visuelle Analyse eines Objektes zu ermöglichen (vgl. Groenveld et al. 1990, S. 14). Diese Hypothese wird von Beobachtungen unterstützt, nach denen einige Kinder so lange verschiedene Objekte nicht unterscheiden oder zählen konnten, bis sie räumlich weiter voneinander getrennt wurden, so dass sie einzeln betrachtet werden konnten (vgl. Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987; Groenveld et al. 1990). „They paid closer attention to one rather than to a variety of toys in front of them“ (Jan et al. 1987, S. 573).

### Identifikation von Objekten

Jan et al. (1985, S. 737) konnten bei einigen Kindern feststellen, dass „visual interpretative skills were more affected than expected from the remaining sight, which indicated that the association areas were more damaged than the primary cortex“. Diese Kinder konnten z.B. noch Objekte aus 10 Fuß Entfernung sehen, diese aber nicht identifizieren. Die Interpretation soll jedoch erleichtert werden, wenn es ihnen ermöglicht wird die Objekte abzutasten, wenn sie begleitende Erklärungen erhalten und wenn sie Realgegenstände erkunden können.

### Taktile/ propriozeptive Informationen

31 Kinder von 50 von Jan et al. (1987, S. 573) beobachteten Patienten haben Objekte abgetastet, um sie zu identifizieren und verschiedene Autorinnen und Autoren (vgl. Jan et al. 1987; Jan et al. 1985; Good et al. 1994; Whiting et al. 1985) betonen, dass der Prozess der visuellen Wahrnehmung für die Kinder möglicherweise so schwierig ist, dass ihnen die Identifikation durch propriozeptives bzw. taktiles Feedback leichter fällt. In diesem Sinne könnte auch erklärt werden, weshalb viele Kinder ihren Kopf von einem bereits lokalisierten Objekt abwenden, wenn sie es manipulieren. Auch Kivlin (1993, S. 109) schließt sich anhand ihrer Beobachtungen der Meinung an, dass die Kinder größere

Schwierigkeiten haben visuelle als taktile Informationen zu verarbeiten, da „they seem to use vision to find an object and reach for it, and then they will held it away from their eyes and investigate it by touch“. Morse (1999, S. 23/24) nimmt daher an, dass die Kinder ihren Blick so lange abwenden, bis sie verstehen was ihre Hände tun. „For these children, intervention might be referred to as vision through the back door, through the hands“ (Morse 1999, S. 24). Die Autorin vermutet, dass bei der taktilen Erkundung von Objekten das abstrakte visuelle und kognitive System stimuliert wird und daher die Identifikation zuerst über die Hände und erst danach über die Augen vorgenommen werden kann.

### Realgegenstände

Good et al. (1994, S. 361) vermuten ferner, dass Realgegenstände eher dazu beitragen können die visuelle Umgebung zu verstehen als Spielzeug. Wahrscheinlich verlangen Spielsachen ein zu hohes Abstraktionsniveau, welches eine Interpretation für die Kinder erheblich erschwert. Zudem unterscheiden sich die meisten Spielzeuge nur visuell, da sie meist aus Plastik konstruiert sind und damit kaum unterschiedliche Geschmacks-, Geruchs- und Tastinformationen enthalten, so dass Realgegenstände wesentlich mehr sensorische Anregungen bieten und einen höheren Aufforderungscharakter besitzen.

### Identifikation von Gesichtern

Verschiedene Autoren (vgl. Kivlin 1993; Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987) berichten auch von Schwierigkeiten der Kinder mit CVI Gesichter anschauen bzw. diese erkennen zu können. Bei der Studie von Whiting et al. (1985, S. 732) vermeiden zwei Kinder sogar aktiv den Augenkontakt zu anderen Personen. Es konnte bisher noch nicht endgültig geklärt werden, worauf dieses Verhalten zurückzuführen ist (vgl. Kivlin 1993, S. 109). Auf der einen Seite könnte es mit dem crowding Phänomen erklärt werden, da Gesichter ein Kaleidoskop an visuellen, auditiven und olfaktorischen Informationen umfasst und auf diese Weise die Wahrnehmungsleistung überfordert und die Kinder daher verwirrt werden könnten. Auf der anderen Seite könnten auch Schwierigkeiten bei der Interpretation der visuellen Informationen auftreten, da sich Gesichter ständig verändern. „The faces changes with every expression and with every physical movement of different parts of the body“ (Morse 1999, S. 22). Ein Gesicht kann sich ferner aufgrund unterschiedlicher Haarfrisuren oder dem Make-up verändern, so dass die Identifizierung eines speziellen Gesichtes eine komplexe visuelle Analyse erfordert (vgl. Morse 1999, S. 22/23).

### Entfernungs- und Tiefenwahrnehmung

Die Ergebnisse verschiedener Studien (vgl. Kivlin 1993; Whiting et al. 1985; Dutton et al. 1999; Jan et al. 1987) verweisen bei Kindern mit CVI auf ein variables Sehvermögen je nachdem wie groß die Distanz

zwischen ihnen und dem visuellen Stimulus ist. „Some parents have related to me that their cortically impaired infants tend to function better at an intermediate distance of 4-6 feet rather than very close or very far away“ (Kivlin 1993, S. 109). Whiting et al. (1985, S. 737) wollen dagegen festgestellt haben, dass es auf der einen Seite Kinder mit CVI gibt, die auch weit entfernte Objekte noch sehr gut sehen können, diese jedoch nicht identifizieren können und auf der anderen Seite Kinder mit einem stark beeinträchtigten Entfernungssehvermögen, die jedoch trotz ihrer schweren Sehbeeinträchtigung recht gute interpretative Fähigkeiten beweisen. Das Verhalten der ersten Gruppe führen die Autorinnen und Autoren darauf zurück, dass die assoziativen Areale wesentlich mehr als der primäre Kortex geschädigt waren, während bei der zweiten „the major site of damage was area 17, or prestriate cortex, with relative sparing of the association areas“ (Whiting et al. 1985; S. 757).

Schließlich lassen sich bei der überwiegenden Mehrheit der von Jan et al. (1987, S. 574) untersuchten Patienten (n= 50) Schwierigkeiten bei der Tiefenwahrnehmung beobachten: sie konnten Entfernungen nur schlecht einschätzen und griffen daher meist inakkurat nach Objekten. Wenn die Tiefenwahrnehmung beeinträchtigt ist, „visually guided movements may not be correctly matched to the surroundings and estimates of the space required to allow action may be incorrect“ (Dutton et al. 1999, S. 212). Aufgrund der Schwierigkeiten räumliche Zusammenhänge zu interpretieren, waren die betroffenen Personen der Aussage von Jan et al. (1987, S. 574) zufolge auch nicht für das Training mit einem Blindenhund oder einem Blindenstock geeignet.

### Geräusche

Morse (1999, S. 24) berichtet, dass viele Kinder mit CVI besonders aufmerksam gegenüber Umgebungsgeräuschen sind und betonen dabei, dass ein Interesse an Geräuschen nicht unbedingt bedeuten muss, dass die Kinder diese verstehen und zuordnen können. Ihrer Meinung nach sollte daher viel Energie und Zeit darauf verwendet werden, die Bedeutung der Geräusche zu interpretieren und dabei vor allem auch die motorische Exploration der Geräuschquellen zu unterstützen. Schließlich könnten bestimmte Töne für Kinder mit CVI auch eine gute Möglichkeit zur Entspannung und Erholung darstellen.

Es wird davon ausgegangen, dass Töne bzw. Geräusche, die von den Kindern nicht eingeordnet werden können, zu Irritationen führen. Ähnliches gilt auch für die Sprache. Auch hier scheinen Kinder mit CVI den Studien von Farrenkopf et al. (1992) und Lane (1996) zufolge Schwierigkeiten zu haben ihre Umgebung zu verstehen, wenn verbale Äußerungen nicht mit ihren taktilen Erfahrungen übereinstimmen (vgl. Morse 1999, S. 24; vgl. Abschnitt *Identifikation von Objekten*).

### Visuelles Vorstellungsvermögen

Es gibt kontroverse Ansichten bezüglich der zugrunde liegenden neuronalen Basis für das visuelle Vorstellungsvermögen, so dass bei neuronalen Schäden, wie bei CVI, auch unterschiedliche Aussagen über das visuelle Vorstellungsvermögen der Betroffenen gemacht werden.

Kosslyn et al. (1993) nehmen an, dass die visuelle Vorstellung durch Erinnerungen hervorgerufen wird, die im primären visuellen Kortex entstehen. Roland und Gulyas (1994) dagegen stellen die Vermutung an, dass die elementaren visuellen Charakteristika zwar im primären visuellen Areal für die visuelle Repräsentation berechnet werden, dass diese jedoch nicht bei der Erinnerung an diese Repräsentationen aktiviert werden. Die Autorinnen und Autoren konnten dementsprechend bei mentalen visuellen Bildern keine Aktivierung des visuellen Kortex nachweisen (vgl. Rowe, Kahn 1987 nach Chatterjee, Southwood 1995).

Beide Sichtweisen führen zu unterschiedlichen Vorhersagen für Verletzungen des primären visuellen Kortex bei CVI. Da für Kosslyn et al. (1993) der primäre visuelle Kortex für das Vorstellungsvermögen unbedingt notwendig ist, muss dessen Verlust dieses Vorstellungsvermögen unmöglich machen. Ihrer Meinung nach muss CVI daher immer mit Schwierigkeiten bei der visuellen Vorstellung begleitet werden, während nach Roland und Gulyas (1994) die Patientinnen und Patienten trotz der CVI in der Lage sein können, sich Objekte visuell vorzustellen (vgl. Chatterjee, Southwood 1995, S. 2190). Chatterjee und Southwood (1995, S. 2189) unterstützen mit ihrer Studie an drei Patienten mit kortikaler Blindheit die These, „that primary visual cortices are not essential for the medication of visual images recalled from memory“. Dies würde bedeuten, dass Personen mit CVI durchaus über ein visuelles Vorstellungsvermögen verfügen können. Auch Devinsky (1992, S. 167) kommt zu dem Schluß, dass „visual imagination while awake and while dreaming is usually normal in patients with cortical blindness“. Das visuelle Gedächtnis kann dagegen eingeschränkt sein, wenn die Verletzungen auch die medial temporalen Gebiete der dominanten Hemisphäre betreffen oder wenn sie bilateral auftreten (vgl. Devinsky 1992, S. 167).

Goldenberg et al. (1995) haben bei einer Patientin mit vorübergehender Kortikaler Blindheit und Anton`s Syndrom versucht, die Rolle des visuellen Vorstellungsvermögens näher zu beleuchten. Die Autoren gehen davon aus, „that she actually experiences visual sensations, and that the denial of blindness was a consequence of these experiences“ (Goldenberg et al. 1995, S. 1380). Ihren Beobachtungen zufolge konnten visuelle Bilder durch verbale, akustische oder taktile Stimulationen provoziert werden, was ihrer Meinung nach auf

synästhetische Verarbeitungen zu mentalen visuellen Bildern zurückgeführt werden kann (vgl. Goldenberg 1982; Redlich, Bonvicini 1907 nach Goldenberg et al. 1995; s. Kapitel 2.2.6). „By confusing memory images with perceptions the patient has sufficient material for his pretended vision. When he hears the sound of lighting a match or feels its warmth he believes to see it“ (Redlich, Bonvici, 1907, S. 950 nach Goldenberg 1995, S. 1380). Bei kürzlich erblindeten Personen könnte es daher passieren, dass der Mangel an aktuellen visuellen Eindrücken die Häufigkeit und Lebendigkeit von spontanen visuellen Bildern verstärken könnte. Die Autoren gehen daher davon aus, dass die Verneinung der Blindheit dadurch entsteht, dass die betroffenen Personen ihre mentalen visuellen Bilder mit der realen Wahrnehmung verwechseln. Goldenberg et al. (1995, S. 1381) schließen daraus, dass die Verneinung der Blindheit in Wirklichkeit eine Folge spontaner visueller Bilder war, und dass der fast vollständig zerstörte primäre visuelle Kortex immer noch die Entstehung mentaler visueller Bilder erlaubt, die lebendig genug sind, um sie mit realen visuellen Wahrnehmungen zu verwechseln. Die Ergebnisse von Goldenberg et al. (1995) können jedoch trotzdem keine endgültige Aussage darüber treffen, ob der primäre visuelle Kortex nun unbedingt notwendig für das visuelle Vorstellungsvermögen ist, da der striate Kortex des Patienten nicht komplett zerstört war (vgl. Goldenberg et al. 1995, S. 1381). Für seine mentalen visuellen Bilder könnten daher auch erhaltene kleine Inseln im primären visuellen Kortex verantwortlich sein. „Thus, our case can neither confirm nor ultimately discard the possibility that the preservation of at least small islands of primary visual cortex is necessary for the preservation of visual imagery“ (Goldenberg et al. 1995, S. 1381).

#### 2.3.2.4 CVI und Autismus

Zu dem Thema Autismus<sup>19</sup> und Sehbeeinträchtigung sind bereits zahlreiche Berichte veröffentlicht worden. In der Diskussion geht es vor allem um autistische Symptome wie z.B. Stereotypien, Echolalie, Lernbeeinträchtigungen oder self- absortion bei Kindern mit schweren Sehbeeinträchtigungen und solchen, die blind sind (vgl. Fraiberg 1977; Warren 1984; Gense, Gense 1994), sowie um das häufige Auftreten

---

<sup>19</sup> Autismus ist eine Entwicklungsstörung, die sich in einer Verzögerung und Abweichung von „normalen Verhaltensmustern“ äußert, die Soziale Beziehungen und Interaktionen, Sprache und Kommunikation sowie Aktivitäten und Interessen betreffen (vgl. Humphries 1998, S. 127). Die Gründe für die Entstehung von Autismus sind immer noch ungeklärt. Die wahrscheinlichste Hypothese ist, wie auch bei CVI, eine Schädigung des Gehirns, die wahrscheinlich pränatal, d.h. noch vor der Geburt stattfindet. Als zugrunde liegende Faktoren werden genetische oder chromosomale Abweichungen, virale Wirkstoffe, metabolische Schäden, Immununverträglichkeit oder perinatale Anoxie vermutet (vgl. Humphries 1998, S. 127). Die meisten Kinder mit Autismus haben aufgrund der Hirnschäden anormale Elektroenzephalogramme und ERP's. Diagnostiziert wird Autismus jedoch aufgrund des Verhaltens und nach speziellen Kriterien. Nach dem DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) wird Autismus diagnostiziert, wenn das Kind sechs oder mehr von 12 möglichen Symptomen zeigt, wenigstens zwei davon im sozialen, eine im kommunikativen und eine im Verhaltensbereich. „Autistic-like condition“ wird diagnostiziert, wenn ein Kind fünf oder mehr der 12 DSM-IV Kriterien erfüllt (vgl. Ek et al.1998, S. 298).

von Sehbehinderungen und/ oder Blindheit bei autistischen Kindern (vgl. Jordan Internet Adresse; Garreau et al. 1984; Steffenburg 1991). Darüber hinaus wird die Ähnlichkeit von Autismus bzw. autistischen Symptomen und sogenannten Blindismen hervorgehoben, die häufig bei blinden Kindern beobachtet werden (vgl. Fraiberg 1977; Gense, Gense 1994).

In diesem Abschnitt sollen die Ähnlichkeiten zwischen einigen Bereichen von CVI mit einer Reihe von Symptomen bei Autismus aufgezeigt werden, da ich davon ausgehe, dass es sehr hilfreich sein kann, bereits Bekanntes zu betrachten, wenn man Neues verstehen will (vgl. Cytowic 1996, S. 155). Da bereits zahlreiche Untersuchungen und Analysen zum Problemkomplex des Autismus vorliegen, könnten diese Quellen genutzt werden, um neue Zugangswege zum Verständnis der Verhaltensweisen von Kindern mit zerebralen Sehschäden zu eröffnen. Im Rahmen meiner Arbeit ist es mir jedoch nicht möglich, dieses Thema erschöpfend zu bearbeiten. Es soll vielmehr ein erster Gedankenanstoß geboten werden und der Hinweis, dass Erklärungen autistischer Symptome möglicherweise die Zusammenhänge und Hintergründe von CVI deutlicher werden lassen könnten. Vier autistische Verhaltensweisen gibt es, die Ähnlichkeiten zu behavioralen Aspekten bei Kindern mit CVI haben: Taktile Exploration von Gegenständen, Präferenz für bewegte Objekte, eingeschränkte Interaktion und crowding effect.

#### Taktile Exploration von Objekten

An das Verhalten von Kindern mit CVI, die Objekte gerne durch taktile Informationen zu erkennen versuchen, erinnert die bei Autismus sehr typische Verhaltensweise, bei der die Person in einem Raum zunächst alle Gegenstände berührt, bevor sie sich niederlässt. „Often this is attributed to obsessional ritual behaviour in autism, as if this kind of label was an explanation“ (Jordan Internet Adresse). Donna Williams, selbst autistisch und inzwischen durch ihre Bücher zu diesem Thema bekannt (vgl. Williams 1992; 1994), antwortete auf die Frage, weshalb sie alles im Raum zunächst berühren wolle, dass sie Schwierigkeiten habe, sich selbst im Verhältnis zu ihrer Umgebung wahrzunehmen, bis sie alles taktil erkundet habe, was ihr dann die notwendige Sicherheit, nicht nur auf der rein wahrnehmenden Ebene, sondern viel mehr auf der interpretierenden Ebene gebe (vgl. Jordan Internet Adresse).

#### Präferenz für bewegte Objekte

Eine charakteristische Verhaltensweise von Kindern mit Autismus und Kindern mit CVI ist die visuelle Präferenz für bewegte Objekte und für periphere Fokussierung oder Flickering (vgl. Dzikowski 1996, S. 9). Die Verbindung zwischen Autismus und CVI liegt in diesem Fall in der Vermutung von Russell (1994), dass im Falle des Autismus die Unterscheidung zwischen Fremd- und Eigenbewegungen gestört ist. Normalerweise lernt das ZNS, zwischen Bewegungen der



beobachteten Objekte und eigenen Bewegungen des Kopfes oder der Augen zu unterscheiden, bei denen sich die Umgebung nicht bewegt. Diese Unterscheidung gibt uns das Gefühl eigener Handlungen. Russel hat nun vermutet, dass bei Autismus diese Ebene gestört ist, so dass sich die Person nicht als Handelnde erlebt. Ähnlich hat auch Frith (1992) bei Schizophrenie vermutet, dass die Unterscheidung zwischen Fremd- und Eigenhandlung nicht getroffen werden kann, so dass die Personen das Gefühl verlieren eine eigene Aktion intendiert zu haben und sich daher von anderen kontrolliert fühlen. Ein Nebenprodukt dieses Phänomens ist die Tatsache, dass Personen mit solchen Beeinträchtigungen, vermehrt nach Eindrücken suchen, die das Bewegungsempfinden stimulieren, ohne dass die Kopf- und Augenbewegungen in Beziehung zur Welt berechnet werden müssen. Solche Empfindungen werden durch Bewegungen im visuellen Feld und bei schnellen Bewegungen im peripheren Bereich hervorgerufen (Flickering) (vgl. Jordan Internet Adresse), so dass Flickering bei Kindern mit CVI auch als Versuch gedeutet werden könnte, die Bewegungswahrnehmung zu stimulieren.

#### Eingeschränkte Interaktion

Kinder mit CVI entwickeln häufig eine geringe visuelle Aufmerksamkeit, einen Mangel an visueller Neugier bzw. ein selektives visuelles Interesse. Auch schauen sie Objekte oder Personen selten direkt an, auch wenn sie versuchen diese zu erreichen und schenken einem einzelnen Spielzeug mehr Aufmerksamkeit als einer breiten Auswahl von Spielzeugen (vgl. Jan et al. 1987; Goodman, Ashby 1990). Dieses Verhalten wird teilweise sogar fälschlicherweise zunächst mit Autismus verwechselt (vgl. O'Hare Internet Adresse), da bereits Babies mit Autismus wenig Interesse an Spielen, auch sozialen Interaktionen mit den Eltern, haben. „Babies with autism do not point out things of interest, do not take an active part in playing baby games and do not want to share in activities“ (Humphries 1998, S. 129).

#### Crowding effect

Bei CVI kann häufig beobachtet werden, dass die Kinder komplexe Informationen der Umwelt in ihrer Fülle nicht verarbeiten können (crowding effect), so dass sie z.B. versuchen Gegenstände möglichst isoliert und nah zu betrachten. Auch autistische Kinder sollen „nicht die Gesamtheit eines Gegenstandes oder einer Person wahrnehmen, sondern nur bestimmte Details“ (Dzikowski 1996, S. 9). Dies wird darauf zurückgeführt, dass autistische Kinder Schwierigkeiten haben relevante Informationen von Hintergrundinformationen zu unterscheiden, was zu einer nicht differenzierbaren Überstimulation führen kann (vgl. Frith 1989; Grandin 1995; Jordan, Riding 1995). Scheinbar bedeutungslose Stimulationen („white noise“) könnten unter diesen Umständen eine sensorische Deprivation ermöglichen: entweder aufgrund des direkten Effekts, indem die Person sämtliche Sensationen

einfach ausschaltet, oder weil undifferenzierbare Sensationen gar keine echten Stimulationen darstellen. Ein Kind mit CVI, das vermehrt in helles Licht starrt oder grelle Farben anschaut, könnte dies daher auch tun, um strukturierte, differenzierbare, echte Stimulationen zu erhalten, die ihm die restliche Umgebung nicht bieten kann.

### 2.3.2.5 Kritische Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich zunächst feststellen, dass viele der CVI begleitenden Verhaltensweisen sich deutlich von denen bei okularen Schäden unterscheiden. Vor allem die Forschergruppe um Jan (1987; 1993) haben durch ihre Beobachtungen dazu beigetragen, CVI als eigenes Erscheinungsbild von dem Erscheinungsbild der okularen Sehschäden zu differenzieren. In der folgenden Tabelle sollen die wesentlichsten Unterschiede zwischen okularen und kortikalen Schäden noch einmal aufgeführt werden.

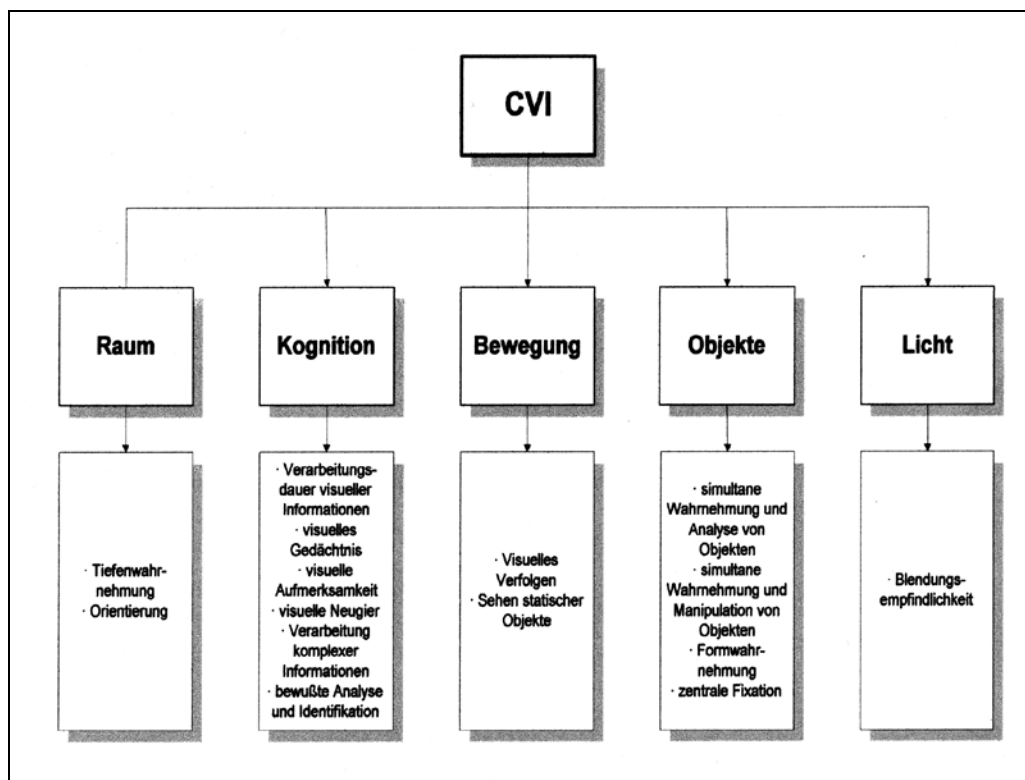
Tab. 4: Charakteristika okulärer und kortikaler Schäden

Charakteristika	Okulare Schäden	Kortikale Schäden
<i>Erscheinungsbild</i>	auffällig	normalerweise unauffällig
<i>Nystagmus</i>	häufig, teilweise sehr intensiv	nur bei zusätzlichen okularen Schäden, nicht so intensiv wie die okularen Verletzungen vermuten lassen würden
<i>Zusätzliche kognitive Beeinträchtigungen</i>	selten	fast immer
<i>Zusätzliche motorische Beeinträchtigungen</i>	selten	häufig
<i>Augendrücken</i>	besonders häufig bei kongenitalen retinalen Störungen	selten
<i>Light gazing</i>	ungewöhnlich	üblich
<i>Photophobien</i>	abhängig von der Art der Sehschädigung	häufig
<i>Farbwahrnehmung</i>	abhängig von der Sehschädigung	Bevorzugung von leuchtenden Farben (besonders rot und gelb) statt schwarz-weiß Kontrasten
<i>Visuelle Aufmerksamkeit</i>	konstante Sehleistungen, normale Aufmerksamkeitsspanne	unbeständige Sehleistungen, extrem kurze Aufmerksamkeitsspanne, geringe visuelle Neugier
<i>Overlooking</i>	gelegentlich	häufig

<i>Bewegungen</i>	unauffällig	bewegte Gegenstände können besser erkannt werden als statische und statische wiederum besser, wenn sich das Kind bewegt
<i>Nahes Betrachten</i>	optimale Vergrößerung	Vereinfachung der Informationen (crowding effect)

Trotzdem CVI ein eigenes Erscheinungsbild darstellt, zeigen nicht alle Kinder dasselbe Verhalten. Vielmehr bedeutet CVI für jedes Kind etwas anderes: „the effects depend on factors such as how extensive and severe were the insults to the brain, the developmental period during which the insult occurred, the child's previous experience, the presence or absence of additional disabilities, medications being taken, and the child's motivation“ (Morse 1999, S. 22). Einige Kinder zeigen light gazing, andere starke Photophobien, einige Kinder haben so gut wie keine beobachtbaren visuellen Kapazitäten, während andere bewegte Objekte und auch noch weit entfernte Objekte gut sehen können und wieder andere haben eher Schwierigkeiten den visuellen Input zu interpretieren. Die zerebralen Schädigungen können sich daher anhand völlig verschiedenen visuellen Symptomen manifestieren (s. Tabelle 5).

**Tab. 5: Visuelle Funktionen, die bei Kindern mit CVI beeinträchtigt**



Die Beschreibungen der Verhaltenscharakteristika bei CVI reichen daher von der Reduktion des Sehvermögens bis zu Störungen der Analyse und Interpretation der visuellen Umwelt (vgl. Dutton et al. 1996, S. 309). Letztendlich bestehen jedoch bei den Autorinnen und Autoren große Differenzen, ob CVI eher als eine Schädigung der Informationsaufnahme oder als ein Defizit der Verarbeitung des visuellen Inputs verstanden werden soll. Für einige Autorinnen und Autoren bleibt die Frage daher offen, ob es sich bei CVI in allen Fällen primär oder ausschließlich um ein Problem der Verarbeitung visueller Stimuli handelt oder ob es sich bei CVI (auch) um Störungen kognitiver Prozesse handelt, denen das Sehen unterliegt (vgl. Ogden 1993).

Munk (1960) unterscheidet die Seelenblindheit als Verlust der visuellen Vorstellung von der Rindenblindheit als Verlust der visuellen Wahrnehmung. Foley merkt dazu an, dass auch Störungen höherer Funktionen im Falle einer CVI nicht mit der visuellen Agnosie verwechselt werden dürfen, „if one accepts that visual perception is the attachment of meaning to sensation. They [CVI] are disorders of informationgathering rather than interpretation“ (Foley 1987, S. 118). Stoerig und Cowey (1997, S. 553) favorisieren dagegen eine andere Hypothese, derzufolge CVI die visuelle Agnosie miteinschließt. Danach besteht das bewusste Sehen aus drei Teilen: „(1) phenomenal vision gives an image; (2) grouping gives visual objects; and (3) recognition gives their class and meaning in relation to one`s history, experience, knowledge and intentions“ (Stoerig 1996, S. 403). Stoerig (1996, S. 402) definiert phänomenales Sehen als ein Sehvermögen, welches „provides an image consisting of qualia“ und Qualia als „the phenomenal representation of physical properties, for example, of wavelength as colour, and intensity as brightness and darkness“. Es soll eine notwendige Voraussetzung für das Sehen und Erkennen sein und damit das niedrigste Niveau bewussten Sehens repräsentieren. Sind die primären visuellen Kortices im Falle der Kortikalen Blindheit zerstört, kann Stoerig (1996, S. 404) zufolge auch kein phänomenales Sehen mehr stattfinden, so dass eine bewusste Wahrnehmung daher unmöglich wäre. Die Kortikale Blindheit „may entail an inability both to construct visual objects and to consciously recognize them for what they are and what they mean“ (Stoerig, Cowey 1997, S. 553), so dass Stoerig (1997) zufolge CVI auch eine psychische Blindheit (Agnosie) miteinschließt. „This dependence appeared sufficiently obvious to William James to be included in his definition: 'hemianopic disturbances comes from lesions of either [occipital lobe], and rostral blindness, sensorial as well as psychic, from destruction of both'“ (Stoerig 1996, S. 404).

Whiting et al. (1985) haben versucht die vielen verschiedenen Verhaltenscharakteristika bei Kindern mit CVI drei unterschiedlichen Kategorien zuzuordnen und diese dadurch zu systematisieren:

- 1) Zu der ersten Gruppe zählen Kinder, die aufgrund der starken Sehschädigung mehr Schwierigkeiten mit der Entfernungssehstärke haben. Ihnen fällt es schwer Objekte, vor allem weit entfernte, überhaupt zu sehen, können aber die visuellen Informationen recht gut interpretieren. Bei diesen Kindern soll die Sehschädigung, wahrscheinlich aufgrund ihres zunächst sehr unauffälligen Verhaltens, häufig erst sehr spät diagnostiziert werden.
- 2) Zu der zweiten Gruppe zählen Kinder, die aufgrund ihres recht guten Sehvermögens zwar einzelne Objekte gut sehen, diese aber schlecht identifizieren können. Ihnen fällt die bewusste visuelle Analyse von Gegenständen, besonders auch von (deren) Symbolen schwer.
- 3) Zu der dritten Gruppe zählen solche Kinder, die stationäre Objekte kaum oder gar nicht erkennen, sich aber trotzdem sicher und gut bewegen, ohne gegen Objekte zu stoßen. Sie sehen wahrscheinlich bewegte Gegenstände besser als bewegungslose ohne diese jedoch bewusst visuell analysieren zu können.

Eine solche Kategorisierung scheint jedoch der Komplexität von CVI nicht gerecht werden zu können, da es zahlreiche Überschneidungen innerhalb der Bereiche geben kann und andere Verhaltensweisen wie z.B. light gazing nicht zugeordnet werden können. Bei den Überlegungen wie die visuellen Kapazitäten der Kinder mit CVI gefördert und unterstützt werden können, wird daher betont, dass „we should be cautious not to think that a single approach work for all children“ (Morse 1999, S. 23). Obwohl typische Unterstützungsangebote für Kinder mit okularen Schäden Kindern mit kortikalen Schäden nicht helfen können, ist es bislang auch noch nicht gelungen Alternativkonzepte zur Förderung der Kinder mit CVI zu entwickeln. Vielmehr wird betont, dass, aufgrund der individuell ausfallenden Verhaltenscharakteristika, die sich eben nicht eindeutig klassifizieren lassen, auch die Förderprogramme individualisiert werden sollten. So können einige Kinder in ihren visuellen Möglichkeiten unterstützt werden, indem die Stimuli bewegt werden, bei anderen dagegen muss darauf geachtet werden, dass die Bewegungen sehr langsam sind, einige Kinder können Stimuli leichter sehen, wenn diese weiter entfernt sind, während andere besser sehen, wenn sie die Objekte dicht vor ihr Auge halten, einige können leuchtende und farbige Objekte z.B. „lighted toys in a darkened room, the light box, distinctive geometric patterns, the use of bright colors“ (Morse 1999, S. 23) leichter erkennen, andere werden wiederum von Licht stark geblendet und erfahren daher größere Unterstützung durch den Einsatz von „Black light“. Festzustellen bleibt daher, dass mit der Diagnose CVI bisher keine eindeutigen therapeutischen Maßnahmen verbunden werden können.

### 2.3.3 Epidemiologie

Folgt man der Klassifikation der World Health Organization (WHO), die fünf Kategorien von Sehschädigungen unterscheidet (s. Tabelle 6), soll es insgesamt 38 Millionen blinde und schwer sehgeschädigte Erwachsene und 1,5 Millionen blinde oder schwer sehgeschädigte Kinder geben (Kategorien 2 bis 5), von denen 90% in den Entwicklungsländern leben. In den Industriestaaten wird eine Prävalenzrate von 0,3 pro 1000 Kindern geschätzt (vgl. WHO 1992). Exakte Aussagen über die Verteilung sowie Gründe für eine Sehschädigung sind jedoch nur schwer zu erhalten, da es nur wenige Registrierungen sehgeschädigter Menschen gibt. Die vorhandenen Registrierungen orientieren sich zudem an unterschiedlichen Definitionen von Blindheit bzw. Sehschädigung und/ oder stützen sich auf verschiedene Untersuchungsmethoden, so dass sie nicht direkt miteinander verglichen werden können (vgl. Pfau et al. 2000, S. 47).

**Tab. 6: Die fünf Kategorien von Sehschädigungen nach der Klassifikation der WHO**

Category	Terminology	Vision, better eye, best corrected
1	visually impaired	< 6/18 to 6/60 (<20/30 to 20/200)
2	severly impaired	<6/60 to 3/60 (< 20/200 to 20/400)
3	blind	<3/60 to 1/60 (<20/400 to 20/2400)
4	blind	<1/60 to LP (< 20/2400 to LP)
5	blind	NLP

Quelle: Steinkuller et al. 1999, S. 27

Die Untersuchung der Verteilung der Sehschädigungen wird des Weiteren erschwert, da es keine Meldepflicht für Kinder mit diesen Beeinträchtigungen gibt. Man ist daher in diesem Bereich auf Schätzungen bzw. Hochrechnungen angewiesen (vgl. Höfer, Zeschitz 1993). Angaben über CVI in der Gesamtverteilung der Sehschädigungen lassen sich darüber hinaus erst seit kürzester Zeit finden, seitdem dies durch die entsprechenden technischen Neuerungen ermöglicht wurde (vgl. Good et al. 1994). Die wichtigsten vorhandenen Angaben sollen im Folgenden kurz dargestellt werden.

#### 2.3.3.1 CVI in Entwicklungsländern

##### Afrika

Die WHO schätzt, dass es in Afrika insgesamt 0,264 Millionen blinde oder schwer sehgeschädigte Kinder gibt. Das würde bedeuten, dass 18% der weltweit erblindeten Kinder in Afrika leben (vgl. Steinkuller 1999, S. 26). Die Prävalenzrate von Blindheit bei Kindern wird auf 0,5

bis 1,1 pro 1000 Kinder geschätzt (vgl. Foster, Gilbert 1997; Gilbert et al. 1995; Foster et al. 1997; O`Sullivan et al. 1997).

### *Südafrika*

O`Sullivan und Mitarbeiter (1997) haben zwischen dem 19. Mai und dem 31. August 1996 insgesamt 1311 Kinder unter 15 Jahren an Blindenschulen in Südafrika untersucht. Kortikale Blindheit stellte bei 11 von 564 (2%) Kindern die Ursache für ihre Erblindung dar.

### *Uganda*

In Uganda wurden zwischen 1983 und 1997 in Schulen und zwischen 1988 und 1998 in communities (44 Regionen) insgesamt 1135 Kinder unter 15 Jahren untersucht. Bei 62 Kindern (5,5%) wurde CVI diagnostiziert, 3 (0,7%) in den Schulen und 59 (8,5%) in der community. Damit stellte CVI nach Katarakt/ Aphakie, Phthisis/ Scar/Staphyloma und Buphthalmus/ Glaukom die viert häufigste Ursache für Sehverlust in Uganda dar (vgl. Waddell 1998).

### *Nigeria*

Im Children`s Emergency Room (CHER) der Universität von Calabar Teaching Hospital (USTH) in Süd- Ost- Nigeria untersuchten Meremikwu et al. (1997) die neurologischen Folgeerscheinungen von Kindern mit zerebraler Malaria. Im Zeitraum zwischen Februar und Dezember 1991 konnten so 45 Kinder, die zwischen einem und sechs Jahren alt waren, beobachtet werden. Insgesamt entwickelten 11 Kinder neurologische Folgeerscheinungen, von denen kortikale Blindheit und Sprechstörungen bei je drei Kindern die häufigsten Erscheinungen waren. Die Autorinnen und Autoren schlussfolgern daher, dass die kortikale Blindheit eine häufige Begleiterscheinung der zerebralen Malaria ist, die wiederum in Nigeria besonders häufig auftritt.

Olurin (1970, S. 533) untersuchte zwischen 1964 und 1968 insgesamt 140 blinde Kinder an dem University College Hospital in Ibadan. Die Kinder waren zwischen zwei Monaten bis zu 14 Jahren alt und kamen fast ausschließlich aus West- Nigeria. Berücksichtigt wurden ferner nur schwer beeinträchtigte Personen, deren Blindheit beide Augen betrafen. Bei 13 Kindern (9%) wurde kortikale Blindheit diagnostiziert. 7 Kinder entwickelten aufgrund von Malaria oder einer Bronchopneumonie<sup>20</sup> lang anhaltende Fieberkrämpfe, in deren Folge sich die kortikale Blindheit manifestiert hat. Bei drei anderen Kindern manifestierte sich die kortikale Blindheit als Folge einer Enzephalitis und bei drei weiteren Kindern aufgrund von schweren Kopfverletzungen.

---

<sup>20</sup> „multifokale Entzündung, die von den Bronchiolen auf die peribronchiolen Iveolen übergreift“ (Pschyrembel 1998, S. 1265)

### *Äthiopien*

In einer neuro- ophthalmologischen Klinik in Addis Ababa konnten Bayu und Alemayehu (1997) insgesamt 700 Patientinnen und Patienten im Zeitraum zwischen September 1993 und August 1995 untersuchen und in ihrer Studie erfassen. Das Alter der Betroffenen reichte von einem Monat bis zu 76 Jahren. 80% der Patientinnen und Patienten stammten aus Addis Ababa oder lebten innerhalb eines Radius von 10 km in dieser Region. Die Autoren konnten bei 26 Personen (19 Männern und 7 Frauen), d.h. bei 4% kortikale Blindheit diagnostizieren.

### Asien

Nach Angaben der WHO werden in Asien 1,080 Millionen blinde oder schwer sehgeschädigte Kinder vermutet, d.h. 72% der weltweit erblindeten sollen in Asien leben (vgl. Steinkuller 1999, S. 26). Die Prävalenzrate variiert in den verschiedenen Untersuchungen erheblich, wird jedoch mit 0,6 bis 1,1 zu 1000 Kindern angegeben werden (vgl. Foster, Gilbert 1997; Eckstein et al. 1995; O`Sullivan et al. 1997).

### *Indien*

Als Teil des „eye care programms“ in West Godavari Distrikt des südindischen Staates Andhra Pradesh wurden 1996 von Dandona et al. (1998) 580 Kinder unter 16 Jahren untersucht. Die häufigsten Ursachen für die Erblindung stellten Mikrophthalmie, Retinitis Pigmentosa, Optikusatrophie und Katarakt dar. Verletzungen der höheren visuellen Bahnen konnten bei 2,8% der Personen diagnostiziert werden.

### Naher Osten

#### *Israel*

In Israel wurden an dem Ofarim Unit for the Blind and Visually Handicapped Child zwischen Januar 1977 und Dezember 1989 193 Kinder, die bis zu vier Jahre alt waren, untersucht. Tirosh et al. (1992) diagnostizierten bei 27 (14%) von ihnen zentrale Blindheit.

#### *Jordanien*

Zwischen 1988 und 1990 untersuchten Al- Salem und Rawashdeh (1992) an der Central Eye Clinic im Princess Bassma Teaching Hospital an der Jordan University of Science and Technology Health Center in Irbid (Nordjordanien) 260 Patienten. Insgesamt hatten davon 13% kortikale Blindheit.

### **2.3.3.2 CVI in Industrieländern**

Blind registrations from North America, Europe and Oceania give prevalences of severe visual impairment (visual acuity 6/60 or less) of between 0,1 and 0,3% with an average of 2/1000 population“ (Foster, Johnson 1990, S. 135).



## Nordamerika

### *Nordkalifornien*

In Nordkalifornien wurde von der „Blind Babies Foundation“ registriert, dass von den sehgeschädigten Kindern mit extrem niedrigem Geburtsgewicht, 7% CVI hatten (vgl. Good et al. 1994).

### *British Columbia*

Nach den Ergebnissen im „Visually Impaired Program“ (VIP)<sup>21</sup> von Groenveld et al. (1990) geht man in British Columbia davon aus, dass eines von zehn Kindern mit „legal blindness“<sup>22</sup> aufgrund einer Schädigung am visuellen Kortex oder der hinteren Sehnervbahnen oder beidem erblindet ist. Im VIP wurden nur die Kinder mit besonders schwerem CVI berücksichtigt (vgl. Groenveld et al. 1990). Scheiner und Moomaw haben 1982 insgesamt 48 Kinder untersucht, die vier Jahre oder jünger waren. Dabei konnten sie „cortical blindness“ bei 16,7% der Kinder diagnostizieren. 47% der Patientinnen und Patienten hatten ein sehr niedriges Geburtsgewicht.

### *Texas*

Williamson et al. (1987) haben in ihrer Studie 102 Kinder unter drei Jahren untersucht, die zwischen 1980 und 1983 in Texas geboren wurden, und „for which the investigators surveyed ... the records in 22 Texas school districts that were providing services for the visually impaired“ (Mets 1999, S. 659). Von diesen 102 Patientinnen und Patienten stellten Sehschädigungen des Sehnervs und der visuellen Zentren des Gehirns die häufigsten Ursachen für die Sehschädigung dar. Cortical blindness wurde bei 36 Kindern festgestellt, und stellte damit die häufigste ophthalmologische Diagnose in ihrem survey dar.

### *United States*

Die United States verfügen nicht über nationale Register für Blinde und Sehgeschädigte und die population- based surveys konzentrieren sich vor allem auf Erwachsene (vgl. Tielsch et al. 1990). Steinkuller et al. (1999) haben daher 128 Schulen kontaktiert und davon 2553 Schülerinnen und Schüler untersucht. Die häufigsten Ursachen für Blindheit bei Kindern waren demnach cortical visual impairment bei 497 (19%), ROP bei 320 (13%) und Sehnervhypoplasie bei 166 (7%) Kindern.

---

<sup>21</sup> Bei dem Visually Impaired Program in Vancouver ging es vor allem um eine multidisziplinäre diagnostische Evaluation von Kindern mit okularen und kortikalen Störungen. Die Evaluation schloss neurologische, ophthalmologische und psychologische Untersuchungen, sowie Physiotherapie und Einschätzungen des Sprachvermögens und der Ausdrucksweise ein. Zusätzlich wurden die Eltern aufgefordert, das visuelle Verhalten ihrer Kinder seit der Geburt zu beschreiben. Ziel des Programms war es, die spezifischen Charakteristika von Kindern mit permanenter CVI herauszufinden, damit möglichst früh eine genaue Diagnose gestellt werden kann, um mit entsprechenden Therapien sofort beginnen zu können (vgl. Jan, Robinson 1989; Jan et al. 1986).

<sup>22</sup> Nach der nordamerikanischen Definition wird partially seeing (Sehbehinderung) von Blindheit (legally blind) unterschieden. Legally blind beschreibt dabei Kinder von einem Visus von 0,1 bis zum Fehlen von Lichtscheinwahrnehmung und umfasst damit einen wesentlich breiteren Bereich als der deutsche Begriff der Blindheit (vgl. Hudelmayer 1985).

Mets und ihre Kollegen (1999) haben 159 Kinder an zwei Institutionen in den USA untersucht, um deren okularen Status sowie die Ätiologie des Sehverlustes festzustellen. Eine der Institutionen war eine Schule für Sehbehinderte, deren Schülerinnen und Schüler überwiegend keine geistigen Beeinträchtigungen hatten. Die zweite Institution war eine Schule für schwer geistig Behinderte (vgl. Mets 1999, S. 653). An der Schule für schwer geistig Behinderte stellte CVI mit 24% (20 von 83 Kindern) die zweithäufigste Ursache dar, in der ersten Schule wurde es dagegen nicht festgestellt.

### Europa

Die Prävalenz von Blindheit bei Kindern wird in europäischen Ländern auf 0,2 bis 0,4 von 1000 geschätzt (vgl. O`Sullivan et al. 1997).

#### *Schweden*

Am 31. Dezember 1994 wurden 8,84 Millionen Menschen mit Sehbeeinträchtigungen in Schweden registriert, von denen 2,17 Millionen zwischen 0 und 19 Jahren alt waren. Blohme und Tornqvist (1997) haben in ihrer Studie insgesamt 2373 sehbeeinträchtigte Kinder untersucht. Von den sieben untersuchten Kategorien (Störungen des Augapfels im allgemeinen, Missbildungen der vorderen Segmente, Missbildungen der hinteren Segmente, kongenitale Dysfunktion, retinale Krankheiten, neuro- ophthalmologische Krankheiten, gemischte Gruppe von Störungen), waren die neuro- ophthalmologischen Störungen mit 49% die häufigste Gruppe, in der auch die meisten zusätzlichen Beeinträchtigungen gefunden wurden (88%). 82% der in dieser Kategorie erfassten Personen hatten entweder die Diagnose cerebral visual impairment oder nicht hereditäre Optikusatrophie. Die Autorinnen und Autoren stellen daher fest, dass CVI die dominante Diagnose in ihrer Untersuchung darstellt.

#### *Frankreich*

Arnaud und seine Mitarbeiter (1998) entnehmen ihre Daten Untersuchungen von 1992 und 1993, die von INSERM angestellt wurden. Dabei wurden die Kinder in den CDES (Commissions Departementales d'Education Speciale) für schwere Beeinträchtigungen in den französischen Departements Isère, Haute-Garonne, Saone und Loire berücksichtigt, die zwischen dem ersten Januar 1976 und dem 31. Dezember 1985 geboren wurden. Alle Kinder hatten nach der International Classification of Diseases (ICD) der WHO permanenten und schweren Sehverlust auf beiden Augen. Insgesamt wird von 296 Kindern zwischen 0 und 9 Jahren berichtet, deren Ätiologie in antenatale, perinatale und postnatale Ursachen unterteilt wird. 64 Fälle (21,6%) zählen zu der Kategorie der perinatalen Ursachen, von denen bei 62 Kindern kortikale Blindheit diagnostiziert wurde.

### *Schottland*

Fleck und Dangata (1994) untersuchten zwischen 1991 und 1992 93 Kinder der Royal Blind School in Edinburgh und konnten bei 46 Kindern okulare und bei 47 neurologische Ursachen feststellen. Unter neurologischen Ursachen wurde besonders häufig ROP und mit 26% auch kortikale Blindheit genannt.

Dutton und Mitarbeiter (1996) haben 1992 in Glasgow eine „multi-disciplinary paediatric Vision Assessment Clinic“ errichtet, in der sie innerhalb von 30 Monaten 130 Patientinnen und Patienten untersucht haben<sup>23</sup>. Bei 90 der 130 Kinder waren Verletzungen des zerebralen Kortex für ihre Sehbeeinträchtigung verantwortlich. Bei sechzehn Kindern wurde cortical blindness, bei neun Kindern cortical visual impairment, diagnostiziert (vgl. Dutton et al. 1996, S. 303/ 304).

### *Irland*

In Irland stellten in der Studie von Goggin und O`Keefe (1991) von insgesamt 172 untersuchten blinden Kindern unter 16 Jahren Atrophie (48 Fälle), Hypoplasie des Sehnerven (39) und kortikale Blindheit (27) die häufigsten Diagnosen dar. 46% der Kinder waren dabei jünger als 5 Jahre.

### *England*

Rahi und Dezateux (1998) stützen sich in ihren Bewertungen auf Ergebnisse des Oxford Registers of Early Childhood Impairments und stellen als hauptsächliche Gründe für schweren Sehverlust kongenitalen Katarakt, CVI und optische Atrophie zusammen mit Störungen der Retina und kongenitalen okularen Anomalien fest.

Ducrey et al. (1998, S. 372) beschreiben von insgesamt 38 Kindern des Centre Pédagogique pour Handicapés visuels (PHV) in Lausanne die Erblindungsursachen von 16 Kindern, deren Sehvermögen weniger als 3/60 beträgt. Dabei stellte Microphthalmie die häufigste Erblindungsursache dar (bei 5 Kindern), Cécité centrale die zweithäufigste (bei 2 Kindern). Der Ursprung der kortikalen Blindheit bei einem Kind konnte nicht ergründet werden, bei dem anderen Fall resultierte die kortikale Blindheit aus einer Meningitis.

### *Deutschland*

Bei der Befragung von 30 Familien in Baden- Württemberg durch Walthes und Mitarbeiterinnen (1994), stellt die Retrolentale Fibroplasie (wie schon bei Düren, 1986) mit 31% die häufigste Sehschädigungs-

---

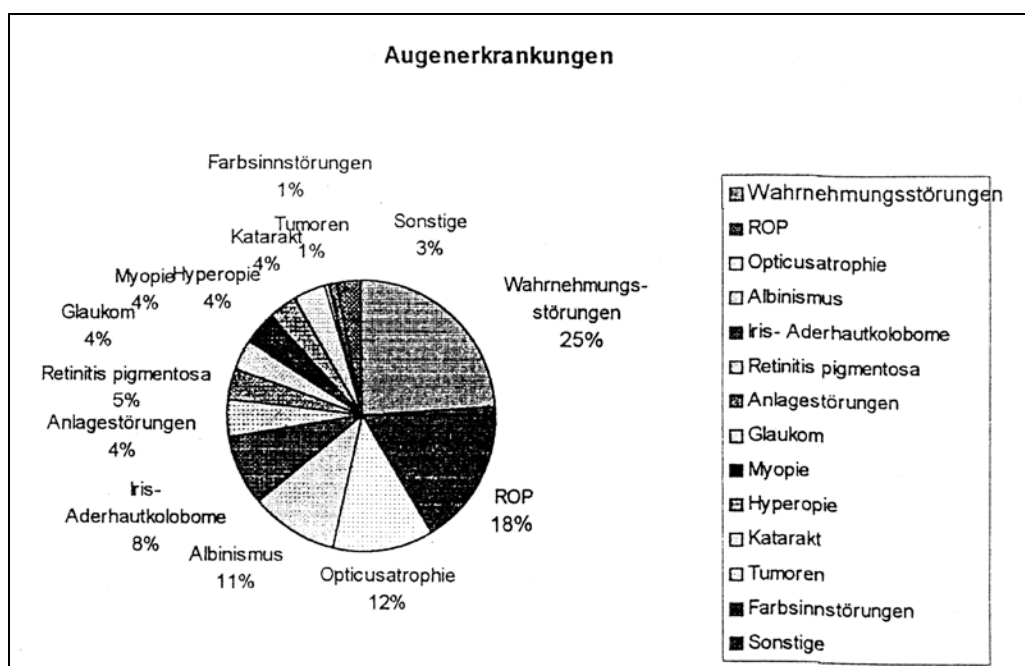
<sup>23</sup> Die Kinder wurden aufgrund der folgenden Gründe zu der Klinik geschickt: „1. Estimation of visual function is difficult owing to communication problems: A) Infants and young children deemed by referring clinicians to have poor vision. B) Multiply handicapped children. 2. Apparently paradoxical visual behaviour for which an explanation and strategy of management is requested“ (Dutton et al. 1996, S. 302).

form dar. Wahrnehmungsstörungen wurden mit 10% genauso häufig wie Opticusatrophie, Retinopathia pigmentosa und grauer Star angegeben. Frühgeborene Kinder haben bei dieser Untersuchung 53% ausgemacht (Walthes et al. 1994).

Schäfer (1994) notiert, dass der Untersuchung von Zeschitz (1994, zitiert nach Schäfer 1994 S. 117) zufolge, von 314 Kindern, die in der Abteilung der Frühförderung der Blindeninstitutsstiftung Würzburg registriert sind, 27% zentrale Amblyopien oder Rindenblindheit aufweisen.

Die Erhebung von Henrich (1997) in Rheinland- Pfalz umfasst die Daten von 130 blinden und sehbehinderten Kindern im Alter zwischen wenigen Monaten bis zur Einschulung (6, 7 Jahre). Danach bildete die Diagnose der Wahrnehmungsstörungen/ zentralen Blindheit/ Rindenblindheit mit 24,62% die häufigste Schädigungsform im Bereich der Sehschädigungen, von denen 75% blind und 25% sehbehindert waren (s. Abb. 16).

**Abb. 16: Die prozentuale Verteilung der Augenkrankheiten der in der Frühförderung erfassten Kinder in Rheinland- Pfalz**



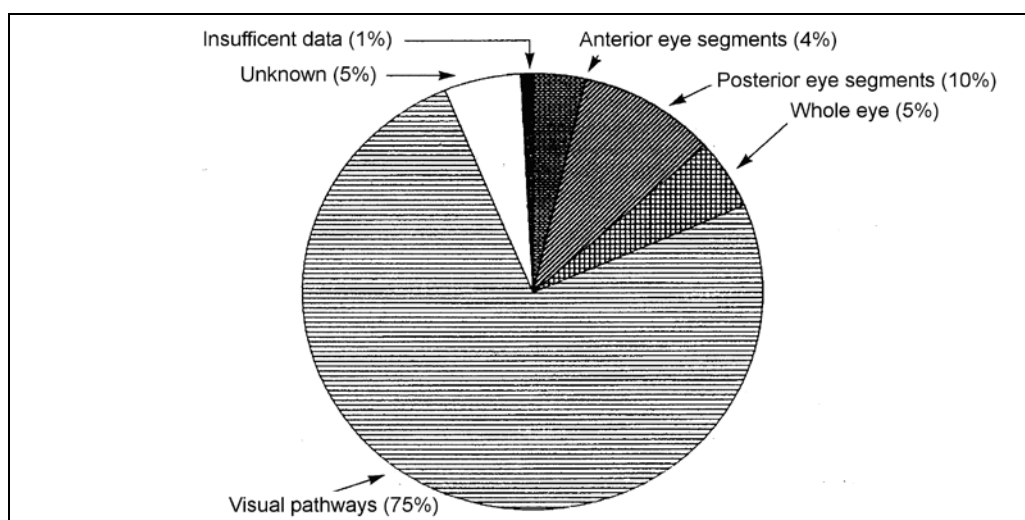
Quelle: Henrich 1997, S. 30

Krumpaszy und Klauß haben auf der Grundlage von Blindengeldgutachten die Prävalenz und Inzidenz von Blindheit sowie deren Ursachen für den 1.1.1985 in Oberbayern bestimmt. Sie wählten von 4328 als blind registrierte Personen in einer Stichprobe 33% der unter 65- jährigen und 17% der über 65-jährigen aus. „In dieser Arbeit wurde, bedingt durch das Datenmaterial, die gesetzliche Definition von

Blindheit: Visus 1/50 oder geringer sowie gleichwertige Einschränkungen des Sehvermögens verwendet“ (Krumpaszky, Klauß 1992, S. 142). Dabei konnten sie feststellen, dass Makula-degenerationen mit 15,4% die höchste Prävalenz unter den Erblindungsursachen hatten und zentrale Blindheit mit 4,2% vertreten war. Bei Kindern (bis zum 18. Lebensjahr) war die zentrale Blindheit in 16,1% der Fälle für die Blindheit verantwortlich.

Ebenfalls in Bayern, in den Distrikten Unterfranken, Mittelfranken, Oberfranken und Oberpfalz, untersuchten Häussler und Mitarbeiter (1996 a, b) in einer bevölkerungsbezogenen Studie insgesamt 239 mehrfachbehinderte blinde und sehbehinderte Kinder, die zwischen 1981 und 1987 geboren worden sind. Sie konnten bei 75% der Kinder Verletzungen der Sehbahnen ohne signifikante Beteiligung der Augen feststellen (s. Abb. 17). Die Autorinnen und Autoren weisen darauf hin, dass bei den neurologischen Schäden eine exakte Unterscheidung zwischen Optikusatrophie und CVI sehr schwierig ist, da CT und MRI zeigen, dass Verletzungen der hinteren Sehbahnen häufig auch bei Kindern mit Verletzungen der vorderen Sehbahnen vorkommen, selbst wenn eindeutig Optikusatrophie diagnostiziert werden konnte. Häussler et al. konnten daher bei 23 Kindern eindeutig eine Atrophie des Sehnerven, bei 27 Kindern eindeutig CVI diagnostizieren, während sich 125 Kinder nicht eindeutig einer der beiden Gruppen zuordnen ließen. Zerebrale Sehbehinderung wurde dabei bei einer Sehschärfe von 6/18 oder weniger (mit Snellen Äquivalent) diagnostiziert, die aufgrund eines Schadens, einer Fehlentwicklung oder Fehlfunktion der hinteren Sehbahnen und/oder des striaten Kortex entstanden ist.

**Abb. 17: Ort der Schädigung bei 239 untersuchten mehrfach-behinderten sehgeschädigten Kindern**



Quelle: Häussler et al. 1996, S. 1072

Im November und Dezember 1995 wurden 175 Kinder der Sonderschule und der Frühförderung der Landesschule des Saarlandes von Kösmann- Keller et al. (1998) erfasst. In der Frühförderung sollen danach 12% der Kinder eine zentrale Wahrnehmungsstörung haben und in der Schule 8%.

#### *Internationale Erhebung*

„Bei 4306 sehgeschädigten Kindern und Jugendlichen aus einer von der International Association of Prevention of Blindness geförderten internationalen Untersuchung in den Niederlanden, Belgien, Norwegen, Dänemark und Schweden“, stellten die Optikus- Atrophie und Schädigungen der Sehbahnen und der Sehzentren mit 18% die häufigsten Diagnosen dar (vgl. Rath, Hudelmayer 1985, S. 14).

Am ersten Januar 1994 wurden in den skandinavischen Ländern 17,1 Millionen blinde Personen registriert, von denen 3 818 001 zwischen 0 und 17 Jahren alt waren. Davon haben Rosenberg und Mitarbeiter (1996) 1993 305 Fälle untersucht, indem sie sich auf die Berichte der nationalen Register für Blinde in Dänemark, Island, Finnland, Norwegen und Südschweden gestützt haben. Von den untersuchten Personen waren 50% jünger als drei Jahre, so dass ein besonderer Schwerpunkt auf kongenitale, neonatale Sehbeeinträchtigungen gelegt wurde. Bei 142 (45%) der Fälle konnte die Sehbeeinträchtigung auf Hirnschäden zurückgeführt werden. Häufigste Diagnose stellte hier die zerebrale Amblyopie dar.

In einer Studie von Hansen et al. (1992) wurden die Daten von 2527 sehbeeinträchtigten Kindern ausgewertet. „The data were compiled from the national registers in Denmark, Finland, Iceland and Norway, and included all known visually impaired children alive on January 1<sup>st</sup> 1990, thus expressing the registered prevalence of visually impaired children below the age of 18 years in the four countries“ (Hansen et al. 1992, S. 598). Die einzelnen Ursachen der Sehbeeinträchtigung wurden in verschiedenen Kategorien zusammengefasst, von denen die neuro- ophthalmologischen Schäden mit 34% die größte Gruppe darstellen. Innerhalb dieser Kategorie stellt die zerebrale Amblyopie die dritthäufigste Ursache für hochgradigen Sehverlust dar und die zweithäufigste Ursache, wenn alle Sehbeeinträchtigungen berücksichtigt wurden (Hansen et al. 1992, S. 603). Die zerebrale Amblyopie wird daher von den Autorinnen und Autoren als eine bedeutende Ursache für Blindheit erachtet, die häufig mit schweren Sehbeeinträchtigungen (44% in Kategorie 4 oder 5) und weiteren Behinderungen (90%) verbunden ist (vgl. Hansen et al. 1992, S. 602).

### 2.3.3.3 Kritische Beurteilung der Erhebungen

Die bisherigen Erhebungen stützen sich entweder auf

- Bevölkerungsstichproben, die sich auf die allgemeine Bevölkerung (vgl. Waddell 1998; Dandona et al. 1998; Williamson et al. 1987), auf Patientinnen und Patienten in einem Krankenhaus (vgl. Meremikwu et al. 1997; Bayce, Alemayece 1997; Al- Salem, Rawshadeh 1992) oder auf die Schülerschaft einer Schule (vgl. O`Sullivan et al. 1997; Waddell 1998; Williamson et al. 1987; Steinkuller et al. 1999; Fleck, Dangata 1994; Mets 1999; Kösmann-Keller et al. 1998) stützen, oder
- auf nationale Blindenregister (vgl. Rosenberg et al. 1996).

Pfau et al. (2000, S. 48) weisen auf verschiedene Einschränkungen hin, die bei der Auswertung von Blindenregistern berücksichtigt werden müssen:

- „Als Ursache von Blindheit können anatomische und kausale Diagnosen angegeben werden“ (Pfau 2000, S. 48), d.h. Patientinnen und Patienten mit CVI können z.B. als CVI oder als Trauma verschlüsselt werden.
- In Fällen, in denen der Sehverlust auf mehrere gleichzeitig auftretende Krankheiten zurückzuführen ist, wird nur eine berücksichtigt. Kommt es im Zusammenhang mit CVI z.B. zu Sehnervatrophien (s. Kapitel 2.3.2.1) könnte dies statt des CVI's registriert werden.
- Einige Gutachten werden unvollständig ausgefüllt.
- Registrierungen werden nicht immer vollständig vorgenommen.

Population- based surveys werden vorwiegend in Entwicklungsländern verwendet (vgl. Waddell 1998; Dandona et al. 1998). Da „only 5% of blindness involves this group, and most population based ocular disease surveys are not large enough to sample enough children to generate significant data“, können sie nur selten ein adäquates Bild über die Situation der Ursachen des Sehverlustes verschaffen (Steinkuller 1999, S. 26).

Solche Probleme werden daher immer mehr umgangen, indem die Untersuchungen an Schulen oder Krankenhäusern durchgeführt werden. Diese Ergebnisse werden jedoch maßgeblich davon beeinflusst, in welcher Schule bzw. in welcher Krankenhausabteilung sie erhoben werden. Da CVI meist mit mehrfachen Behinderungen (s. Kapitel 2.3.2.2) assoziiert werden muss, ist davon auszugehen, dass Untersuchungen an Schulen mit einem geringen Anteil an Mehrfachbehinderten zu einem anderen Ergebnis führen als an

Schulen mit einem hohen Anteil von Mehrfachbehinderten. So konnte Mets (1999) an der Schule für Sehgeschädigte, deren Schülerschaft überwiegend keine mehrfachen Behinderungen hatten, CVI nicht feststellen, während es an der Schule für schwer geistig Behinderte die zweithäufigste Ursache darstellte. Diese Untersuchung macht auch noch auf eine andere Einschränkung aufmerksam: Viele Kinder mit CVI und einer geistigen oder körperlichen Behinderungen besuchen keine Schule für Sehgeschädigte, sondern werden an Schulen für Körperbehinderte oder Geistigbehinderte unterrichtet und daher bei den Untersuchungen, die sich auf Sehgeschädigtenschulen beschränken, nicht erfasst. Außerdem können bei Erhebungen an Schulen sämtliche Kinder mit CVI nicht berücksichtigt werden, die durch Privatlehrer oder in Ausnahmefällen auch gar nicht beschult werden (z.B. bei degenerativen Erkrankungen) bzw. Schülerinnen und Schüler, die noch nicht schulpflichtig sind.

Auch die Erhebungen an Krankenhäusern sind abhängig von der Abteilung, in der sie durchgeführt werden. Da CVI bei Kindern vor allem nach kongenitaler Ischämie entsteht (s. Kapitel 2.3.4.1), muss davon ausgegangen werden, dass Abteilungen wie der Childrens Emergency Room (vgl. Meremikwu et al. 1997) zu anderen Ergebnissen als z.B. eine Augenklinik (vgl. Rawshdeh 1992) kommen muss, da in der ersteren prozentual mehr jüngere Personen aufgenommen werden.

Darüber hinaus wird ein Vergleich der Ergebnisse durch unterschiedliche Definitionen von CVI sowie verschiedene Untersuchungsmethoden erschwert. Zunächst differiert *das Alter* der Personen, die in den Studien erfasst werden sollen, erheblich. Einige Autorinnen und Autoren erfassen sowohl Kinder als auch Erwachsene (vgl. Bayce, Alemayece 1992), während andere ausschließlich Kinder erfassen. Doch auch bei diesen Studien variiert das Altersspektrum deutlich. So gibt es Autorinnen und Autoren (vgl. O`Sullivan et al. 1997; Waddell 1998), die sich an der Definition der WHO orientieren, nach der „childhood“ das Alter zwischen 0 und 15 Jahren bezeichnet (vgl. Steinkuller et al. 1999, S. 26), einige registrieren dagegen sämtliche Personen zwischen einem Monat bis zu 76 Jahren (vgl. Bayce, Alemayece 1992), andere Kinder bis 9 Jahren (vgl. Arnaud et al. 1998), nur Kleinkinder bis 3 (vgl. Williamson et al. 1987; Rosenberg et al. 1996) bzw. 4 Jahren (vgl. Trosh et al. 1992; Scheiner, Moomaw 1982), Kinder bis zum Schulalter (vgl. Meremikwu et al. 1997; Helmich et al. 1998) oder bis zum Eintritt in das Erwachsenenalter mit 16 (vgl. Dandona et al. 1998), 17 (vgl. Rosenberg et al. 1996) oder 19 Jahren (vgl. Bohme, Tonnqvist 1992). Auch hier muss davon ausgegangen werden, dass Untersuchungen, die mehr jüngere Kinder im Gegensatz zu Untersuchungen, die eher ältere Personen einbeziehen, aufgrund der Hauptursache für CVI, zu unterschiedlichen Ergebnissen führen und daher keinen Einblick in die Allgemeinverteilung erlauben.



Die Daten müssen darüber hinaus kritisch betrachtet werden, da die untersuchten Populationen statistisch gesehen sehr unterschiedlich und teilweise sehr klein sind. Während O`Sullivan et al. (1997) z.B. 1311 Kinder untersuchen, beziehen sich die Ergebnisse von Waddell (1998) auf 1135 Personen, die von Bayce, Alemayece (1997) auf 700, von Dandona et al. (1998) auf 580, die von Al- Salem, Rawashdeh (1992) auf 260 und die von Tirosh et al. (1992) auf 193 Personen. Wesentlich geringer fallen die Populationen in der Untersuchung von Meremikwu et al. (1997) mit 45 Personen, von Williamson et al. (1987) mit 36 Personen und der von Walthes et al. (1994) mit 30 Familien aus. Die einzelnen Erhebungen besitzen daher unterschiedliche Aussagekraft in Bezug auf die Allgemeinverteilung von CVI.

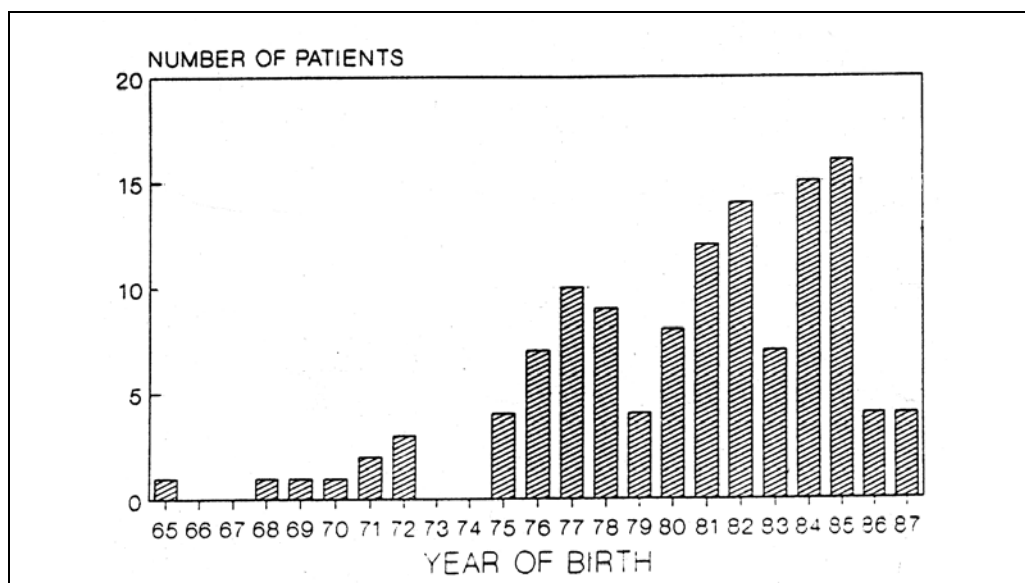
Zudem beziehen sich die Untersuchungen teilweise auf verschiedene Untersuchungsschwerpunkte, die die Ergebnisse in erheblichen Maße beeinflussen. Good et al. (1994) und Scheiner und Moomaw (1982) konzentrieren sich z.B. auf Personen mit extrem niedrigem Geburtsgewicht, Walthes et al. (1994) auf Frühgeburten, die in den entsprechenden Erhebungen prozentual vermehrt zu finden sind. Daher lassen auch diese Ergebnisse keine Aussagen über die Normalverteilung von CVI zu, sondern verdeutlichen vielmehr den Zusammenhang zwischen Frühgeburten/ niedrigem Geburtsgewicht und CVI. Dasselbe gilt für die Untersuchung von Meremikwu et al. (1997), der die Folgen von zerebraler Malaria verfolgt, von Rosenberg et al. (1996), der kongenitale, neonatale Sehschädigungen untersucht und von Mets (1999), der ein besonderes Augenmerk auf geistige Behinderung und Sehschädigung legt.

Vor allem stützen sich die Erhebungen aber auf unterschiedliche Definitionen von CVI. Im VIP werden z.B. nur Kinder mit besonders schwerem CVI berücksichtigt (vgl. Groenveld et al. 1990), während die der Studie von Häussler (1996 a,b) zugrunde liegende Definition von CVI als Sehschärfe von 6/16 oder weniger aufgrund von Schäden der hinteren Sehbahnen und/ oder des striaten Kortex, wesentlich weiter gefasst ist und daher auch Kinder mit geringen kortikalen Sehstörungen berücksichtigt werden. Des Weiteren wird in den Studien von O`Sullivan et al. (1997), Meremikwu et al. (1997), Olurin (1970), Alemayehu (1997), Tirosh et al. (1992), Al- Salew, Rawashdeh (1992). Scheiner, Moomaw (1982), Goggin, O`Keefe (1991), Arnaud et al. (1998), Schäfer (1994), Fleck, Dangata (1994), Ducrey et al. (1998) und Krumpaszkzy, Klauß (1992) ausschließlich das Phänomen der kortikalen Blindheit/ zentralen Blindheit bzw. der Rindenblindheit untersucht, während z.B. Dandona et al. (1998) sehr ungenau sämtliche Verletzungen der höheren visuellen Bahnen und Heinrich (1997) auch zerebrale Wahrnehmungsstörungen berücksichtigen.

Zusammenfassend lässt sich daher feststellen, dass verschiedene statistische Mängel die Auswertung der wenigen Angaben erheblich einschränken. Vor allem aufgrund der uneinheitlichen Begriffe und Klassifikationen von CVI ist es momentan nicht möglich die genaue Anzahl der betroffenen Kinder anzugeben, da demographische Aussagen stets von der Definition der Sehschädigung abhängig sind. Eine allgemeingültige Aussage über die Häufigkeit von kortikalen Sehschädigungen bei Kindern wäre erst nach der Festlegung der Begrifflichkeiten sowie einer Erhebung für die gesamte Bundesrepublik unter Berücksichtigung von Kliniken, Augenärzten, Frühförder-einrichtungen und Schulen möglich. Trotz der differierenden Erhebungs- bzw. Untersuchungsmethoden, lassen sich insgesamt die folgenden Tendenzen feststellen:

- 1) CVI kommt wesentlich häufiger vor, als man bisher angenommen hat, und stellt in den Industriestaaten sogar einen der häufigsten Gründe für eine Sehschädigung dar, während in Entwicklungsländern meist vermeidbare (Röteln, Vitamin A Mangel, Infektionen) oder behandelbare Ursachen (Katarakt, ROP, Glaukom, Infektionen) als Gründe für die Blindheit im Vordergrund stehen (vgl. Foster, Gilbert 1997; Thylefors 1998; Eckstein et al. 1995). In den westlichen Industrieländern sind vor allem hypoxische Zustände für die Entstehung von CVI verantwortlich, in Afrika wird diese dagegen häufig durch Malaria, Meningitis und virale Enzephalitis verursacht (vgl. Waddell 1998).
- 2) Die Anzahl der Kinder mit CVI soll in den letzten Jahren erheblich zugenommen haben (vgl. Ferrell 1986, Whiting et al. 1985, Hoyt 1986, Roland et al. 1986, Flodmark et al. 1990). Diese Zunahme soll die steigende Anzahl der Kinder mit CVI in verschiedenen Untersuchungen belegen. So lag bei Hatfield (1972) der Anteil von Kindern mit CVI zwischen 1959 und 1965 noch unter 10%, bei Scheiner und Moomaw 1982 bei 16,7% und Williamson et al. haben 1987 festgestellt, dass CVI die häufigste ophthalmologische Diagnose bei ihren Erhebungen war. Auch im VIP Programm konnte zwischen 1965 und 1987 eine Zunahme der Kinder mit CVI registriert werden (vgl. Groenveld et al. 1990; s. Abb. 18). Käsmann-Kellner et al. (1998) stellen bei ihrem Vergleich zwischen ihrer Untersuchung an der Landesschule des Saarlandes im Jahre 1995 und einer Querschnittsuntersuchung von 1975 fest, dass Ursachen wie Katarakt, Aphakie, Buphthalmus, Makuladystrophie und entzündliche Erkrankungen wesentlich seltener geworden sind, während der Anteil der Mehrfachbehinderungen stark zugenommen hat. Auch Al- Salem und Rawashdeh (1992) zeigen in ihrer Untersuchung über Sehbeeinträchtigungen in Jordanien in zwei Generationen, dass kortikale Blindheit bei den Kindern, die nach 1970 geboren sind, in 17% der Fälle festgestellt wurde, während sie nur 9% bei den vor 1970 geborenen ausmachte.

**Abb. 18: Die Überweisungen der Kinder mit CVI zum VIP sind von den frühen 70er bis 1985 kontinuierlich angestiegen**



Quelle: Groenveld et al. 1990, S. 11

Diese Tendenz kann mit Hilfe unterschiedlicher Phänomene begründet werden. Zum einen haben erst elektrophysiologische und neurophysiologische Fortschritte den Einsatz von Visuell Evozierten Potentialen (VEP) und Computertomographie (CT) und damit eine exakte Diagnose von CVI ermöglicht. Zum anderen können Krankheiten, die früher zu Blindheit geführt haben (z.B. cataracta congenita, sowie erworbene Blindheitsursachen wie Verletzungen, Infektionen etc.) heute aufgrund der medizinischen Fortschritte zum größten Teil so erfolgreich behandelt werden, dass aus diesen Gründen weitaus seltener eine Sehschädigung auftritt, was zu markant sinkenden Prozentzahlen in diesen Bereichen führt (vgl. Good et al. 1994; Wieser 1993). Aufgrund dieser besseren Prophylaxe und Behandlungsmöglichkeit konnten nach Krumpaszky und Klauß (1996) frühere Gründe für Blindheit wie korneale Infektionen, Katarakt, Unfälle oder choroidale Störungen, die zwischen 1920 und 1930 besonders häufig auftraten, verdrängt werden. Gleichzeitig können aufgrund eben dieser medizinischen Fortschritte auch viel mehr kritisch erkrankte oder extrem frühgeborene Kinder am Leben erhalten werden als früher. Seit ca. 1950 sind daher optische Atrophien und ROP Hauptursachen für die Blindheit bei Kindern (vgl. Krumpaszky, Klauß 1996; Hoyt, Frederick 1998). Bei der Mehrheit der Kinder mit CVI entsteht ihre Sehschädigung als Folge von perinataler Hypoxie und Ischämie oder aufgrund von Frühgeburtslichkeit, Ursachen, die früher eine wesentlich höhere Sterblichkeitsrate hatten. Ähnliches gilt für Kinder mit CVI aufgrund von Meningitis, Enzephalitis und Hirntraumata, die aufgrund der Fortschritte der medizinischen Versorgung ebenfalls eine höhere Überlebenschance haben (vgl. Huo et al. 1999, S. 673). „The high

proportion of neuro- ophthalmological diseases in our study is probably due to an increased awareness of the high prevalence of visual impairment in multihandicapped children and a better survival rate for these children. The changes in the pattern regarding causes of visual impairment in children, in a society with low rates of perinatal consanguinity, probably reflects the effects of good socio- economic and health care facilities, and is what could be expected in parts of the world with similar conditions to Sweden“ (Blohme, Tornqvist 1997 S. 687). Aufgrund der meist diffusen Hirnschäden scheint tatsächlich die überwiegende Mehrheit der Kinder mit CVI mehrfachbehindert zu sein (vgl. Whiting et al. 1985). Robertson et al. (1987) vermuten CVI bei der Mehrheit der Seh- und Mehrfachbehinderten, die ihrerseits mehr als die Hälfte der sehgeschädigten Kinder ausmacht, dessen Anzahl in den letzten Jahren ebenfalls erheblich angestiegen sein soll. Nach Wieser (1993, S. 413) bildet eben diese Zunahme des Anteils der Seh- Mehrfachbehinderten „die wichtigste Veränderung im Bereich der Sehbehindertenbetreuung der letzten Zeit“.

Es kann aber ebenso möglich sein, dass die Zahl von Kindern mit CVI ähnlich wie die der Kinder mit mehrfachen Behinderungen, deshalb angestiegen ist, weil Pädagoginnen und Pädagogen vermehrt auf diesen Bereich aufmerksam wurden. Mehrfachbehinderungen haben lange Zeit keine besondere Rolle in der Pädagogik gespielt, obwohl das Phänomen an sich bekannt war und damit auch umgegangen wurde. Dies änderte sich erst vor ca. 20 Jahren, als Theodor Hellbrügge gegen die bisher übliche „Sonderpädagogik der Einfachbehinderungen“ sein Modell der „Hilfe für das mehrfachbehinderte Kind“ entwickelte. Seitdem wird auch im pädagogischen Kontext immer stärker das Thema der Mehrfachbehinderungen berücksichtigt. Da aber der Begriff der Mehrfachbehinderung nicht klar definiert ist, die Übergänge zwischen Einfach- und Mehrfachbehinderungen fließend sind und so nicht klar voneinander unterschieden werden können (vgl. Speck 1996), ließe sich der Anstieg von mehrfachbehinderten Kindern z.T. auch mit dem verstärkten Interesse in diesem Bereich erklären.

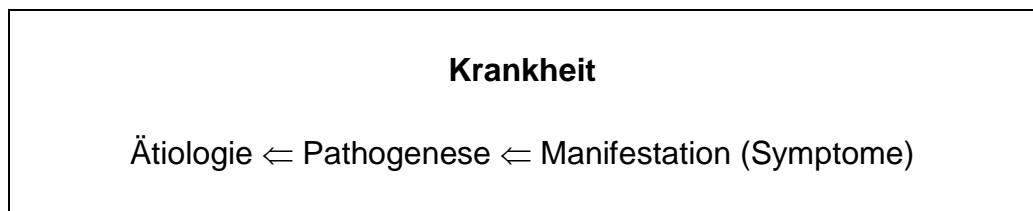
Übertragen auf den Bereich der Kinder mit CVI, könnte dies bedeuten, dass der Anstieg u.a. auch darauf zurückgeführt werden könnte, dass man Kinder vermehrt unter der Perspektive kortikaler Schäden betrachtet. U.a. berichten Jan et al. (1990) von einer ungewöhnlich hohen Anzahl von Kindern mit CVI während ihrer Evaluation von Januar 1987 bis Mai 1989 (167 mit okularen und 69 Kinder mit kortikalen Schäden) und erklären dies „because of a strong local interest in this disorder“ (Jan et al. 1990, S. 755). In einer speziellen Studie über das Verhalten des „Lichtstarrens“ bei sehbeeinträchtigten Kindern berichten sie darüber hinaus, dass durchschnittlich 60% der Kinder mit CVI vermehrt ins Licht schauen. 1987 waren es, bei einer Erhebung allgemeiner Verhaltenscharakteristika von Kindern mit CVI (hier wurde

das Phänomen erstmals erwähnt), nur 14%. „This is because even minor forms of light gazing were discovered when parents were questioned specifically about this behaviour“ (Jan et al. 1990, S. 757).

### 2.3.4 Ätiopathogenese

Der Begriff Ätiopathogenese stammt aus dem medizinischen Krankheitsmodell, bei dem Krankheiten traditionell mit Ursachen verbunden werden. Die Krankheitsursache wird dabei in ihre „Ätiologie“ (primäre Ursache) und ihre „Pathogenese“ (Krankheitsentstehung) unterteilt. Die Pathogenese bezeichnet diejenigen sekundären Prozesse, die von der primären Ursache ausgelöst werden und schließlich zu den Krankheitssymptomen (Manifestation) führen“ (vgl. Spranger 1989 zitiert nach Häußler 1995, S. 5). Häußler (1995, S. 5) stellt diese Kausalkette schematisch folgendermaßen dar:

**Abb. 19: Darstellung der Kausalkette zwischen Ätiologie,**



Quelle: Häußler 1995, S. 5

Zum Beispiel kann als eine Ätiologie der CVI eine entzündliche Meningitis betrachtet werden. Zur Pathogenese der Meningitis gehören z.T. extensive Gehirnschubstanzverluste, die letztendlich die Sehschädigung bedingen.

Verschiedene Ätiologien, der Zeitpunkt des schädigenden Ereignisses sowie das Alter der Betroffenen resultieren in unterschiedlichen Pathogenesen und manifestieren sich so in klar abzugrenzenden Erscheinungsbildern, die im Folgenden aufgezeigt werden sollen. Um den Überblick über die vielfältigen Ätiologien zu erleichtern, möchte ich die mir zugänglichen Informationen unterschiedlichen Kategorien zuordnen. Differenziert werden soll zwischen CVI als Folge von hypoxischen Zuständen, Schädelhirntraumata, Anfallsleiden, röntgenologischen Darstellungen der Gefäße, Infektionen, Neurotoxikosen, metabolisch- neurologischen Krankheiten sowie anderen Ursachen.

#### 2.3.4.1 CVI als Folge von hypoxischen Zuständen

##### Ätiologie

CVI infolge hypoxischer Zustände kann vor allem nach Asthma (vgl. Shibata et al. 1994; Odeh, Oliven 1996), Atemstillstand (vgl. Yuen 1993; Kasahata et al. 1994; Tuchler et al. 1995) und perinataler

Asphyxie (vgl. Psatta, Matei 1986; Lambert et al. 1987) entstehen oder auch nach Blugefäßverschlüssen (vgl. Snelling et al. 1990; Sell et al. 1994; Provost et al. 1991), Herzstillständen (vgl. DeVolder et al. 1990; De Volder et al. 1994), vertebrobasiläre Durchblutungsstörungen (vgl. Price et al. 1983), Thrombosen (vgl. Patronas, Argyopoulou 1992), Embolien (vgl. Heeney, Koo 1980; Acolovschi et al. 1988; Meyendorf 1982), Operationen am offenen Herzen (vgl. Lebedeva, Kanevskaia 1965; Howard et al. 1987), Hämorrhagie/ Schock (vgl. Tsutsui et al. 1984), nach Operationen (vgl. Murayama et al. 1990; Cuellar et al. 1995), Apoplexien (Schlaganfall/ Gehirnschlag) (vgl. Sanin, Mathew 1993; Ogden 1993; Milandre et al. 1994; Goldenberg et al. 1995) oder Vasospasmen (Gefäßkrämpfen) (vgl. Tsutsui et al. 1984; Brau et al. 1986).

### Pathogenese

In Bezug auf die Pathogenese müssen hypoxisch bedingte kortikale Schäden danach differenziert werden, ob sie bei Kindern oder bei Erwachsenen auftreten.

#### Hypoxie bei Erwachsenen

Obwohl CVI infolge hypoxischer Zustände bei Erwachsenen recht selten vorkommt, ist es in der Literatur gut dokumentiert. CVI tritt meist nach einer hypoxischen Ischämie infolge von Herzstillständen, hämorrhagischem Schock, Urämie (Niereninsuffizienz), Meningitis, Herzoperationen oder Kohlenstoffmonoxidvergiftungen auf (vgl. Barnett et al. 1970). Man nimmt an, dass der zugrunde liegende Mechanismus Infarkte an den arteriellen Grenzzonen der Wasserscheidengebiete, den sogenannten parietooccipital und parasagittalen Regionen, sind (vgl. Volpe et al. 1985). Im Gegensatz zu Kindern sind die kortikalen Verletzungen bei Erwachsenen aufgrund der größeren Plastizität der Kortices diffuserer Natur und meist nur vorübergehend (vgl. Hoyt, Walsh 1958; Benton et al. 1980).

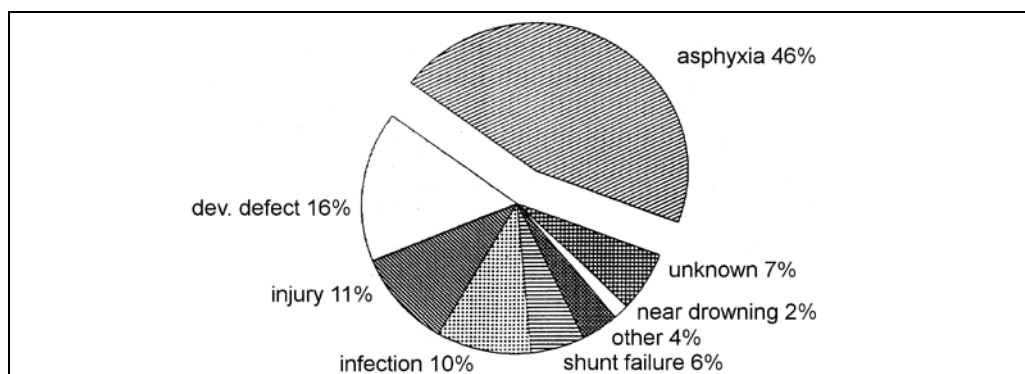
#### Hypoxie bei Kindern

Bei Kindern tritt CVI infolge hypoxischer Zustände sehr häufig auf (vgl. Barnett et al. 1970; Groenveld et al. 1990). Das Erscheinungsbild bzw. die Pathogenese ist dabei zunächst von dem Entwicklungsstand der Kinder und dem Zeitpunkt der Entstehung abhängig. In den Untersuchungen von Flodmark et al. (1990), Groenveld et al. (1990) und Huo et al. (1999)<sup>24</sup> stellt die perinatale Hypoxie die häufigste Ursache für permanente CVI bei Kindern dar (s. Abb. 20), die in zwei Untergruppen aufgeteilt werden kann: in perinatale Hypoxie bei frühgeborenen und in perinatale Hypoxie bei termingerecht geborenen Kindern. Der Schaden manifestiert sich hierbei, aufgrund der Veränderungen in der Gefäßanatomie in den unterschiedlichen Reifestadien, an verschiedenen Orten (vgl. Pape, Wigglesworth 1979).

---

<sup>24</sup> Bei Huo et al. (1999, S. 671) lag der Anteil der Kinder mit perinataler Hypoxie als Ursache für CVI bei 22,4% von 140 untersuchten Fällen.

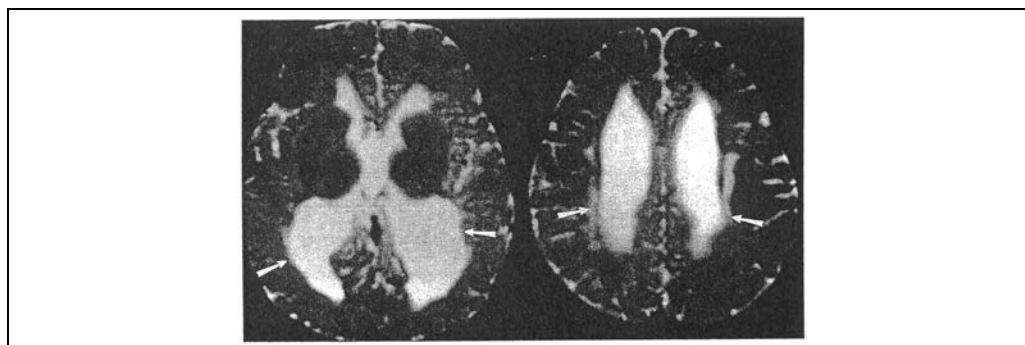
**Abb. 20: Ursachen für CVI der Kinder, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind**



Quelle: Groenveld et al. 1990, S. 13

Bei den unreifen Gehirnen der *frühgeborenen Kinder*, die zwischen der 34. und 38. SSW geboren werden, führen asphyxische Vorfälle häufig zu periventrikularer Leukomalazie (PVL), welche sich meist durch Infarkte der periventrikularen weißen Substanz zeigt (vgl. Casteels 1997; s. Abb. 21)<sup>25</sup>. „Leukomalacia appears to be the hallmark of an ischemic lesion in the premature infant“ (Casteels 1997, S. 301). CVI entsteht, indem die Sehstrahlung beschädigt wird. Der meist schwere und permanente Sehverlust der frühgeborenen Kinder mit PVL wird damit begründet, dass die Verletzungen der Sehstrahlung die Plastizität der Neuronen im visuellen Kortex in Mitleidenschaft ziehen können (vgl. Shuman, Selednik 1980; Roland et al. 1986; Flodmark et al. 1990). Da PVL auch häufig kortikospinale Fasern verletzt, treten in der überwiegenden Mehrheit der Fälle Zerebralpareesen auf: in leichteren Fällen spastische Diplegien, in schwereren Tetraplegien (vgl. Uggetti et al. 1996, S. 979).

**Abb. 21: Die beiden MRI Bilder zeigen periventrikuläre Leukomalazie, die sich durch vergrößerte Ventrikel und verminderte weiße Substanz manifestiert**

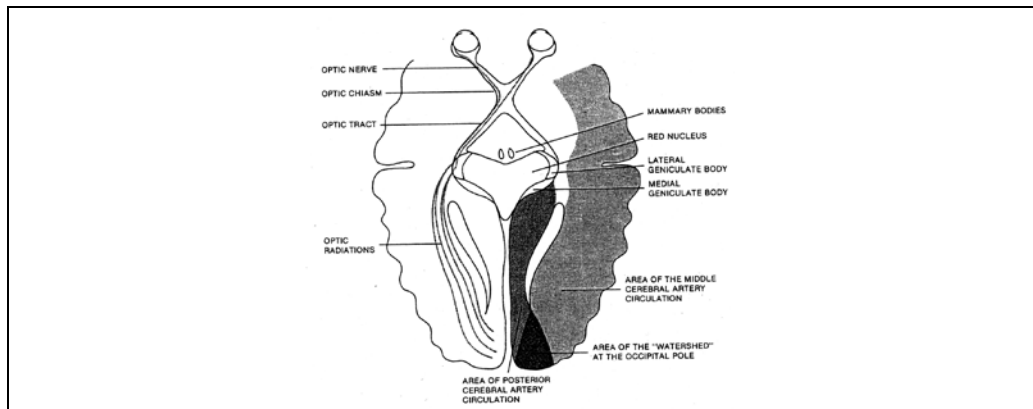


Quelle: Good et al. 1994, S. 356

<sup>25</sup> In der ersten Phase bildet sich eine Koagulationsnekrose<sup>25</sup>, deren zentrale Anteile sich später auflösen, wodurch zahlreiche Hohlräume entstehen. Die Zysten füllen sich mit Wasser und werden nach ca. vier Monaten resorbiert<sup>25</sup>.

In der zweiten Gruppe der *termingerecht geborenen Kinder* sind vor allem die Wasserscheidengebiete anfällig gegenüber perinatalen hypoxischen Vorfällen (s. Abb. 22). Der visuelle Assoziationskortex, der in dem Parietookkipitallappen lokalisiert ist, liegt in einem solchen Wasserscheidengebiet und ist in seiner Blutversorgung von der hinteren und mittleren Zerebralarterie abhängig und deshalb besonders anfällig gegenüber ischämischen Vorfällen (vgl. Good et al. 1994; Roland et al. 1986). Bei termingerecht geborenen Kindern wird daher meist die hintere parasagittale Region geschädigt, so dass der primäre visuelle Kortex betroffen ist, während bei frühgeborenen Kindern vor allem die periventriculäre Region geschädigt wird und daher die optische Strahlung betroffen ist (Kivlin 1993, S. 108).

**Abb. 22: „Watershed“- Gebiete der mittleren und hinteren Zerebralarterien, dargestellt im Hinblick auf die Sehbahnen, die von unten gezeigt werden**

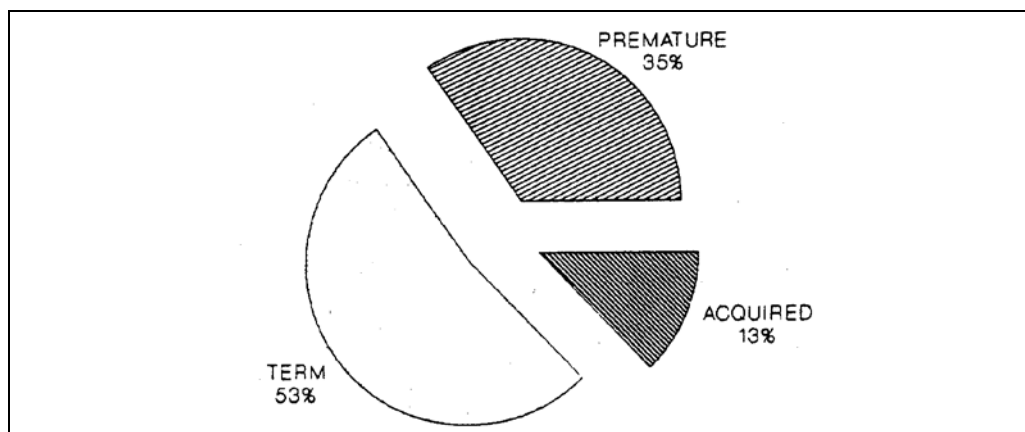


Quelle: Drymalski 1981, S. 15

Je älter die Kinder werden, desto unwahrscheinlicher scheint es, dass sie durch hypoxische Zustände permanente CVI erwerben (vgl. Flodmark et al. 1980; Groenveld et al. 1990). Am plausibelsten für diese Beobachtung erscheint die Erklärung, dass die hinteren Sehbahnen und der visuelle Kortex mit ansteigendem Alter bzw. reifer werdendem Gehirn, resistenter gegenüber hypoxisch-ischämischen Schäden werden, wobei jedoch starke Unfälle (Herzstillstand, Operationen am offenen Herzen etc.) weiterhin visuelle Gebiete des Gehirns beeinträchtigen können (vgl. Lambert et al. 1987; Van Hof- van Duin, Mohn 1984, Good et al. 1994). So war auch in den Untersuchungen von Groenveld et al. (1990, S. 12) Asphyxie „more common in full- term infants than in premature born and the least common in older children“ (s. Abb. 23). Neugeborene scheinen daher am anfälligsten für hypoxisch- ischämische Vorfälle zu sein.



**Abb. 23: Zeitpunkt der Manifestation von CVI aufgrund einer Asphyxie bei den Kindern, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind**



Quelle: Groenveld et al. 1990, S. 13

### Manifestation

CVI als Folge von hypoxischen Ereignissen manifestiert sich sofort, und die Genesungsaussichten sind, vor allem bei postnataler Hypoxie, mit einer Rate von 60- 70% recht gut (vgl. Hoyt, Walsh 1958; Weinberger et al. 1962; Griffith, Dodge 1968). Die schlechteste Prognoseaussicht besteht für frühgeborene Kinder, die im Gegensatz zu termingerech geborenen oder älteren Kindern bzw. Erwachsenen auch wesentlich später ihr Sehvermögen zurückerlangen. Bei Kindern mit starkem PVL, multizystischen Enzephalomalazien (Gehirnerweichung) oder schwerem, bilateralem Gehirnschaden, ist eine vollkommene Wiederherstellung des Sehvermögens recht unwahrscheinlich, obwohl trotzdem in den meisten Fällen gewisse Verbesserungen erwartet werden können (vgl. Casteels et al. 1997, S. 301).

### **2.3.4.2 CVI als Folge von Schädelhirntraumata**

In der medizinischen Literatur wird vermehrt auch auf kortikale Sehstörungen nach Schädelhirntraumata hingewiesen (Rodriguez et al. 1993; Felber et al. 1993; Kaye, Herskowitz 1986; Ichikawa 1987; Harasim, Stepniak 1996; Vohanka, Zouhar 1990). Kaye und Herskowitz (1986) vermuten, dass 0,5 bis 1,0% der Kinder mit Schädelhirntraumata CVI entwickeln.

### Pathogenese

Die Pathogenese post- traumatischer kortikaler Blindheit ist noch nicht endgültig bestimmt, so dass verschiedene Hypothesen vorgeschlagen werden. Der Verlust von Gehirnsubstanz bei Traumata wird auf sich auflösende Prellungen zurückgeführt (vgl. Flodmark et al. 1980), auf die vorübergehende Unterbrechung der optischen Trakte (vgl. Bodian 1964), auf fokale Konklusionen, welche die hinteren zerebralen Teile

der visuellen Verarbeitungsbahnen betreffen (vgl. Griffith, Dodge 1968), auf die Kompression der hinteren Zerebralarterien, die schließlich eine Nekrose der Okkipitalappen verursacht (vgl. Hoyt 1960) sowie auf zerebrale arteriale Spasmen, die durch plötzliches Ziehen an den Gefäßen am Grund des Gehirns entstehen (vgl. Haas, Souner 1969).

### Manifestation

Verursacht ein Schädelhirntrauma CVI, ist es meist so heftig, dass vorübergehende Bewusstlosigkeit und generalisierte ZNS Depression auftreten. Es gibt nur wenige Ausnahmen, bei denen auch nach geringem Trauma CVI ohne Bewusstlosigkeit entstanden ist (vgl. Griffith, Dodge 1961; Drymalski 1981). Die meisten Kinder sind bei der traumatischen Blindheit plötzlich nicht mehr in der Lage zu sehen, andere berichten jedoch, sie sähen alles weißlich. Auch Palinopsien<sup>26</sup> konnten beobachtet werden (vgl. Singh 1991). Der Sehverlust nach weniger schweren Traumata kann sich ca. 15- 45 Minuten nach dem Vorfall, während der Zeit des Traumas, beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit oder auch erst nach einem kurzen Abschnitt, in dem die Betroffenen sehen können, manifestieren (vgl. Griffith, Dodge 1968; Greenblatt 1973; Bodian 1964; Gjerris, Mellemegaard 1969; Paul, Jonathan 1988; Kaye, Herskowitz 1986). Typischerweise ist der Sehverlust infolge von Hirntraumata nur vorübergehend. Seltener verursachen Traumata „prolonged post traumatic cortical blindness“ (Barnet et al. 1970, Singh 1991) oder sogar permanente CVI wie z.B. nach dem „shaken baby syndrome“ (vgl. Han, Wilkinson 1990). Good et al. (1994) weisen darauf hin, dass jedes Kind mit CVI aufgrund eines nicht erklärbaren Traumas immer auch auf weitere Zeichen für Kindesmissbrauch untersucht werden sollten.

Vorübergehende CVI als Folge weniger schwerer Kopfverletzungen beinhaltet in seinem Erscheinungsbild ein weites Spektrum, welches von kurzen und milden bis zu längeren und schwereren Formen reicht. Die Regeneration des Sehvermögens kann sich daher über einen Zeitraum von 0-12 Stunden (vgl. Griffith, Dodge 1968; Greenblatt 1973; Bodian 1964; Gjerris, Mellemegaard 1969; Paul, Jonathan 1988; Kaye, Herskowitz 1986) bis zu einigen Tagen oder Wochen (vgl. Barnet et al. 1970) erstrecken, bei der auch Jahre später noch restliche zerebrale Schäden, visuelle Felddefizite etc. festgestellt werden können. Greenblatt (1973), der von September 1970 bis November 1972 fünf Patienten mit transient CVI und darüber hinaus 34 Fälle, die ihm aus der Literatur bekannt waren, untersuchte, unterscheidet drei Muster innerhalb des weiten Spektrums möglicher Erscheinungsformen: den juvenilen, adoleszenten und adulten Typ der vorübergehenden Blindheit (s. Tabelle 7). Bei dem juvenilen Typ sind die Betroffenen jünger als 9

---

<sup>26</sup> „Form der visuellen Illusion mit Bestehenbleiben oder wiederholtem Auftreten der Wahrnehmung eines visuellen Reizes nach dessen Entfernung“ (Pschyrembel 1998, S. 1185).

Jahre. Hier manifestiert sich die Blindheit sofort oder innerhalb einiger Minuten nach dem Unfall. Er wird häufig mit einer kurzen Initialperiode assoziiert, die sich mit Bewusstlosigkeit oder Benommenheit äußert. Die Betroffenen bleiben meist kohärent und sind seltener amnestisch. Das adoleszente Muster, bei dem die Betroffenen zwischen 8 bis zu 14 Jahren alt sind, wird von Greenblatt als das Paradigma des Syndroms verstanden. Neben der Blindheit an sich lassen sich bei diesem Typ mindestens drei weitere wesentliche Aspekte beobachten:

- 1) Ein verzögerte Beginn der Blindheit, so dass einige Minuten bis zu einer Stunde nach dem Trauma keine visuellen Unregelmäßigkeiten auftreten.
- 2) Ein aufgeregter, verwirrter Zustand, der normalerweise während der Dauer der kompletten Blindheit beobachtet werden kann und für den der/die Betroffene später amnestisch ist.
- 3) Die Dauer der Blindheit, die normalerweise einige Stunden dauert.

Am Ende des Spektrums beschreibt Greenblatt die älteren Heranwachsenden und Erwachsenen, die schwerere Traumata erleben, was sich u.a. in Hirnfrakturen, verschiedensten neurologischen Zeichen und sich länger hinziehenden klinischen Verläufen äußert. Gjerris und Mellemaard (1969) betonen, dass Erwachsene wesentlich mehr verschiedene und schwerere Symptome haben.

**Tab. 7: Erscheinungsbilder der drei Typen posstraumatischer zerebraler Blindheit nach Greenblatt**

	<b>Juveniler Typ</b>	<b>Adoleszenter Typ</b>	<b>Adulter Typ (schwere Verletzungen)</b>
<b>Lebensalter</b>	bis 7 oder 8 Jahren	ab 8 oder 9 bis zu den Teens	späte Teens und älter
<b>anfängliche Störungen des Bewusstseins</b>	Häufig	selten	sehr häufig
<b>Beginn der Blindheit</b>	normalerweise sofort oder sehr schnell nach dem Unfall	normalerweise verzögert- einige Minuten bis zu einigen Stunden	variabel- kann auftreten, wenn der/die Patientin erwacht
<b>Dauer der Blindheit</b>	bis zu ein paar Stunden	normalerweise einige Stunden	viele Stunden oder Tage
<b>Mentaler Zustand</b>	Benommen aber meist kohärent	verwirrt und aufgereg	variabel- häufig schwer verwirrt und aufgereg nach dem Erwachen

<b>Amnesie für die Blindheit</b>	verschieden	fast immer	fast immer
<b>Prognoseaussichten</b>	Sehr gut	sehr gut	normalerweise gut, aber teilweise bleiben restliche Schäden bestehen

Quelle: Greenblatt 1973, S. 1074

### 2.3.4.3 CVI als Folge von Anfallsleiden

Gelegentlich kann CVI als Folge des Präeklampsie- Eklampsie-Syndroms (Cunningham et al. 1995; Walker et al. 1997; Braga et al. 1996)<sup>27</sup>, von Epilepsien (Kornguth et al. 1992; Zung, Margalith 1993; Joseph, Louis 1995; Shearer et al. 1995) oder einem status epilepticus (Barry et al. 1985) auftreten. Es kann sich dabei iktal (Zung, Margalith 1993; Joseph, Louis 1995) oder postiktal (vgl. Skolik et al. 1987; Shearer et al. 1995; Sadeh et al. 1983) manifestieren und tritt meist als vorübergehendes Phänomen auf (vgl. Kosnik et al. 1976)<sup>28</sup>. Nur wenige Berichte sind bekannt, in denen die visuellen und/ oder neurologischen Defizite permanent sind (vgl. Barry et al. 1985; Aldrich, Vanderzant 1989; Skolik et al. 1987). Joseph und Louis (1995) haben 44 Patienten mit iktaler Blindheit untersucht und die Betroffenen mit iktaler Blindheit in drei Gruppen eingeteilt:

#### *Erste Gruppe*

Die Betroffenen dieser Kategorie hatten eine lange Folge von Anfällen oder einen status epilepticus und entwickeln eine Blindheit, die permanent bleibt oder einige Monate dauert (vgl. Sadeh et al. 1983; Olurin 1970; Skolik et al. 1987). Der zerebrale Schaden, der zu diesem langen oder permanenten Sehverlust führt, soll entweder Folge der langen neuronalen Entladungen sein oder durch Anoxie oder Ischämie entstehen. Von den 44 von Joseph und Louis aufgearbeiteten Fälle, fielen 15 in diese Kategorie, wobei alle der Patientinnen und Patienten unter 12 Jahre alt waren.

<sup>27</sup> Dieses Syndrom wird zunächst durch Hypertension, Ödeme und Proteinurie<sup>27</sup> nach der zwanzigsten Schwangerschaftswoche gekennzeichnet. Diese Konditionen können durch verschiedene neurologische Defizite wie Kopfschmerzen, Verwirrungszustände, Sehstörungen und Muskelschwäche kompliziert werden. Einige Frauen entwickeln eine Anfallsaktivität vor oder auch wenig nach der Geburt.

<sup>28</sup> Nach Dieckmann (1952), Govan (1976) und Jewett (1973) treten schwere visuelle Störungen bei ca. 25% der Frauen mit schwerer Präeklampsie- Eklampsie und kortikale Blindheit bei ca. 1 bis 3 % auf. Cunningham und seine Mitarbeiter (1995) haben kortikale Blindheit bei Frauen mit Eklampsie wesentlich häufiger festgestellt, nämlich bei 15%. Bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle stellt sich das Sehvermögen nach einigen Stunden oder Tagen komplett wieder ein und tritt bei weiteren Schwangerschaften meist nicht wieder auf (vgl. Verdile, Verdile 1991; Chew 1988; Lau et al. 1987 etc.)

### *Zweite Gruppe*

Zehn der von Joseph und Louis untersuchten Patienten wurden dieser zweiten Gruppe zugeteilt. Die Mehrheit der Betroffenen war zehn oder zwanzig Jahre alt, und der Sehverlust dauerte einige Minuten bis zu einer halben Stunde. Die Blindheit präsentierte sich in diesen Fällen iktal

### *Dritte Gruppe*

Die Patientinnen und Patienten der dritten Gruppe hatten fokale Anfälle<sup>29</sup>, die in oder in der Nähe der linken oder rechten Okkipitallappen entstanden sind (vgl. Barry et al. 1985; Aldrich, Vanderzant 1989; Zung, Margalith 1993). Der Sehverlust manifestierte sich entweder iktal oder postiktal. 18 Betroffene zählen zu dieser Gruppe, die zwischen 7 und 74 Jahren alt waren, wobei ein gewisses Übergewicht bei der Gruppe der älteren Patientinnen und Patienten lag.

Postiktale Blindheit kann u.a. dem Todd's Phänomen<sup>30</sup> folgen. In diesem Fall dauert der Sehverlust meist nicht länger als 30 Minuten und nur selten eine Stunde oder länger. Längere oder permanente postiktale Blindheit kann infolge einer Anoxie der Okkipitallappen einem konvulsiven Status epilepticus folgen (vgl. Olurin 1970; Fiume 1958). Wahrscheinlich ist, dass der permanente Schaden aus der langen Erregung der Neuronen folgt, so dass lang anhaltende Anfallaktivität in den Anfallsgebieten zu permanenten Schäden führen kann (vgl. Aldrich, Vanderzant 1989).

Durch prompte, erfolgreiche Behandlung der Anfälle können die Sehfunktionen wiederhergestellt werden, wobei jedoch wenige Betroffene trotzdem sehgeschädigt bleiben und schwere Entwicklungsverzögerungen aufweisen können. Eine Behandlung mit Antikonvulsiva muss sorgsam überlegt werden, da die Verhinderung der Entladungen in den meisten Fällen das Sehvermögen nicht verbessert und eine mögliche übergroße Dosierung sogar zu CVI führen kann. „Changing or moderating dosages of these medicines may improve vision. It is possible that the use of anticonvulsants impeded some of our patients` vision, thereby lowering our assessment of initial level of vision and visual outcome“ (Huo et al. 1999, S. 673). Daher ist nach Good et al. (1994) eine sehr sorgsame Selektion der Antikonvulsiva und eine geringe Dosierung bei Kindern mit CVI und Epilepsie angebracht.

---

<sup>29</sup> „von einem Herd ausgehend“ (Pschyrembel 1998, S. 516)

<sup>30</sup> Das Todd's Phänomen oder die Todd's Paralyse ist eine bekannte Komplikation bei Anfällen, die sich gewöhnlich durch eine Hemiparese äußert, die einige Minuten oder Stunden, selten bis zu zwei Tagen dauert, bevor sie sich komplett zurückbildet (vgl. Helmchen et al. 1994).

### 2.3.4.4 CVI als Folge von röntgenologischen Darstellungen der Gefäße

#### Ätiologie

Bei ungefähr 0,3- 4% der Patientinnen und Patienten konnte CVI als Folge einer zerebralen oder vertebralem Angiographie (vgl. Kinn, Breisblatt 1991; Kermode et al. 1992; Parry et al. 1993; Stenseath 1994; Demirtas et al. 1991; Jackson et al. 1995; Skinner et al. 1995; Helsley 1995; Kamata et al. 1995; Antonellis et al. 1996)<sup>31</sup> festgestellt werden (vgl. Horwitz, Wener 1974; Good et al. 1994; Antonellis et al. 1996). Wesentlich seltener wird es nach Aortographie (vgl. Johnson, Moss 1981)<sup>32</sup> und nach Myelographie (vgl. Smirniotopoulos et al. 1984)<sup>33</sup> und besonders selten als Komplikation von Herzkatheterisierungen und Herzarteriographien beschrieben (vgl. Kinn, Breisblatt 1988; Rama et al. 1993, Antonellis et al. 1996). Besonders die Angiographie der Vertebralarterien trägt ein hohes Risiko CVI zu verursachen, da beide Arterien die Blutversorgung des Hirnstamms, des Cerebellums und der basalen Teile der temporalen und okkipitalen Lappen des Gehirns gewährleisten.

#### Pathogenese

Es wird angenommen, dass die wahrscheinlichste Ursache für CVI nach Angiographien die Neurotoxizität der Kontrastmittel ist, welche die Blut- Gehirn- Schranke passieren. Durch die Neurotoxizität sollen, obwohl der präzise zugrundeliegende Mechanismus noch nicht letztendlich geklärt ist, lokale Hypoxien, Ödeme oder Mikroembolisationen verursacht werden. Da die Blut- Gehirn- Schranke nicht an allen zerebralen Gebieten gleich widerstandsfähig ist, sondern im Bereich des visuellen Kortex am empfindlichsten zu sein scheint, neigt dieser am ehesten zu Verletzungen (vgl. Studdard et al. 1981; Kinn, Breisblatt 1991).

#### Manifestation

Der Sehverlust als Folge der Infusion von Kontrastmitteln manifestiert sich innerhalb von ein paar Minuten bis zu 12 Stunden nach einer Angiographie. Fast alle Betroffenen regenerieren sich nach und nach innerhalb von zwei bis zu sieben Tagen (vgl. Antonellis et al. 1996). Die einzig mögliche medizinische Maßnahme ist der Versuch, so früh wie möglich die Kontrastmittel aus dem Blut zu schwemmen und so die Hirntoxizität zu verringern.

---

<sup>31</sup> „röntgenologische Darstellung der (Blut-) Gefäße nach Injektion eines Röntgenkontrastmittels durch direkte perkutane oder (häufiger) indirekte Punktion eines Gefäßes“ (Pschyrembel 1998, S. 74)

<sup>32</sup> Spezielle Form der Angiographie, bei der die Aorta den Zugangsweg darstellt (vgl. Pschyrembel 1998, S. 74)

<sup>33</sup> „röntgendiagnostisches Verfahren zur Darstellung des spinalen Subarachnoidalraums“ (Pschyrembel 1998, S. 1067)

### 2.3.4.5 CVI als Folge von Infektionen

#### Ätiologie

CVI kann u.a. als Folge von Zerebraler Malaria (vgl. Brewster et al. 1990; Bondi 1992; Carme et al. 1993), Endokarditis (vgl. Lawrence et al. 1992; Rush 1992; Stalenhoeft et al. 1996)<sup>34</sup>, Enzephalitis (vgl. Kabra et al. 1992; Wyplosz et al. 1993; Lafeuillade et al. 1993; Hinchey et al. 1996)<sup>35</sup>, neugeborenen Herpes Simplex Infektion (vgl. el Azazi et al. 1990), Glomerulonephritis (vgl. Waldron, Stallworth 1997)<sup>36</sup> oder als Komplikation einer Nephritis (vgl. Devathanan et al. 1982) auftreten.

Bakterielle Meningitis ist ein sehr selten Auslöser von CVI. Bevor Antibiotika vorhanden waren, stellte die bakterielle Meningitis dagegen wahrscheinlich den Hauptgrund für CVI bei Kindern dar. Heute werden jedoch nur noch sehr vereinzelt Fälle von bakterieller Meningitis berichtet (vgl. Drymalski 1981). Dagegen wird CVI nach abakterieller Meningitis, vor allem hervorgerufen durch H. influenza Typ B, besonders häufig beschrieben (Thun-Hohenstein et al. 1992; Ackroyd 1984; Newton et al. 1985; Perrin et al. 1987).

#### Pathogenese

In einigen Fällen wird CVI nach einer Meningitis aufgrund von H. influenza durch eine Thrombophlebitis<sup>37</sup> verursacht, die zu kortikalen Entzündungen führt (vgl. Ackroyd 1984). Arterielle Verschlüsse stellen einen weiteren potentiellen pathologischen Mechanismus bei Meningitis dar (vgl. Tepperberg et al. 1977; Margolis et al. 1978). Gado et al. (1974) haben gezeigt, dass meningeale Infektionen segmentale Verengungen und Verschlüsse zerebraler Gefäße verursachen können und zusammen mit einem generell erhöhten intrakraniellen Druck für die Schäden verantwortlich sind. Bei jedem Kind muss individuell festgestellt werden, welcher Mechanismus CVI zugrunde liegt (vgl. Good et al. 1994).

#### Manifestation

Klinisch betrachtet, erscheint CVI als Folge von Meningitis recht spät, meist erst nachdem sich das Kind bereits wieder von der Meningitis erholt hat oder gerade dabei ist sich zu erholen. In dieser Periode ist das Sehvermögen völlig normal. Erst dann wird der oder die Betroffene meist sehr plötzlich blind. Die Genesung verläuft sehr unterschiedlich, dauert jedoch bei der überwiegenden Mehrheit der Fälle sehr lange. Ungefähr 50% der Patienten bleiben stark sehgeschädigt (vgl. Ackroyd

---

<sup>34</sup> „Entzündung der Herzinnenhaut“ (Pschyrembel 1998, S. 424)

<sup>35</sup> „Entzündung des Gehirns“ (Pschyrembel 1998, S. 436)

<sup>36</sup> „entzündliche Unterform der Glomerulopathie als Sammelbezeichnung für eine Vielzahl von Nierenerkrankungen unterschiedlicher Ursache“ (Pschyrembel 1998, S. 583)

<sup>37</sup> „akute Thrombose oberflächlicher Venen mit entzündlichen Reaktionen der Gefäßwand“ (Pschyrembel 1998, S. 1568)

1984; Good et al. 1994). Die meisten Kinder mit CVI aufgrund einer Meningitis „suffered a severe form of infection, with a history of sepsis, loss of consciousness and seizures at the time of initial infectious insult, followed by residual cognitive defects (for example, mental retardation, personality change)“ (Huo et al. 1999, S. 673).

### 2.3.4.6 CVI als Folge von Neurotoxikosen

#### Ätiologie

In der Literatur wird vor allem von Neurotoxikosen

- als Komplikation einer Therapie mit Immunsuppressiva (Van Leeuwen et al. 1993; Vlasveld et al. 1994; Memon et al. 1995; Nussbaum et al. 1995; Edwards et al. 1995; Wijdicks et al. 1995)<sup>38</sup>, wie Cyclosporin A oder FK 506;
- als Komplikation einer Therapie mit Zytostatika (vgl. Merimsky et al. 1992 a,b; Byrd et al. 1981; Philip et al. 1991; Young et al. 1993)<sup>39</sup>, wie Vindesin, Cisplatin, Fuldarabine, Methotrexat, Vincristin, Bleomycin oder Interferon alpha; oder
- als Folge einer Kohlenmonoxidvergiftung (vgl. Katafuchi et al. 1985; Quattrocchio et al. 1987) berichtet.

Es lassen sich auch Berichte von Neurotoxikosen nach einem Kobrabiss (vgl. Berger, Brook 1993), einer Quecksilbervergiftung (vgl. Davis et al. 1994), einer Amphetaminvergiftung (vgl. Gospe 1995) oder einer Toxoplasmose (vgl. Wilson et al. 1980)<sup>40</sup> finden.

CVI aufgrund von Vergiftungen wird vor allem bei Erwachsenen nach Komplikationen einer Therapie mit Immunsuppressiva (u.a. Cyclosporin-A, Interleukin 2) (vgl. Wilson et al. 1988) oder bei Kindern nach einer Therapie mit Zytostatika (u.a. Cisplatin) berichtet (vgl. Higley et al. 1992).

#### Pathogenese

Generell werden unter dieser Systematik nur sehr selten Fälle erwähnt, bei denen Kinder betroffen sind (vgl. Higley et al. 1992). Huo et al. (1999, S. 671) berichten von Kindern, welche aufgrund von pränatalem Kontakt mit Drogen (in diesem Fall mit Kokain) CVI entwickelt haben. Diese besondere Ätiologie konnten die Autoren bei 1,8% von 170 untersuchten Fällen feststellen. Das Kokain diffundiert sehr schnell durch die Plazentaschranke. Wahrscheinlich führt der Kontakt mit

---

<sup>38</sup> „Arzneistoffe, die immunologische Reaktionen unterdrücken bzw. abschwächen“ (Psyhyrembel 1998, S. 749)

<sup>39</sup> „pharmakologische Substanzen, die die Zellteilung funktional aktiver Zellen durch unterschiedliche Beeinflussung ihres Stoffwechsels verhindern oder erheblich verzögern“ (Psyhyremebl 1998, 1734)



Kokain bei den ungeborenen Kindern zu Gefäßkonstriktionen und somit zu einer Ischämie. Diese Ischämie soll wiederum cystische Infektionen verursachen, die zu diffuser zerebraler Atrophie sowie zu DVM (verzögerte visuelle Reifung) führt. „There is a growing consensus that cocaine produces intrauterine growth retardation and, in particular, a reduction in brain growth“ (Dixon 1989, S. 438). Neben Kokain gelten auch Methamphetamin, LSD und Heroin als potentiell gefährliche Substanzen.

Dixon (1989, S. 438) vermutet, dass Drogengebrauch während der Schwangerschaft zu einer mangelhaften Versorgung der Plazenta führt und diese eine Anoxie des Fötus verursacht, die wesentlich schädlicher sei als der direkte Kontakt mit den Drogen. Das Ausmaß der Schäden ist dabei vor allem von der Dosierung, dem Zeitpunkt der fetalen Entwicklung und der individuellen Variation abhängig. Durch den Kokainmißbrauch scheint besonders das visuelle System geschädigt zu werden. „Flash- evoked potentials were assessed in 17 cocaine-exposed infants and were abnormal in the vast majority. In subsequent studies, 62 (78%) of 80 had abnormal visual potentials, and more than half remained abnormal through the first year“ (Dixon 1989, S. 440). Die genauen Gründe hierfür sind jedoch noch spekulativ, die visuellen Schäden könnten jedoch auf Gefäßnekrosen der Frontallappen oder auf Veränderungen der Neurotransmitter zurückzuführen sein (Dixon 1989, S. 441).

Gospe (1995) beschreibt den Fall eines 11-jährigen Jungen, der aufgrund eines Methamphetaminkontaktes kortikale Blindheit entwickelte, jedoch innerhalb von 12 Stunden sein Sehvermögen wiedererlangte. Gospe führt die reversible kortikale Blindheit ebenfalls auf vaskuläre Schäden zurück und vermutet, dass „because benzodiazepines have been shown to reverse many of the clinical effects of amphetamine toxicity, it is possible that the return of vision and the resolution of irritability in this infant were due to part to the use of diazepam and midazolam“ (Gospe 1995; S. 382).

#### **2.3.4.7 CVI als Folge von metabolisch/ neurologischen Erkrankungen**

##### Ätiologie

Die folgenden metabolisch/ neurologischen Erkrankungen können CVI bedingen:

---

<sup>40</sup> „durch Infektion mit *Toxoplasma gondii* verursachte Zoonose“ (Pschyrembel 1998, S. 1584). Zoonose bezeichnet „Krankheiten und Infektionen, die natürlicherweise bei Wirbeltieren vorkommen, aber auf den Menschen übertragen werden können“ (Pschyrembel 1998, S. 1721)

- Stoffwechselanomalien

U.a. liegen Berichte vor von CVI nach Porphyrie (vgl. Kupferschmidt et al. 1995)<sup>41</sup>, Glutarazidurie (vgl. Craigen et al. 1994; Sugita et al. 1995)<sup>42</sup>, Isoleuzin Intoleranz (vgl. Brown et al. 1987), Hypoglykämie (vgl. Garty et al. 1987; Mukamel et al. 1981; Marshall, Gold 1996)<sup>43</sup>, Laktoseintoleranz (vgl. Amano et al. 1983), Störungen des Erythrozytenstoffwechsels (vgl. Servidei et al. 1986); Phenylketonurie (vgl. Kormguth et al. 1992)<sup>44</sup>, Hämoglobin- S-C-Krankheit (vgl. Van- Meurs 1991)<sup>45</sup> und Leukämie (vgl. Connolly et al. 1991; Tychsen, Hoyt 1984) vor.

- Osmotische Veränderungen

z.B. bei einer Hyponaträmie (vgl. Hagerty et al. 1995)<sup>46</sup>, Dehydration (vgl. Balzar et al. 1983), Hyperkalzämie (vgl. Mathe et al. 1974)<sup>47</sup> oder Hydrozephalus (vgl. Connolly et al. 1991; Tychsen, Hoyt 1984)

- Syndromerkrankungen durch

- Systemischer Lupus erythematodes (vgl. Durand et al. 1989; Roos et al. 1990; Caminero et al. 1992)<sup>48</sup>, Muskeldystrophie (Fukuyama Typ) (vgl. Tsutsumi et al. 1989)<sup>49</sup>, Ahornsirupkrankheit (vgl. Burke et al. 1991)<sup>50</sup>, Adrenoleukodystrophie (vgl. Marsh, Hurst 1991; Hayashi et al. 1985; Sedwick et al. 1986)<sup>51</sup>, Bloch-Sulzberger-Krankheit (vgl. Goldberg, Custis 1993)<sup>52</sup>, Leigh-Syndrom (vgl. Morris, Harbord 1993; Donovan 1995; Oldfors et al. 1987)<sup>53</sup>

- Lyme-Borreliose (vgl. MacDonald 1989; Markowitz et al. 1986)<sup>54</sup>, Schonlein-Henoch Syndrom (vgl. Benhamou et al. 1991)<sup>55</sup>, Schimmelpfennig-Feuerstein-Mims-Syndrom (vgl. Hager et al. 1991)<sup>56</sup>, Creutzfeld-Jakob Krankheit (Pinto et al. 1986)<sup>57</sup>,

---

<sup>41</sup> „angeborene oder erworbene Störung der Biosynthese von Häm mit Überproduktion, Akkumulation oder vermehrter Exkretion von Porphyrinen“ (Pschyrembel 1998, S. 1279)

<sup>42</sup> „erbliche Erkrankung mit Ausscheidung von Glutarsäure im Urin“ (Pschyrembel 1998, S. 590)

<sup>43</sup> „Verminderung der Konzentration von Glukose im Blut“ (Pschyrembel 1998, S. 724)

<sup>44</sup> „erbliche Stoffwechselstörung, Mangel an Phenylalaninhydroxylase“ (Pschyrembel 1998, S. 1235)

<sup>45</sup> „durch heterozygote Kombination der Erbanlagen für das Sichelzellenhämoglobin (Hb-S9 und das abnorme Hämoglobin C (Hb-C) verursachte Anämie“ (Pschyrembel 1998, S. 618)

<sup>46</sup> „Verminderung der Natriumkonzentration im Blut“ (Pschyrembel 1998, S. 727)

<sup>47</sup> „erhöhter Calciumgehalt des Serums“ (Pschyrembel 1998, S. 713)

<sup>48</sup> „generalisierte Autoimmunkrankheit ungeklärter Ätiologie mit Bildung zahlreicher Autoantikörper, Immunkomplexe und Veränderungen im Komplementsystem“ (Pschyrembel 1998, S. 953)

<sup>49</sup> „Sammelbezeichnung für genetisch variable Muskelerkrankungen mit unterschiedlichen klinischen Verlaufsformen“ (Pschyrembel 1998, S. 386)

<sup>50</sup> „erbliche Stoffwechselstörung ... im Abbau der drei verzweigt-kettigen Aminosäuren Leucin, Isoleucin und Valin“ (Pschyrembel 1998, S. 29)

<sup>51</sup> „familiär gehäuft auftretende, peroxisomale Lipidspeicherkrankheiten mit identischen biochemischen Veränderungen im Fettstoffwechsel“ (Pschyrembel 1998, S. 22)

<sup>52</sup> „ektodermales Fehlbildungssyndrom mit typischen Veränderungen der Haut, der Augen und des ZNS“ (Pschyrembel 1998, S. 754)

<sup>53</sup> „subakute nekrotisierende Enzephalomyelopathie“ (Pschyrembel 1998, S. 905)

<sup>54</sup> „durch Zecken hervorgerufene Erkrankung“ (Pschyrembel 1998, S. 955)

<sup>55</sup> „exanthematische Hautblutungen durch Störungen der Blutgerinnung, Schädigungen der Gefäßwände oder des Bindegewebes“ (Pschyrembel 1998, S. 1324)

<sup>56</sup> „neuroektodermales Fehlbildungssyndrom (wahrscheinlich infolge frühembryonaler somatischer Mutation“ (Pschyrembel 1998, S. 1418)

Anzapfsyndrom der A. subclavia (vgl. Carney, Anderson 1981a,b)<sup>58</sup>, Mumps (vgl. Davis et al. 1971)

- MELAS (Abk. für Myopathie, Enzephalopathie, Laktatazidose, Schlaganfälle) (vgl. Ohama et al. 1988; Onishi et al. 1992)<sup>59</sup>, Urämie (vgl. Hahn et al. 1989), Horton Syndrom (vgl. Fanton et al. 1993; Rabinovich, Mehler, 1988)<sup>60</sup>, Wegener- Klinger- Granulomatose (vgl. Payton, Jones 1985)<sup>61</sup>, Multiple Sklerose (vgl. Castaigne et al. 1981), SIDS (plötzlicher Tod im Kindesalter) (vgl. Constantinou et al. 1989), Nephrotisches Syndrom (vgl. Assadi et al. 1990)<sup>62</sup>, Reye- Syndrom (vgl. Mellor, Thomas 1994)<sup>63</sup>, Sarkoidose<sup>64</sup>, Simpson-Golabi-Behmel-Syndrom (vgl. Opitz et al. 1988)<sup>65</sup>, Moyamoya Krankheit (vgl. Ikeda et al. 1991)<sup>66</sup>, Hämangiomatose (vgl. Elner et al. 1986; Sunohara et al. 1984)<sup>67</sup>, autonomic dysreflexia (vgl. Sahota et al. 1994)<sup>68</sup>.

Akute, vorübergehende CVI ist vor allem als Folge einer Hypoglykämie, einer Komplikation einer Hämodialyse, einer Urämie oder der Ahornsirupkrankheit bekannt. Es kann aber auch verschiedene neurodegenerative Erkrankungen (z.B. Leigh- Syndrom, Adrenoleukodystrophie, Creutzfeld- Jakob- Krankheit) begleiten (vgl. Estbe 1997; Jin et al. 1996). Bei diesen Kindern wird CVI meist durch schwere neurologische Beeinträchtigungen überschattet. Auch können vielfach retinale oder Sehnervveränderungen festgestellt werden, die am Anfang der Krankheit häufig die hauptsächliche Ursache für den Sehschaden darstellen. Erst später kann das Ausmaß der visuellen Beeinträchtigung nicht mehr hinreichend mit okularen Verletzungen allein erklärt werden.

<sup>57</sup> „syn. subakute präsenile Polioenzephalopathie, Pseudosklerose“ (Pschyrembel 1998, S. 308)

<sup>58</sup> „Störung der Hämodynamik mit Umverteilung des Blutes, das einem Versorgungsgebiet zugunsten eines anderen Gefäßsystems entzogen wird“ (Pschyrembel 1998, S. 1499)

<sup>59</sup> „Erkrankungen mit Störungen der mitochondrialen Atmungskette“ (Pschyrembel 1998, S. 437)

<sup>60</sup> „i.d.R. nach dem 50. Lebensjahr auftretende segmentale Panarteriitis (Form der Riesenzellarteriitis)“ (Pschyrembel 1998, S. 121)

<sup>61</sup> „seltene, Arterien und Venen generalisiert ergreifende, nekrotisierende Vaskulitis, meist bei Männern zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr“ (Pschyrembel 1998, S. 1686)

<sup>62</sup> „Bezeichnung für einen bei primären und sekundären Nierenerkrankungen auftretenden Symptomkomplex“ (Pschyrembel 1998, S. 1538).

<sup>63</sup> „akute Enzephalopathie in Kombination mit fettiger Degeneration der Leber“ (Pschyrembel 1998, S. 1376)

<sup>64</sup> „systemische granulomatöse Erkrankung unbekannter Ätiologie mit verstärkter zellulärer Immunaktivität in den betroffenen Organen“ (Pschyrembel 1998, S. 1406)

<sup>65</sup> Das Simpson- Golabi- Behmel Syndrom ist eines der Gigantismus Syndrome, das sich anhand eines postnatalen Großwuchses, einer geistigen Beeinträchtigung und einem charakteristischen Gesichtsausdruck manifestiert (vgl. Krimmel, Reinert 2000; Okamoto et al. 1999).

<sup>66</sup> „seltene Durchblutungsstörung beider Aa. carotis interptomatik (neurologische Ausfallerscheinungen, geistige Retardierung)“ (Pschyrembel 1998, S. 1042)

<sup>67</sup> „Auftreten zahlreicher Hämangiome i.R. verschiedener Erbkrankheiten, z.B. Sturge- Weber- Krabbe- Syndrom“ (Pschyrembel 1998, S. 613)

<sup>68</sup> Autonomic Dysreflexia oder Hyperreflexie äußert sich „meist in einer (pathol.) verbreiterten Reflexzone auslösbarer gesteigerte Reflexe durch Ausfall hemmender Einflüsse kortikospinaler und extrapyramidalen Bahnen auf die Gammamotoneurone“ (Pschyrembel 1998, S. 718). Typische Symptome sind schwere Hypertension, starke Kopfschmerzen und Schweißsekretion (vgl. Travers 1999)

Für Chen et al. (1992) ist ein Hydrozephalus eine der häufigsten Ursachen für CVI. Hydrozephalus kann akute, aber auch chronische CVI bedingen. Nach Good et al. (1994) ist die hintere zerebrale Zirkulation besonders anfällig gegenüber Veränderungen durch erweiterte Ventrikel, so dass es leicht zu ischämischen Zuständen des striaten Kortex kommen kann. Bei unbehandelten, chronischen Hydrozephalien kann durch eine angemessene Behandlung mit einer dramatischen Verbesserung des Sehvermögens gerechnet werden (vgl. Connolly et al. 1991), wobei jedoch berücksichtigt werden sollte, dass eine zu schnelle Korrektur eines chronischen Hydrozephalus auch erst CVI oder eine Hemianopsie<sup>69</sup> verursachen kann (vgl. Corbett 1986).

CVI kann auch als Folge einer Shunt- Fehlfunktion entstehen. Mechanische Fehlfunktionen und Infektionen sind die häufigsten und schwersten Komplikationen im Zusammenhang mit Shunts und müssen meist mit einem erhöhten intrakraniellen Druck (ICP) assoziiert werden (vgl. Sekhar et al. 1982), da das Volumen der zerebrospinalen Flüssigkeit aufgrund der Blockade des Shunts nur minimal vermindert werden kann (vgl. Hochwald, Sahar 1971; Saher 1972). Ein erhöhter ICP kann eine Vielzahl neuro- ophthalmologischer Probleme, wie Störungen der Augenbeweglichkeit, Felddefizite und Sehverluste bedingen (vgl. Osher et al. 1978; Chattha, DeLong 1975). Meist entstehen unilaterale, milde und vorübergehende Sehverluste (vgl. Keane 1980; Drymalski 1981), aber auch schwerer bilateraler Sehverlust kann beobachtet werden (vgl. Flodmark et al. 1990; Arroyo et al. 1985). Es gibt nur wenige medizinische Berichte über Sehbeeinträchtigungen von Kindern aufgrund erhöhter ICP und Shunt-Fehlfunktion. Shunt- Fehlfunktionen bei Kindern können vorübergehende als auch permanente Blindheit hervorrufen (vgl. Keen 1973; Wybar 1976; Jan et al. 1977). Der Sehverlust kann abrupt auftreten und von einer Reihe visueller Symptome begleitet werden (vgl. Jan et al. 1977). Es werden zwei verschiedene Mechanismen vermutet, um den kortikalen Sehverlust bei Shunt- Fehlfunktionen zu erklären: Verletzungen der seitlichen Kniehöcker (vgl. Hayreh 1977) und Okkipitalinfarkte aufgrund der Kompression der hinteren Zerebralarterie (vgl. Arroyo et al. 1985; Lindenberg 1995).

Verletzungen der seitlichen Kniehöcker sollen selten zu permanenter Blindheit führen (vgl. Walsh, Hoyt 1969), während Infarkte bei Patientinnen und Patienten mit plötzlich ansteigendem ICP häufig zu permanenten Schäden führen. Bei einem langsamen Anstieg des ICP`s soll kompensatorische kollaterale Zirkulation den ischämischen Schaden begrenzen, so dass er komplett reversibel sein kann (vgl. Moore, Stern 1938).

---

<sup>69</sup> „Halbseitenblindheit mit Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes“ (Pschyrembel 1998, S. 643).

### 2.3.4.8 CVI als Folge von anderen Ursachen

Wells et al. (1993) weisen darauf hin, dass aufgrund von Bestrahlungen zerebrale Nekrosen verursacht und auf diese Weise Gesichtsfeldverluste entstehen können. Erstmals von zerebraler Blindheit in Folge einer Bestrahlung haben Pomeranz et al. (1998) hingewiesen.

Good et al. (1996) haben in einer Untersuchung den Zusammenhang zwischen einer Zwillingsschwangerschaft und CVI aufgedeckt. In dieser haben sie drei Kinder untersucht. Bei Patient 2, einem dizygotischen Zwilling, entwickelte sich CVI wahrscheinlich nach einer durch die Zwillingsschwangerschaft ausgelösten Frühgeburt. Bei den Patienten 1 und 3, beides monochoriatische Zwillinge, entwickelte sich CVI als Folge des Zwillingstransfusions- Syndroms<sup>70</sup>.

Bei dem Zwillingstransfusion- Syndrom können Anastomosen zwischen Arterie und Arterie, Arterie und Vene und zwischen Vene und Vene entstehen. Während Anastomosen zwischen beiden Arterien selten ein Problem darstellen, erhöht sich bei Anastomosen zwischen Arterie und Vene und zwischen Vene und Vene das Risiko der Bildung von Zysten im ZNS. Fließt das Blut, wie dies bei Anastomosen zwischen Arterie und Vene der Fall ist, von einem Fötus zum anderen, führt dies zu einer Verkleinerung des gebenden Fötus, während der empfangende Fötus aufgrund der konstanten Transfusion immer größer wird. Die neurologischen Schäden des überlebenden Zwillings eines solchen chronischen Zwillingstransfusions- Syndroms variieren in Abhängigkeit von dem Zeitpunkt des neurologischen Vorfalls und der Transfusion. Findet die Transfusion am Anfang der Schwangerschaft statt, ist die neurologische Entwicklung meist unproblematischer als nach einer späteren Transfusion (Good et al. 1996, S. 714/ 715).

Ein akutes Zwillingstransfusion- Syndrom entsteht nach dem Tod des einen Zwillings, was zu einer schnellen Bluttransfusion vom überlebenden zum toten Fötus führt. Dadurch wird das Gefäßsystem des überlebenden Zwillings so stark beansprucht, dass es zu vorübergehender Hypovolämie<sup>71</sup> und/ oder zur Transfusion von Thromboplastin<sup>72</sup> vom toten zum überlebenden Fötus kommen kann. Durch die Transfusion von Thromboplastin können bei dem überlebenden Fötus intravaskuläre Koagulation oder Embolien

---

<sup>70</sup> Das Zwillingstransfusions- Syndrom entsteht durch Gefäßanastomosen (Verbindungen), die zum intrauterinen Blutaustausch bei monochoriatischen (eineiigen, erbgleichen) Zwillingen führt. Die Arterie der Nabelschnur transportiert deoxygeniertes Blut zur Plazenta, wo es wieder mit Sauerstoff angereichert und schließlich durch die Vene der Nabelschnur zum Fötus zurückgelangt.

<sup>71</sup> „Verminderung der zirkulierenden Blutmenge“ (Pschyrembel 1998, S. 732)

<sup>72</sup> „Bezeichnung für verschiedene Intermediärprodukte während der Blutgerinnung“ (Pschyrembel 1998, S. 1568).

entstehen, die die neurologischen Schäden verursachen (vgl. Good et al. 1996, S. 715).

Good et al. (1996) stellen daher zusammenfassend fest, dass

- Zwillingschwangerschaften per se ein erhöhtes Risiko bei der Entstehung von CVI tragen, da sie generell zu Frühgeburten mit Kindern mit geringem Geburtsgewicht führen können. Frühgeburtlichkeit und geringes Geburtsgewicht erhöhen wiederum das Risiko für neurologische Schäden u.a. aufgrund von PVL (vgl. Good et al. 1996, S. 710), welches als einer der häufigsten Ursachen für CVI gilt.
- Zwillingschwangerschaften vermehrt als Ursache für die Entstehung von CVI untersucht werden sollten. Das Absterben eines Zwillings geschieht teilweise unbemerkt, so dass Good et al. (1996, S. 715) vermuten, dass der Tod eines Zwillings wahrscheinlich wesentlich häufiger bei Kindern mit CVI vorkommt als das bisher angenommen worden ist.
- besonders monochoriatische Zwillingschwangerschaften „renders twins most vulnerable to injury and may lead to cortical visual impairment, as occurred in two of our patients“ (Good et al. 1996, S. 715).

Angeborene Hirnfehlbildungen (s. Abb. 24) als Ursache für CVI konnten Lanners et al. (1999, S. 4) bei 43 (56,5%) von 76 untersuchten Kindern diagnostizieren (s. Abb. 25). Dazu zählen Porencephalie<sup>73</sup> (n=8), zerebrale Atrophie (n=2), Agyrie<sup>74</sup> und Pachygyrie<sup>75</sup> (n=2), Agenesie<sup>76</sup> und Hypoplasie<sup>77</sup> des corpus callosum (n=10) und zerebellare<sup>78</sup> Anomalien (n=3). Bei 14 Kindern waren die zerebralen Anomalien unspezifisch.

---

<sup>73</sup> „Defekt der Hirnsubstanz mit Lückenbildung und kraterförmiger Einziehung der Gehirnoberfläche, die in der Tiefe mit dem Ventrikelraum kommunizieren kann“ (Pschyrembel 1998, S. 1279)

<sup>74</sup> „Fehlbildung des Gehirns mit Fehlen der Hirnwindungen und mangelhafter Ausbildung der Schichten der Hirnrinde“ (Pschyrembel 1998, S. 28)

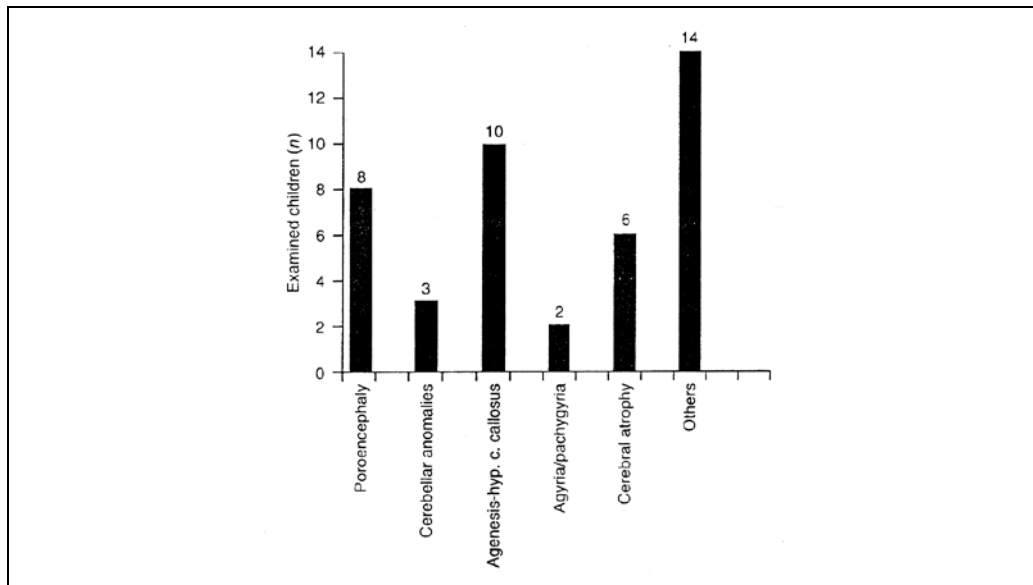
<sup>75</sup> „Fehlbildung des Gehirns mit breiten und plumpen Hirnwindungen“ (Pschyrembel 1998, S. 1183)

<sup>76</sup> „anlagebedingte morphologische Unterentwicklung, die Organanlage ist vorhanden, das Organ aber nicht vollständig entwickelt“ (Pschyrembel 1998, S. 728)

<sup>77</sup> „vollständiges Fehlen einer Gewebe- oder Organanlage als früheste und schwerste Form einer Hemmungsfehlbildung“ (Pschyrembel 1998, S. 26/27)

<sup>78</sup> Kleinhirn (Pschyrembel 1998, S. 1715)

**Abb. 24: Ursachen für angeborene Hirnanomalien in der Studie von Lanners et al. (n=43)**



Quelle: Lanners et al. 1999, S. 5

Anomalien der neuronalen Migration wie kortikale Dysplasie (vgl. Good et al. 1994; Barkovich et al. 1992) waren in der Studie von Flodmark (1990) die zweithäufigste Ursache für CVI. Diffuse Migrationsstörungen sind meist mit Anomalien des Corpus Callosum (vgl. Barkovich, Norman 1988a) und der Abwesenheit des Septum Pellucidum (vgl. Barkovich, Norman 1988b) verbunden. Computertomographie (CT) und Magnetic resonance imaging (MRI) ermöglichen eine Diagnose von Migrationsstörungen „in vivo“ (vgl. Barkovich et al. 1987; Buckley et al. 1989), so dass eine anormale neuronale Migration bereits während des ersten und zweiten Trimesters beobachtet werden kann.

### 2.3.5 Diagnostik

Um das Ausmaß der Sehschädigung zu beurteilen, wird bei CVI vor allem versucht die kortikalen Schäden zu bestimmen. Mit Hilfe der Ergebnisse elektrophysiologischer und bildgebender Verfahren sollen Ausmaß, Lokalisation und zum Teil auch weitere Beeinträchtigungen sowie Ursachen für die organischen Veränderungen des Gehirns festgestellt werden. Neben diesen Ergebnissen soll auch die ophthalmologische Untersuchung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes dazu beitragen das Ausmaß der kortikale Sehbeeinträchtigung zu beurteilen. Die Möglichkeiten und Grenzen dieser Verfahren sowie die Ähnlichkeiten zwischen CVI und anderen Störungsbildern sollen in diesem Kapitel vorgestellt und diskutiert werden.

### 2.3.5.1 Ophthalmologische Untersuchungsmethoden

„Cerebral visual impairment (CVI) is the term used for patients with severely reduced vision, in spite of normal clinical findings or ophthalmological pathology too mild to explain the visual loss“ (Hertz et al. 1988, S. 632). Bei der ophthalmologischen Untersuchung zeigen die Kinder mit CVI daher, trotz des erheblich beeinträchtigten Sehvermögens, im allgemeinen erhaltene Pupillenlichtreflexe, keinen Nystagmus und keine Anomalitäten der okularen Strukturen. Trotzdem sollten bei der ophthalmologischen Untersuchung auch die okularen Strukturen untersucht werden, da okulare Schäden zusätzlich auftreten können und auf diese Weise zu der Sehbeeinträchtigung beitragen (s. Kapitel 2.3.2.1). Geachtet werden sollte dabei besonders auf Sehnervatrophien, Strabismus, Nystagmus, aber auch auf Störungen der Pupillenlichtreflexe sowie Beeinträchtigungen der Augenbewegungen (vgl. Good et al. 1994, S. 353). Um die Sehschärfe und das Gesichtsfeld der Kinder mit CVI genauer einschätzen zu können, werden verschiedene Untersuchungsmethoden eingesetzt.

#### Sehschärfe

Die verschiedenen Standardtestverfahren (z.B. *Snellen Optotypen*, *Snellen`s charts*, *Landolt- Ringe*), die bei der Evaluation von okularen Sehbeeinträchtigungen eine wesentliche Erleichterung darstellen, sind bei der ophthalmologischen Untersuchung von Kindern mit CVI aufgrund der meist mehrfachen Behinderungen, visuellen Unaufmerksamkeit, eingeschränkter Mitarbeit und dem stark variierenden Sehvermögen nur sehr bedingt geeignet (vgl. Groenveld et al. 1990; Jan et al. 1987). Die Sehtests, bei denen Buchstaben in verschiedenen Größen zur Überprüfung der Sehschärfe verwendet werden, verlangen daher mehr Verständnis, verbale und motorische Antworten, Aufmerksamkeit, Stabilität des Sehvermögens und eine bessere Sehschärfe als dies von den meisten Kindern mit CVI erwartet werden kann (Groenveld et al. 1990).

Um die Sehschärfe der Kinder mit CVI zu messen, kann daher besser die Methode des preferential looking verwendet werden, bei dem einem Kind gleichzeitig auf der einen Seite schwarz- weiße Streifen und auf der anderen Seite eine homogene Fläche dargeboten werden (vgl. Fantz 1958). Häufig verwendete Varianten dieser Methode ist das „*Operant Preferential Looking*“ (OPL)<sup>79</sup> und das von Teller und Mayer (Teller et al. 1974; Mayer et al. 1995) modifizierte „*Forced- Choice Preferential Looking*“ (FPL) (vgl. Hertz et al. 1988; Birch, Bane 1991; s. Abb. 26). Preferential looking erfordert nur sehr wenig Verständnis und

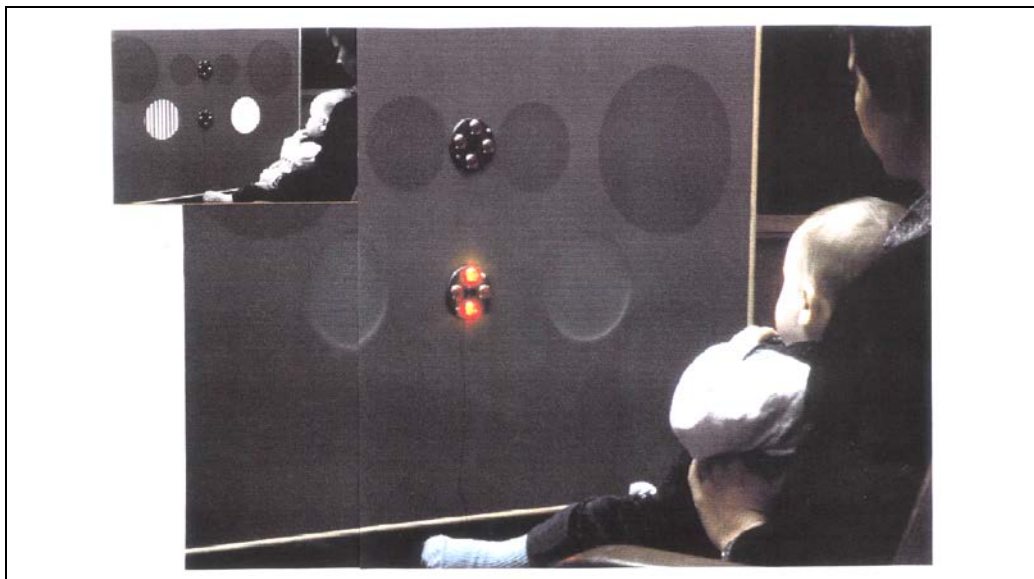
---

<sup>79</sup> Beim OPL wird das Kind « rewarded with a visual and auditory reward on the side where the stripes were” /Hertz 1987, S. 85). Indem das Kind stets durch auffällige Geräusche oder Spielsachen belohnt wird, wenn es auf die richtige Fläche schaut, wird die Aufmerksamkeit verstärkt und die Aufgabenstellung geübt.



keinerlei verbale Antworten von den Untersuchten, da das Kind das Muster weder benennen noch erkennen oder ähnliche Muster zuordnen muss. „Bei der Gittersehschärfe müssen die Muster nur wahrgenommen werden (resolution acuity), während bei der Bestimmung des Visus mit Optotypen diese erkannt werden müssen (recognition acuity)“ (Hollenberg, Spira 1972 nach Gottlob 1999, S. 194). Die Methode der bevorzugten Blickzuwendung basiert auf der These, dass bereits Neugeborene schwarz-weiß gestreifte Flächen lieber anschauen als einfarbige (vgl. Fantz 1965; Fantz 1958), so dass mit dem FPL festgestellt werden kann, ob das Kind in der Lage ist, zwischen Mustern und uniformen Feldern zu differenzieren (Hertz 1987, S. 85). Seit einigen Jahren wird daher mit Hilfe dieser Tests die Sehschärfe von Säuglingen und Kindern, die keine verbalen Angaben machen können, geprüft (vgl. Teller et al. 1974; Brown, Kamamoto et al. 1987; Birch 1989; Birch, Spencer 1991; van Hof- van Duin et al. 1987 bei Birch, Bane 1991). Bei 47% der Patientinnen und Patienten mit CVI, die anhand anderer Untersuchungen als schwer sehbehindert eingestuft worden sind, wurden beim FPL nur mittlere bis leichte Sehschärfedefizite festgestellt. Birch und Bane (1991, S. 727) führen diese Diskrepanz darauf zurück, dass die Tests die visuellen Fähigkeiten unterschiedlich sensibel registrieren bzw. das sehr geordneten Setting beim preferential looking- Test im Gegensatz zu der meist visuell überladenen Umgebung einer typischen Praxis den Bedürfnissen der Kinder mit CVI entgegenkommt, so dass sie eine bessere Testfähigkeit aufweisen.

**Abb. 25: FPL: Die Ortsfrequenz des feinsten noch gesehenen Gittermusters gilt als Maß für die Sehschärfe des Kindes**



Quelle: Sireteanu 2000, S. 22/23

Statt des FPL- Tests werden häufig auch sogenannte *Acuity Cards* verwendet, um die Sehschärfe der Kinder mit CVI zu bestimmen (vgl. McDonald et al. 1985; 1986a, 1986b)<sup>80</sup>. Von den Patientinnen und Patienten wird dabei weder motorisch noch intellektuell viel verlangt, so dass auch Kinder, die als schwerbehindert gelten, mit den acuity cards getestet werden können. Bei den acuity cards zeigen viele schwer mehrfachbehinderten und junge Patientinnen und Patienten mit CVI ein weitaus besseres Sehvermögen als vorher vermutet worden ist (vgl. Hertz et al. 1988; Mohn, Hof-van Duin 1987). Als mögliche Begründung für die besseren Ergebnisse werden neben dem Sehwinkel auch die starken Kontraste genannt. Die acuity cards werden daher allgemein als die geeignetste Standardmethode zur quantitativen Beurteilung der Sehschärfe der Kinder mit CVI beurteilt.

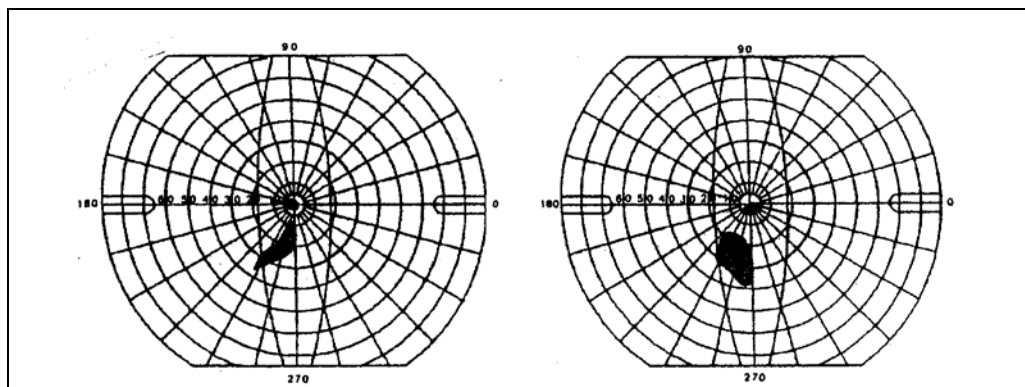
### Gesichtsfeld

Bei Kindern mit CVI sind eingeengte Gesichtsfelder, „Swiss Cheese“ Felder und Hemianopsien besonders häufig (vgl. Good 1991; Jan et al. 1987; Scher et al. 1989). Tests der Gesichtsfelder sind jedoch bei nicht sprechenden Kindern schwer durchzuführen (vgl. Allen et al. 1989; Cummings et al. 1988; Harris, Macfarlane 1974; Mayer, Fulton 1993), so dass die Augenbewegungen (Sakkaden) der Kinder beobachtet werden, mit denen versucht wird, ein Objekt im peripheren Feld zu finden. Wenn das Objekt gesehen werden kann, sind die sakkadischen Augenbewegungen präzise darauf gerichtet. Kann das visuelle Ziel nicht gesehen werden, schießen die Kinder mit ihren Augen meist über das Ziel hinaus und versuchen es, mit Hilfe von verschiedenen, sakkadisch- korrektiven Bewegungen wiederzufinden (vgl. Meienberg et al. 1981). Das Suchmuster kann dann als grobes Muster benutzt werden, um das visuelle Feld zu messen (vgl. Van Hof-van Duin, Mohn 1984). Manchmal erlaubt auch ein Goldmann Perimeter ein genaues Messen des Gesichtsfeldes (s. Abb. 27). Perimeter bei Kindern testen allerdings normalerweise kinetische Felder und sind sehr zeitintensiv in der Durchführung.

---

<sup>80</sup> „Dabei werden dem Säugling durch eine große rechteckige Öffnung in einer grauen Stellwand Karten mit nebeneinander einem schwarz- weißen Gittermuster und einem grauen Reiz von gleicher mittlerer Helligkeit gezeigt. Der Untersucher, der hinter der Stellwand steht, beobachtet durch ein kleines Loch zwischen den Reizen die Reaktionen des Säuglings auf Gittermuster unterschiedlicher Streifenbreite und bildet sich ein subjektives Urteil über die feinste noch wahrgenommene Streifenbreite (= Sehschärfe)“ (Mohn et al. 1990, S. 151).

**Abb. 26: Goldmann Perimeter: Die dunklen Gebiete korrespondieren mit intakten Regionen und zeigen daher eine fast totale kortikale Blindheit**



Quelle: Mestre et al. 1992, S. 786

### 2.3.5.2 Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden

Bei den elektrophysiologischen Untersuchungen sind vor allem das Elektretinogramm (ERG), die Elektroenzephalographie (EEG), Visuell Evozierte Potentiale (VEP) und Visual Evoked Potential Mapping (VEPM) für die Diagnose von CVI von Interesse.

Das *Elektretinogramm (ERG)* liefert Informationen über retinale Funktionen<sup>81</sup>. Während das ERG bei Patientinnen und Patienten mit okularen Sehbahnverletzungen (z.B. Nystagmus) bei der Diagnose helfen kann, fällt es bei Kindern mit CVI meist normal aus (vgl. Hertz et al. 1988)<sup>82</sup>. So kann das ERG zwar nicht direkt zur Diagnose von kortikaler Blindheit beisteuern, wohl aber zusätzliche retinale Störungen deutlich machen (Whiting et al. 1985).

Die *Elektroenzephalographie (EEG)* ist in der Lage genikulokalkariner Dysfunktionen bei CVI festzustellen (vgl. Akiyama et al. 1964; Aldrich et al. 1987; Jeavons 1964; Robertson et al. 1986)<sup>83</sup>. Der häufigste Befund bei vorhandenem CVI ist das Fehlen von Alphawellen<sup>84</sup>. Diese können auch wieder auftreten, wenn sich das Sehvermögen verbessert bzw.

<sup>81</sup> Mit Hilfe der Elektretinographie wird die Registrierung elektrischer Potentiale ermöglicht, die bei der Belichtung (Lichtblitze) oder beim Wechsel von Kontrasten (Schachbrett-, Streifenmuster) entstehen. Dabei wird zunächst die Pupille medikamentös erweitert, sowie die Oberfläche des Auges betäubt. Danach werden differente Elektroden, die in Kontaktlinsen eingearbeitet sind, auf die Hornhaut gesetzt. „Eine indifferente Elektrode sowie eine Endungselektrode werden an die Schläfe bzw. an die Ohrhäppchen angeschlossen“ (Reim 1989, S. 118).

<sup>82</sup> Nur bei schwerer Hypoxie kann es vorübergehend unnormal sein (vgl. Nickel, Hoyt 1982).

<sup>83</sup> Bei dieser Methode werden an der Kopfhaut der Patientinnen und Patienten Kontaktelektroden angebracht, die die Potentialschwankungen des Gehirns registrieren. „Bei den regelmäßigen Potentialschwankungen (sogenannte Hirnstromwellen) werden in Abhängigkeit von der Frequenz Alphawellen (8-12 Hz), Betawellen (13-30 Hz), Thetawellen (4-7 Hz) und Deltawellen (1-3 Hz) unterschieden“ (Psyhyrembel 1998, S. 408).

<sup>84</sup> Der Alpharhythmus entwickelt sich im Alter von drei Monaten und stabilisiert sich mit dem ersten Lebensjahr. Er wird durch psychosensorische Reizung (z.B. Öffnen des Auges) blockiert (sogenannter On-off- Effekt) (vgl. Good et al. 1994).

wiedererlangt wird, so dass Patientinnen und Patienten mit vorhandenen Alphanurhythmen meist ein größeres Sehvermögen aufweisen (vgl. Jan, Wong 1988). Andere EEG Anormalitäten wie eine fehlende okkipitale Antworten auf Lichtstimulationen oder Störungen des Hintergrundes sowie epileptiforme Entladungen können weitere Gehirnschäden widerspiegeln (vgl. Robertson et al. 1986), so dass das EEG solche Zusammenhänge zuverlässig anzeigen kann. Da es bei CVI jedoch teilweise unauffällig ausfallen kann, ist der Einsatz speziell zur Diagnose von CVI sehr umstritten (vgl. Ackroyd 1984, Tepperberg et al. 1977; Whiting et al. 1985).

Die Aussagen *Visuell Evozierter Potentiale (VEP)* oder auch *Visual Evoked Responses (VER)* sollen dagegen verlässlicher sein, um zerebrale Blindheit zu objektivieren (Barnet et al. 1970, Duchowny et al. 1974)<sup>85</sup>. Ursprünglich gingen die Forscherteams davon aus, dass bei zerebraler Blindheit keinerlei VEP- Antworten auftreten, wobei die Antworten mit sich verbesserndem Sehvermögen nach und nach wieder auftreten können (vgl. Ronen et al. 1983). Der Nutzen des VEP`s bei der Diagnose von CVI ist jedoch immer mehr in Frage gestellt worden (vgl. Bodis- Wollner et al. 1977; Frank, Torres 1979; Kupersmith, Nelson 1986; Ronen et al. 1983; Taylor, McCulloch, 1991; Hoyt, Frederick 1998). So haben Frank und Torres (1979) 31 Kinder mit kortikaler Blindheit mit der entsprechenden Anzahl Kinder, die die gleichen neurologischen Erkrankungen aufwiesen, die sich jedoch nicht in visuellen Schwierigkeiten äußerten, verglichen. In dieser Studie konnte festgestellt werden, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen den VEP- Antworten der beiden Gruppen gab und nur ein einziges Kind mit CVI keinerlei VEP- Antwort zeigte. Die VEP Antworten bei den Kindern mit CVI werden einerseits auf kleinste erhaltene visuelle Areale zurückgeführt, mit deren Hilfe das VEP bei Musterreizen auch bei Kindern ohne jeglichen Visus erhalten bleiben kann (vgl. Reim 1989, S. 49), so dass ein normales VEP nach Musterreizung nicht zwangsläufig den Rückschluss auf eine entsprechende Sehleistung zulässt. Andererseits werden VEP- Antworten bei Patientinnen und Patienten mit totaler kortikaler Blindheit auf das zweite Sehsystem zurückgeführt, das zwar in der Lage sein soll, elektrische Potentiale zu erzeugen, aber kein bewusstes Sehen ermöglicht (vgl. Kupersmith, Nelson 1986). Da sich die VEP`s der Kinder mit CVI nicht von denen der Kinder mit den gleichen neurologischen Erkrankungen, bei denen das Sehvermögen jedoch nicht beeinträchtigt ist, unterscheiden, wird angenommen, dass der VEP bei Patientinnen und Patienten mit neurologischen Schäden häufig unnormal ist, obwohl das Sehvermögen gut ist, so dass es für die Diagnose von CVI nicht, oder nur im

---

<sup>85</sup> Beim VEP oder auch *VECP (Visuell Evozierte Kortikale Potentiale)* werden, wie schon beim ERG, durch Lichtblitze und Schwarz- Weiß- Muster elektrische Potentiale im Okkipitalpol erzeugt, die am Hinterkopf mit speziellen Elektroden abgeleitet werden (vgl. Reim 1989, S. 120). Es erlaubt daher Aussagen über die Verarbeitung eines visuellen Reizes.

Zusammenhang mit den Ergebnissen einer perimetrischen Untersuchung<sup>86</sup>, verwendet werden sollte.

Eine neue Technik zur Feststellung von CVI ist das „*visual evoked potential mapping*“ (VEPM). Beim VEPM können gleichzeitig über größere Gebiete des Gehirns die Antworten auf Lichtblitze in einer dynamischen Art und Weise studiert werden<sup>87</sup>. Es bietet gegenüber dem VEP vielfältige Vorteile, da es neben den elektrischen Veränderungen innerhalb des okkipitalen Kortex (Areal 17) wesentlich besser auch strukturelle Defekte messen kann (vgl. Jan, Wong 1991; Whiting et al. 1985). So stellten auch Whiting et al. (1985) fest, dass der VEPM im Gegensatz zu VEP, EEG und ERG bei Kindern mit CVI in allen Fällen unnormale Ausfälle ergab. VEPM Studien liefern wesentlich mehr Informationen als der VEP und verdeutlichen vor allem funktionale Defizite. Die Qualität der Antworten korreliert dabei meist mit der Prognose (vgl. Jan, Wong 1991).

### 2.3.5.3 Bildgebende Untersuchungsmethoden

Es gibt verschiedene Bildertechniken, die bei der Identifizierung von CVI eingesetzt werden können. Die am häufigsten verwendeten sind Ultraschalluntersuchung (Ultrasonographie, Echographie), Positronenemissionstomographie (Positron emission tomography, PET), Single Photon Emissionscomputertomographie (single photon emission computed tomography, SPECT), Magnetresonanztomographie (MRS, magnetic resonance imaging, MRI), Angiographie und Computertomographie (CT). Während elektrophysiologische Verfahren die Aktivität der Nervenzellen im Gehirn direkt messen, nutzen die bildgebenden Verfahren die Tatsache, dass neuronale Erregungen von einer lokalen Erhöhung der Hirndurchblutung und des Hirnstoffwechsels (besonders Sauerstoff- und Zuckerverbrauch) begleitet werden (vgl. Roth 1997, S. 31).

Die Ultrasonographie<sup>88</sup> ist eine gängige Methode, um PVL, eine der Hauptursachen für CVI bei frühgeborenen Kindern (s. Kapitel 2.3.4.1) zu messen. Während der akuten Phase des PVL zeigt die Sonographie zunächst Hyperechogenität der periventrikulären weißen Substanz an (vgl. Bowerman et al. 1984; Weindling et al. 1985). Spätestens nach

---

<sup>86</sup> „Die Perimetrie erschließt die Lichtempfindlichkeit jedes gewünschten Netzhautpunktes“ und ermöglicht auf diese Weise eine Erfassung der Retinalfunktionen (Reim 1989, S. 106).

<sup>87</sup> „The electrical activity is displayed as a multicoloured moving picture on the screen. Each state of colour within the broad spectrum corresponds to the degree of electrical activity generated in response to flashes or pattern stimulation“ (Whiting et al. 1985, S. 731).

<sup>88</sup> Bei der *Ultrasonographie* wird ein Schallsignal ausgesendet, das jede Schicht des Organes durchdringt und dessen Laufzeit anschließend wieder aufgenommen wird. Auf diese Weise lässt sich anhand des speziellen Echos, das an den Grenzflächen oder an Geweben mit unterschiedlichem Schallwiderstand entsteht, die Anatomie bestimmen (vgl. Mohn et al. 1990, S. 275). Von pathologischen Strukturen wie z.B. Tumoren gehen zusätzliche Echos aus, so dass diese ebenfalls identifiziert werden können (vgl. Reim 1989, S. 125).

vier Monaten werden die mit Flüssigkeit gefüllten Zysten jedoch resorbiert und können dementsprechend weder mit Computertomographie noch mit Ultraschall entdeckt werden (vgl. Weindling et al. 1985). PVL ist daher in der subakuten Phase mit Sonographie nur schwer zu diagnostizieren.

*Positronenemissionstomographie (PET)* und *Single Photon-Emissionstomographie (SPECT)* können für der Diagnose von CVI ebenfalls nützlich sein, indem sie Informationen über die Perfusion des Kortex und der weißen Substanz liefern (vgl. Bosley et al. 1985; Taudorf, Vorstrup 1989; Uvebrant et al. 1991) (s. Abb. 31)<sup>89</sup>. Beide Tomographien können recht frühzeitig angeben, welche Gebiete vermutlich verletzt sind (vgl. Bosley et al. 1985). Allerdings ist der PET nicht ohne weiteres verfügbar und benötigt eine lange Untersuchungszeit (vgl. Good et al. 1994).

Bei der *Magnetresonanz Spektroskopie (MRS)* oder dem *magnetic resonance imaging (MRI)* lassen sich die molekularen Strukturen analysieren (s. Abb. 32). Die „Phosphorus- 31 magnetic resonance spectroscopy“ ermöglicht es, Gehirnschäden, besonders bei perinatalen hypoxischen Unfällen, aufzudecken (vgl. van Nieuwenhuizen et al. 1986; Azzopardi et al. 1989; Laptok et al. 1989). Mit der MRS-Methode können besser Schäden der Sehstrahlung als des visuellen Kortex nachgewiesen werden (vgl. van Hof- van Duin et al. 1998). Auch der MRS ist jedoch nicht ohne weiteres verfügbar und benötigt zudem eine lange Untersuchungszeit.

Indem bei der *Angiographie*<sup>90</sup> die Durchlässigkeit der Blutgefäße dargestellt werden kann, hilft dieses Verfahren den pathologischen Prozess bei CVI darzustellen.

Die Darstellung der *Computertomographie (CT)* ermöglicht computergestützte Bilder in allen Schnittebenen des untersuchten Organs (s. Abb. 33)<sup>91</sup>. Die besondere Bedeutung von CT für die Diagnose von CVI wird immer wieder betont (vgl. Flodmark et al. 1990; van Nieuwenhuizen et al. 1983, 1986; van Hof- van Duin, Mohn 1984; Whiting et al. 1985; Roland et al. 1986; Lambert et al. 1987). Wird anhand des CT's schweres PVL, Enzephalomazie, schwere

---

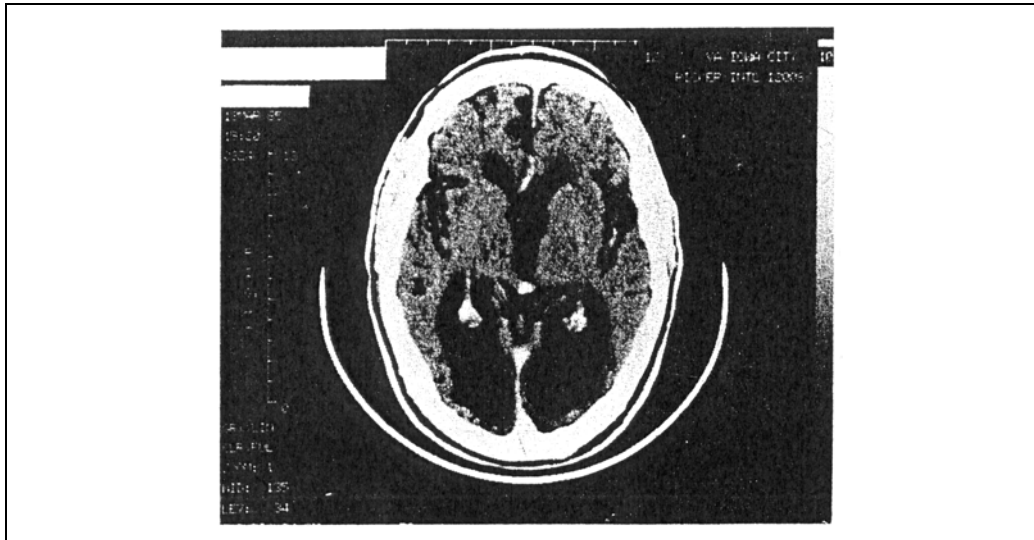
<sup>89</sup> Bei der Emissionscomputertomographie müssen die Betroffenen Radionuklide aufnehmen, die im Gewebe mit Elektronen kollidieren, wodurch Gammastrahlung freigesetzt wird. Diese Strahlung kann dann gemessen und computergestützt zur Berechnung von Schnittbildern genutzt werden. „Bei Verwendung von Gammastrahlen spricht man von Single- Photon- Emissionstomographie (Abk. SPECT); bei Einsatz von Positronenstrahlern von Positronenemissionstomographie (Abk. PET)“ (Pschyrembel 1998, S. 421).

<sup>90</sup> Bei der Angiographie wird zunächst ein Röntgenkontrastmittel injiziert, um anschließend die Blutgefäße röntgenologisch darzustellen. Überprüft werden kann, wie sich das Kontrastmittel in den Gefäßen verteilt (vgl. Pschyrembel 1998, S. 74).

<sup>91</sup> Das CT zählt zu den nichtinvasiven Verfahren, deren Röntgenstrahlen so gering sind, dass z.B. die strahlensensible Linse nicht beschädigt wird (vgl. Reim 1989, S. 126). „Die Computertomographie dient insbesondere zum Nachweis umschriebener und morphologischer Veränderungen (z.B. Tumoren, Metastasen, Abszessen, lymphatische Systemerkrankungen)“ (Pschyrembel 1998, S. 297).

Hirnmisbildungen oder bilaterale Hirnschäden festgestellt, soll die komplette Wiederherstellung der visuellen Funktionen sehr unwahrscheinlich sein, während normale oder fast normale CT's darauf hinweisen sollen, dass die Kinder ihre Sehschärfe wahrscheinlich wiedererlangen.

**Abb. 27: CT: Das CT- scan eines 60- jährigen Mannes, dessen kortikale Blindheit sich nach bilateralen Infarkten in den Okkipitalappen als eine Komplikation eines sich schnell entwickelnden Hydrozephalus manifestierte**



Quelle: Corbett 1986, S. 116

#### 2.3.5.4 Differentialdiagnose

„Unter Differentialdiagnose versteht man die Begründung einer Diagnose unter gleichzeitiger begründeter Ausschließung anderer, ähnlicher Störungsbilder“ (Tesak 1997, S. 95).

##### *Verzögerte visuelle Reifung*

Vermehrt wird von den Autorinnen und Autoren darauf hingewiesen, dass bei der Diagnose von CVI immer auch eine „verzögerte Sehentwicklung“ oder „Pseudo-Blindheit“/ „cecite aparente“ (Beauvieux 1926, 1947) „delayed visual maturity“ (DVM) berücksichtigt werden muss (Wieser 1993; Illingworth 1961; Mellor, Fielder 1980; Cole et al. 1984), die bei termingerecht geborenen Kindern ab der sechsten Woche festgestellt werden kann. „Delayed visual maturation has been defined as reduced vision, presumtively from birth, that cannot be explained by ophthalmologic findings only, and that subsequently improves“ (Casteels 1997, S. 302). Gottlob (1999, S. 200) unterscheidet drei Gruppen. Zu der ersten zählt sie Kinder, die ein auffällig schlechtes Sehvermögen bezogen auf ihr Lebensalter aufweisen. In dieser Gruppe normalisieren sich die visuellen Funktionen innerhalb der ersten sechs

bis zwölf Lebensmonate. Die Kinder der zweiten Gruppe ähneln denen mit kortikaler Blindheit in besonderem Maße, da bei ihnen neurologische Störungen vorliegen. Bei der DVM können die neurologischen Schäden die verminderten visuellen Funktionen jedoch nicht in ausreichendem Maße erklären. Die visuellen Funktionen sollen sich bei diesen Kindern erst zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahr verbessern. Bei der dritten Gruppe tritt DVM im Zusammenhang mit okularen Defekten auf (Sehnervhypoplasie, Albinismus, verschiedene korneale Defekte), die jedoch, wie schon die neurologischen Störungen, nicht das Ausmaß der verminderten visuellen Funktionen erklären können. Innerhalb der ersten zwei Jahre soll es bei dieser Gruppe zu einer Verbesserung des Visus kommen, selbst wenn die zugrundeliegende Augenkrankheit nicht behandelt werden kann. Die Kinder mit verzögerter visueller Reifung (DVM) erwecken daher den Eindruck eines blinden Kindes, wobei sich jedoch keine organischen Ursachen dafür finden lassen. Sie zeigen keine visuelle Aufmerksamkeit und fixieren oder folgen auch keinen hellen Objekten (vgl. Lancet 1984). Diese Verhaltensweisen werden häufig von den Ärzten fälschlicherweise als Hinweis für eine vorhandene kortikale Blindheit gewertet, zumal sowohl DVM als auch CVI nach hypoxischen Vorfällen auftreten (vgl. Casteels et al. 1997; Hoyt et al. 1983). Tatsächlich jedoch handelt es sich hier um eine verzögerte visuelle Reifung, so dass sich das Sehverhalten bei diesen Kindern innerhalb der nächsten Monate von selbst normalisiert (vgl. Fielder, Mayer 1992; Wieser 1993).

#### *Hysterische Blindheit*

Differenziert werden muss CVI darüber hinaus von hysterischer Blindheit. Hysterische oder auch psychogene Blindheit ist „Ausdruck emotionaler Konflikte oder Bedürfnisse“ (Bürgin 1999, S. 231). Zwar können in einigen Fällen auch somatische Krankheitsmanifestationen auftreten, doch ist die hysterische Blindheit psychischer Struktur, so dass die physischen Erscheinungen die Funktionsstörungen nicht vollständig erklären können (vgl. Bürgin 1998, 1993). CVI kann fälschlicherweise mit der hysterischen Blindheit verwechselt werden, da die klinischen Befunde bei CVI zunächst unauffällig sind und die organischen Ursachen erst durch elektrophysiologische oder bildgebende Verfahren erkannt werden können.

#### *Schäden des motorischen Systems*

Knox (1964) konnte in seiner Studie an Kindern mit CVI feststellen, dass die Schwierigkeiten adäquat auf visuelle Stimuli zu reagieren eher auf neurologische Schäden des motorischen Systems als dem visuellen zurückzuführen sind. Okularmotorische Apraxie kann daher für CVI gehalten werden. Kinder mit diesen Störungen sind nicht in der Lage, ihre Augen auf ein bestimmtes Blickfeld zu richten (vgl. Cogan 1952), haben jedoch eine gute Sehschärfe.



### 2.3.5.5 Kritische Beurteilung der Untersuchungsmethoden

Um CVI feststellen zu können, wird versucht anhand der Aktivität der Nervenzellen bzw. der Gehirndurchblutung nachzuweisen, ob visuelle Reize im Gehirn verarbeitet werden oder nicht. Dabei wird davon ausgegangen, dass normale Antworten der elektrophysiologischen und bildgebenden Verfahren die Integrität des visuellen Kortex widerspiegeln und unnormale daher auf Schädigungen des visuellen Kortex verweisen. Bei den Untersuchungen im Zusammenhang mit CVI wurde jedoch festgestellt, dass das EEG normal ausfallen kann obwohl CVI besteht und dass das VEP trotz der vorhandenen CVI zeigen kann, dass die visuellen Reize verarbeitet werden bzw. dass das VEP auch unnormal ausfallen kann, obwohl die untersuchte Person kein CVI hat. Diesen Beobachtungen zufolge scheint sich daher die den Untersuchungen zugrundeliegende Annahme, dass es einen direkten Zusammenhang zwischen der Hirnaktivität oder dem Ausmaß der okkipitalen Schäden und dem Ausmaß des visuellen Verlustes gibt, nicht zu bestätigen. Vielmehr konnten auch visuelle Antworten bei Kindern ohne visuellen Kortex beobachtet werden (vgl. Aylward et al. 1978; Martin et al. 1977). So beschreiben Aylward et al. (1978) Kinder mit Hydranenzephalie<sup>92</sup>, die starke schwarz-weiß Kontraste visuell verfolgen konnten und die Ergebnisse von Tuber et al. (1980) legen nahe, dass auch bei den Kindern ohne Großhirn assoziatives Lernen stattfinden kann. Diese Ergebnisse können zwar mit intakten subkortikalen Strukturen oder mit erhaltenen kortikalen Inseln erklärt werden (s. Kapitel 2.3.1.1.2), trotzdem machen sie auf das Problem aufmerksam, die Sehbeeinträchtigung anhand der Hirnaktivität feststellen bzw. die Relation zwischen Hirnaktivität und Sehverhalten aufzeigen zu wollen. Darüber hinaus sind viele der elektrophysiologischen und bildgebenden Untersuchungsmethoden schwer zu beschaffen (MRS, PET), können einige Schäden (z.B. PVL) nur zu bestimmten Zeitpunkten aufzeigen (CT, Ultraschall), benötigen eine lange Untersuchungszeit (PET, MRS) oder sind invasiv (PET, ERG, SPECT, Angiographie) und daher in der praktischen Anwendung als kritisch zu beurteilen.

Die Bestimmung der Sehschärfe sowie des Gesichtsfeldes soll mit verschiedenen Standardtests wie dem FPL oder den acuity cards geschehen. Mängel der Untersuchungsmethoden ergeben sich aus dessen Voraussetzungen und Erwartungen, dass die Kinder in der Lage sind, direkt zu fixieren und visuell zu verfolgen, so dass die Sehschärfe aufgrund einer fehlenden motorischen Kontrolle, besonders jener Kinder mit Zerebralpareesen oder okularmotorischer Apraxie,

---

<sup>92</sup> „schwere intrauterine Hirnschädigung mit Umbildung des Großhirns in Form einer Flüssigkeitsblase“ (Pschyrembel 1998, S. 704)

unterschätzt werden kann. Darüber hinaus benötigt vor allem die Durchführung des FPL sehr viel Zeit. Hertz et al. (1987) berichten, dass Kinder, die 12- 24 Monate alt sind 50-60 Minuten und Kinder im Alter zwischen 24 und 36 Monaten 15-25 Minuten lang getestet werden. Aufgrund der hohen Variabilität des Sehvermögens, der geringen Aufmerksamkeitsspanne sowie der mangelnden Motivation, die bei Kindern mit CVI häufig beschrieben wird (s. Kapitel 2.2.2.3), können diese Tests aufgrund ihres erheblichen zeitlichen Aufwandes, sehr schlecht ausfallen und somit das tatsächliche Sehvermögen der Kinder bei weitem unterschätzen. Auch andere spezielle Bedürfnisse der Kinder mit CVI berücksichtigen die Tests nicht (s. Kapitel 2.2.2.3), so dass angenommen werden darf, dass die Ergebnisse anders ausfallen würden, wenn z.B. statt grau, weiß und schwarz, Grundfarben wie rot und gelb bei den Tests verwendet werden würden oder wenn sich das Kind bewegen bzw. das zu lokalisierende Objekt bewegt werden würde, da dies Bedingungen sein sollen, in denen die Kinder mit CVI ihr Sehvermögen besonders gut einsetzen können (s. Kapitel 2.3.2.3).

Bei kleinen Kindern lässt sich das Sehvermögen jedoch besonders schwer einschätzen, da viele Aspekte des Sehvermögens wie z.B. die Wahrnehmung von Bewegungen, Farbe, Richtung oder Tiefe erst bei älteren Kindern genau bestimmt werden kann, die ihr Sehvermögen effektiver einsetzen können und zugänglicher für Standardtests sind (vgl. Lambert 1987). Ferner lässt sich bewusstes Sehen bei Kindern schwer beurteilen, da der Hypothese von Tresidder et al. (1999) zufolge das Sehvermögen in den ersten Lebensmonaten durch das extragenikulostriate Sehsystem ermöglicht wird „with many cortical processes only fully emerging by 3 months of age“ (Cocker et al. 1998, S. 160). Daher könnten diese subkortikalen Strukturen den Kindern z.B. ermöglichen gezielt nach Objekten zu greifen, ohne diese jedoch bewusst wahrzunehmen (vgl. Weiskrantz et al. 1974). Gerade da im Zusammenhang mit CVI DVM vermehrt auftreten kann, und sich damit der Zeitpunkt erheblich verzögern kann, bis zu dem die kortikalen Funktionen voll entwickelt sind, ist eine Beurteilung des bewussten Sehvermögens junger Kinder mit CVI kaum möglich.

Schließlich kann nur schwer eine Verbindung zwischen der gemessenen bzw. geschätzten Sehschärfe und anderen visuellen Funktionen gezogen werden, so dass verschiedene Autorinnen und Autoren betonen (vgl. Hertz et al. 1988; Jan, Groenveld 1993; Good et al. 1994), dass die Tests zugunsten von subjektiven und qualitativen Interpretationen des visuellen Verhaltens aufgegeben werden sollten, die sie für relevanter erachten als die Bestimmung der Sehschärfe. „Does the child regard faces with interest, or can he/she find objects in the environment? The ability to see objects in CVI has been termed „object vision“ and it may be a sign of preserved or recovering vision. Can the child walk and avoid obstacles (when motor development

permits) even though acuity and visual field examinations are poor? if so, the extrageniculate system may be preserved, or islands of functioning visual cortex may exist and allow ambulatory vision. Color vision may be preserved in the face of a severe visual defect and should be assessed“ (Good et al. 1994, S. 352). Diese Autorinnen und Autoren fordern, dass zunächst das Verhalten interpretiert werden sollte, um dann zu entscheiden, ob Tests wirklich noch weitere wichtige Informationen liefern können.

### **2.3.6 Regenerationsprozess des Sehvermögens**

Die meisten Autorinnen und Autoren stimmen darin überein, dass bei der überwiegenden Mehrheit der Kinder mit CVI eine gewisse Verbesserung des Sehvermögens im Laufe der Zeit zu erwarten ist (vgl. Good et al. 1994; Wong 1991). „When summarizing the work of several investigators, Drymalski (1981) reported that at least 75% of patients with acute cortical blindness have some recovery of function“ (Merrill, Kewman 1986, S. 479). In diesem Abschnitt soll zunächst der Verlauf der visuellen Regeneration sowie die prognostischen Faktoren, die Aussagen über das Ausmaß der visuellen Regeneration erlauben sollen, dargestellt werden. Schließlich werden die dem Regenerationsprozess zugrunde liegenden Kompensationsmechanismen sowie behandelnde Maßnahmen, die den Regenerationsprozess unterstützen können, vorgestellt und abschließend kritisch beurteilt.

#### **2.3.6.1 Verlauf der visuellen Regeneration**

Den verschiedenen Untersuchungen zufolge soll sich der visuelle Regenerationsprozess in einer bestimmten Reihenfolge manifestieren. Nach Flodmark et al. (1990) und Wong (1991) können Kinder mit CVI zunächst Licht wahrnehmen und diesem mit den Augen folgen. Smythies (1999) behauptet dagegen, dass Patientinnen und Patienten nach Schäden des visuellen Kortex als erstes Bewegungen sehen können, so dass ein großes stationäres Objekt komplett übersehen werden kann, während ein kleines Objekt in konstanter Bewegung von den Kindern sofort bemerkt wird. Besonders leicht sollen jedoch große Objekte, die sich direkt vor den Augen bewegen, wahrgenommen werden (vgl. Wong 1991, S. 182). Erst dann soll die Lichtempfindlichkeit zurückkehren. „In this, a light in the stimulus field is not seen as such but as a uniform brightness covering the whole field“ (Smythies 1999, S. 165). Danach entwickelt sich das Farbsehen, bei dessen Wiederkehr zunächst die Farben rot und gelb erkannt werden sollen, während eine Blau- Grün- Schwäche länger andauern kann. Es wird vermutet, dass die Farben zunächst nicht in Verbindung mit Objekten gesehen werden, sondern dass diese Fragmente erst später zusammengefügt werden können und Farben und Formen dann erst gemeinsam ein Objekt

präsentieren. Bei der visuellen Regeneration entwickeln sich daher die elementaren Bereiche des Sehvermögens (Bewegung, Farbe, Form) vermutlich unterschiedlich, da sich die verschiedenen Mechanismen im visuellen Kortex, die diesen elementaren Bereichen zugrunde liegen, mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten erholen und ihre Produkte in einem lang andauernden Prozess erst integriert werden müssen (vgl. Smythies 1999, S. 166).

Schließlich soll sich die Sehschärfe verbessern (vgl. Wong 1991, S. 182). Dabei sollen die Kinder mit CVI zunächst Objekte, die sich nah vor ihrem Auge befinden, später auch Dinge aus größerer Entfernungen erkennen und verfolgen können. Nach Flodmark et al. (1990, S. 618) hören die Kinder, während sich die Sehschärfe verbessert, vermehrt auf, Berührungen zu benutzen, um ihr Sehen zu unterstützen. Nachdem die Kinder auf zusätzliche taktile Informationen verzichten, lässt sich daher meist eine progressive Verbesserung der Sehschärfe feststellen (vgl. Griffith, Dodge 1968). Dieser graduelle Regenerationsprozess kann sich über mehrere Wochen, Monate oder Jahre erstrecken (vgl. Flodmark et al. 1990; Wong 1991).

„Während der Rückbildungsphase einer corticalen Blindheit sind neuropsychologische Störungen zu finden, unter denen besonders optisch-agnostische Störungen hervorzuheben sind“ (Beck et al. 1978, S. 56). Bereits während der kompletten Blindheit treten häufig Anton`s-Syndrome, Photismen oder optische Halluzinationen auf, die auch den regenerativen Prozess des Sehvermögens begleiten können (vgl. Drymalski 1981; Ramani 1985; Beck et al. 1978; Silverberg, Wilansky 1978; vgl. Aldrich et al. 1987; DeVolder et al. 1990; Schaffler, Karbowski 1988; Goldenberg et al. 1995; Wunderlich et al. 2000; Pötzl 1928). Die Ergebnisse solcher Halluzinationen fallen höchst spezifisch und daher sehr unterschiedlich aus. Ferner können die Patientinnen und Patienten von Schwarz-Flimmern und Nebelsehen (Obnebulation, Obskuration) betroffen werden, was von Pötzl (1928) als „psychisches Tyndall-Phänomen“ bezeichnet wurde. Die Verdunkelung des Gesichtsfeldes betrifft zunächst den Bereich des Gesichtsfeldausfalles, soll sich dann aber auch im sehenden Bereich ausbreiten. Die Obskuration kann einige Minuten oder Stunden dauern oder sich zu einem länger anhaltenden Zustand entwickeln und so in einigen Fällen auch nach Rückbildung der visuellen Funktionen als chronische Störung bestehen bleiben. Personen, bei denen sich Obskuration als chronische Störung manifestiert hat, können Konturen von Objekten teilweise nur wenige Sekunden lang scharf erkennen, dann verschwimmen diese und können schließlich sogar vollständig verschwinden (vgl. Pötzl 1928; Gloning et al. 1962). Auch Dyschromatopsien, bei denen die Umwelt wie durch einen Farbfilter wahrgenommen wird, konnten bei der Rückbildung einer zerebralen Blindheit beobachtet werden (vgl. Pötzl 1928; Gloning et al. 1962).

Auch nach der vollständigen Regeneration der Sehschärfe bleiben häufig starke kognitive und visuell perzeptive Schwierigkeiten bestehen (vgl. Flodmark et al. 1990). Besonders häufig wird in diesem Zusammenhang eine visuelle Unaufmerksamkeit oder eine pathologische Ermüdbarkeit der optischen Leistungen (asthenopische Dyslexie) erwähnt (vgl. Faust 1955). Viele Kinder haben Schwierigkeiten mit ganz spezifischen visuellen Stimuli (vgl. Morse 1999), die sich z.B. in Form einer Prosopagnosie äußern können (vgl. Faust 1955). Kartsounis und Warrington (1991) merken dabei an, dass das Problem Objekte oder Personen visuell zu erkennen, nicht unbedingt mit agnostisch-perzeptuellen Beeinträchtigungen in Verbindung stehen muss, sondern dass in diesem Zusammenhang auch an Beeinträchtigungen der Organisation visueller Informationen bzw. der Figur-Grund-Wahrnehmung gedacht werden muss, da einige Betroffene einfache, einzeln dargestellte Objekte vor einfarbigem Hintergrund sehr wohl identifizieren können. Andere Patientinnen und Patienten mit CVI können sehr gut Personen, konkrete Objekte oder Photographien identifizieren, haben jedoch Schwierigkeiten z.B. Bildern symbolische visuelle Informationen zu entnehmen oder die Tiefe einzuschätzen (vgl. Morse 1999, S. 23). Daher kann nach Groenveld et al. (1990) das Wiedererlangen der Sehschärfe nicht mit der vollständigen Wiederherstellung des Sehvermögens gleichgesetzt werden.

### 2.3.6.2 Prognostische Faktoren

Aus den bisherigen Erkenntnissen lässt sich entnehmen, dass bestimmte Bedingungen mit einer sehr vollständigen und andere mit einer eher geringen Regeneration des Sehvermögens korrelieren. Diese Faktoren werden daher mit bestimmten Prognoseaussichten verbunden.

- Einige Autoren halten die Dauer von CVI für einen wesentlichen Prognosefaktor. Danach ist die Prognose umso schlechter, je länger sich CVI manifestiert und umso besser, je schneller eine Verbesserung des Sehvermögens einsetzt. Dabei gehen Flodmark et al. (1990) davon aus, dass die Prognose für jedes Kind mit CVI schlecht ist, bei dem sich länger als 12-14 Monate nach dem Unfall wenig oder gar kein Sehvermögen beobachten lässt. Auch Lambert et al. (1987) behaupten, dass Kinder, deren Sehvermögen sich nicht innerhalb von 1 1/2 bis 2 Jahren verbessert hat, wesentlich schlechtere Chancen haben, dass sich ihr Sehvermögen noch erheblich verbessert.
- Auf der Ebene der Ätiologien sollen bestimmte Ursachen eine bessere Prognose haben als andere. Zerebrovaskuläre Ursachen, Epilepsien, vor allem statuts epilepticus, Enzephalomalazie, schwere periventriculäre Leukomalazie, Mikrozephalie, zerebrale

Infarkte, Ischämie und Herzstillstand werden mit einer schlechten Prognoseaussicht assoziiert (vgl. Wong 1991; Foley, Gordon 1985; Hoyt 1986; Wunderlich et al. 2000; Aldrich et al. 1987; Casteels 1997). Die schlechteste visuelle Prognose haben frühgeborene Kinder mit Asphyxie oder Personen mit einer bakteriellen Meningitis (vgl. Lambert et al. 1987; Hoyt 1986; Good 1991). Gute visuelle Wiederherstellung kann dagegen nach nichtvaskulären Gründen, operativ bedingter Hypotension, Diabetes oder erworbener Hypoxie erwartet werden.

- Ein weiterer wesentlicher prognostischer Aspekt ist der Zeitpunkt der Entstehung. Frühgeborene Kinder mit kongenitalem CVI (normalerweise durch perinatale Hypoxie- Ischämie verursachte PVL) haben generell eine schlechtere Prognoseaussicht als termingerecht geborene oder ältere Kinder bzw. Erwachsene mit erworbenem CVI (vgl. Wong, 1991; Foley, Gordon 1985, Wong 1991; Casteels et al. 1997). Während bei älteren Kindern häufig eine komplette und schnelle Genesung stattfindet (vgl. Barnet et al. 1970), vollzieht sich der Regenerationsprozess bei Neugeborenen oder Kleinkindern normalerweise langsam und oft bleiben Sehbeeinträchtigungen oder Identifikationsprobleme zurück (vgl. Barnet et al. 1970; Weinberger et al. 1962). Dieses Ergebnis einer statistisch signifikanten Korrelation zwischen einem frühen Zeitpunkt des Insults und schlechten visuellen Ergebnissen ist erstaunlich, da die meisten Studien angenommen haben, dass kindliche Gehirne ein größeres regeneratives Potential haben als erwachsene (vgl. Kennard 1936; Stewart, Riesen 1972). Zwar haben unreife Gehirne wohl eine erhöhte Kapazität zur Wiederherstellung von Verletzungen aufgrund der Plastizität ihrer Neuronen (vgl. Janowsky, Finley 1986; Pilar et al. 1980; Rakic, Riley 1983), aber frühgeborene Kinder neigen wohl eher zu Verletzungen der optischen Strahlung, die wiederum die Plastizität der Neuronen im visuellen Kortex beeinträchtigen können. Darüber hinaus ist der visuelle Entwicklungsprozess in den ersten Jahren besonders verletzlich, da sich die Synapsen und Dendriten des visuellen Kortex auch nach der Geburt noch entwickeln, so dass auf der Grundlage von visuellen Informationen aus der Umgebung kortikale Neuronen ihre Verfahrenskapazitäten verfeinern können (vgl. Blakemore 1991). Berücksichtigt man die Tatsache, dass das Sehvermögen sich in den ersten drei Jahren entwickelt, können Schäden des visuellen Kortex oder der Sehbahnen, indem der visuelle Input vermindert oder völlig unterbrochen wird, die visuelle Entwicklung, d.h. die Verfeinerung der Synapsen und Dendriten, gefährden (vgl. Ronen et al. 1983). Auch Van Hof- van Duin und Mohn (1986) sehen eine Verbindung zwischen der Schwere des visuellen Defektes und der neuronalen Entwicklung und vermuten, dass das Sehvermögen von schwer sehbeeinträchtigten Kindern, das

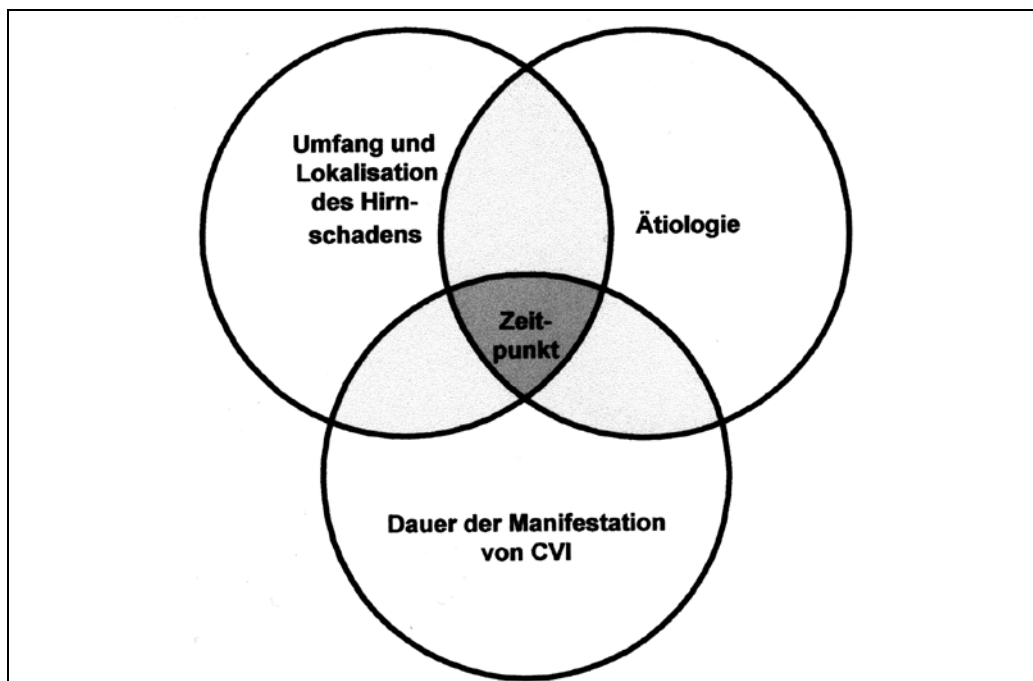
während der ersten Monate suboptimal bleibt, niemals ihr volles Potential erreichen kann.

- Auch Ausmaß und Lokalisation des Hirnschadens sind wichtige Prognosekriterien. Eine völlige visuelle Regeneration scheint bei extensiven Gehirnschäden unwahrscheinlicher (vgl. Wunderlich et al. 2000). Vor allem diffuse zerebrale Hirnschäden sowie bilaterale Hirnschäden haben eine schlechtere Prognoseaussicht (vgl. Akiyama et al. 1964; Jeavons 1964; Robertson et al. 1986). Des Weiteren lassen bisherige Studien vermuten, dass eine schlechte visuelle Prognose besonders mit Schäden der optischen Radiation verbunden werden muss (Aldrich et al. 1987; Casteels 1997). „The anatomic integrity of the optic radiations rather than the visual cortex and the myelination pattern in a child with CVI may be of greater prognostic value in assessing visual outcome“ (Casteels et al. 1997, S. 304). Der These von Tresidder et al. (1990) zufolge ist in den ersten Lebensmonaten das extragenikulostriate Sehsystem von besonderer Bedeutung, während das kortikale erst mit zunehmender physiologischer Reifung an Bedeutung zunimmt, so dass „thalamic lesions affected the visual behavior of neonates more profound than did cortical lesions“ (Casteels et al. 1997, S. 301). Wenn der Grund für eine okkipitale Schädigung auf eine Schädigung eines Anteils funktionell zusammenhängender Hirnregionen zurückzuführen ist (Diaschisis), z.B. bei akuten Verletzungen des Gehirns, Anfällen oder Migräne, lässt sich CVI nur einige Tage oder Stunden beobachten (vgl. Wong 1991; Foley, Gordon 1985).
- Die Ergebnisse der diagnostischen Untersuchungen sollen ebenfalls Aussagen über die Prognoseaussichten ermöglichen. Gute Prognoseaussichten können bei Kindern mit normalem oder nur geringfügig verändertem CT verbunden werden. Foley und Gordon (1985) konnten feststellen, dass diese Kinder ihre volle Sehschärfe bereits nach einigen Tagen oder Wochen zurückerlangen konnten (vgl. Flodmark et al. 1990). Bei nicht vorhandenem oder anormalem VEP oder anormalem EEG und CT ist die Prognoseaussicht, wahrscheinlich aufgrund der diffusen zerebralen Schäden, schlecht (vgl. Wong 1991). Bleiben die Alphawellen auf dem EEG kurz nach dem Beginn von CVI bestehen, kann dies erhaltene Areale des striaten Kortex anzeigen und daher mit einer besseren Prognose korrelieren.
- Zusätzliche Symptome wie kognitive, sprachliche oder Erinnerungsdefizite (vgl. Lambert et al. 1987; Frank, Torres 1979; Eldridge, Punt 1988), unkontrollierte Anfälle mehr als drei Monate nach dem Unfall und die Entwicklung eines Mikrozephalus (vgl. Akiyama et al. 1964; Jeavons 1964; Robertson et al. 1986) sowie „zusätzliche Defizite im sprachlichen oder mnestischen Bereich oder

... zusätzliche vaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck oder Diabetes mellitus“ (Tegenthoff et al. 1998, S. 6), werden mit einer schlechten Prognoseaussicht verbunden. So stellen van Hof- van Duin (1998, S. 308), übereinstimmend mit Eken et al. (1995) fest, dass Kinder mit einer normalen visuellen Entwicklung in ihrer Studie einen normalen oder einen grenzwertigen IQ hatten, „while as visual outcome became more impaired IQ decreased and even became unstable in some“. Jan et al. (1990) sowie Kivlin (1993) erachten das Phänomen des „light gazings“ als ein schlechtes Zeichen für das Ausmaß des Sehverlustes und für weitere neurologische Schäden.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Prognoseaussichten für Personen mit CVI von verschiedenen Faktoren abhängig sind, die miteinander verflochten sind und in ihrer Konstellation vor allem von dem Zeitpunkt zu dem sie stattfinden, bestimmt werden (s. Abb. 28).

**Abb. 28: Das Zusammenspiel der Faktoren, die den visuellen Regenerationsprozess beeinflussen**



### 2.3.6.3 Kompensationsmechanismen

Es werden verschiedene Theorien bzgl. der dem Regenerationsprozess zugrunde liegenden Mechanismen vorgeschlagen. Sie reichen von extragenikulostriaten Sehbahnen, über die inkomplette Zerstörung des visuellen Kortex, die Plastizität der kortikalen Neuronen bis zu veränderten Funktionen der parietalen und extravisuellen frontalen Areale.



### 1. Extragenikulostriales Sehsystem

Dieses Sehsystem soll Projektionen über den Sehnerv zum superior colliculus umfassen, von wo der visuelle Input zum Pulvinar (Thalamusregion) und von dort, am V1 vorbei, zu den assoziativen Arealen projiziert wird (s. Kapitel 2.1.2). Extragenikulostriale Sehbahnen sollen das unbewusste Sehvermögen bei Personen mit Blindsight erklären (s. Kapitel 2.3.1.1.2). Daher wird vermutet, dass extragenikulostriale Sehbahnen auch für die Regeneration bewusster visueller Funktionen während des Regenerationsprozesses von CVI verantwortlich sein könnten, indem diese Fasern zu extrastriaten Arealen des Okkipitallappens, dem Parietallappen bzw. zu frontalen Arealen schicken (vgl. Benevento, Fallon 1975; Mauguiere, Ballydier 1978). Diese These wird durch Beobachtungen von Personen nach einer Hemisphärektomie<sup>93</sup> gestützt, die einige Jahre nach der Hemisphärektomie in der Lage waren visuelle Stimuli zu entdecken, zu lokalisieren sowie zwischen verschiedenen visuellen Mustern zu unterscheiden (vgl. Arnott 1982; Braddick et al. 1992; Damasio et al. 1975; Perenin 1978; Perenin, Jeannerod 1978), obwohl „no visual cortex was present at all in the hemisphere contralateral to the hemianopic field“ (Werth, Moehrenschräger 1999, S. 239). Auch Tierversuche unterstützen die Rolle des extragenikulostrialen Sehsystems für die visuelle Regeneration, da bei Affen selbst die Entfernung beider visueller Kortices nicht zu einer permanenten Blindheit führte. „When monkeys with bilateral occipital lesions are forced to use their residual visual functions vision may recover to such an extent that the animals are able to orient almost normally towards visual stimuli“ (Werth, Moehrenschräger 1999, S. 239).

### 2. Islands of preserved residual vision

Andere Autorinnen und Autoren (vgl. Champion et al. 1983; Denny-Brown, Chambers 1976; Fendrich et al. 1992, 1993; Wessinger et al. 1997) können dagegen die These, dass extragenikulostriale Sehbahnen für die visuelle Regeneration verantwortlich sind, nicht unterstützen. In ihren Untersuchungen gehen bei allen Patientinnen und Patienten mit bilateralen okkipitalen Schäden die visuellen Funktionen vielmehr immer mit funktionalen Überbleibseln des striaten visuellen Kortex einher. „Therefore the authors give more credit to still active tissue in striate cortical areas than to the extrastriate visual system as the possible substrate of residual visual functions in man“ (Werth, Moehrenschräger 1999, S. 239). Kasten et al. (1998) konnten in ihren Studien verschiedene Typen erhaltener visueller Inseln identifizieren und somit die These, dass intakte visuelle Areale eine Regeneration des Sehvermögens erlauben, bestätigen. Sie unterscheiden micro-island/ Macro-islands und unzuverlässige islands/ zuverlässige islands.

---

<sup>93</sup> „operative Entfernung einer Großhirnsphäre“ (vgl. Pschyrembel 1998, S. 644)

*micro- island/ Macro- islands*

Micro- islands sind kleine intakte visuelle Inseln in dem sonst geschädigten Gebiet, mit denen die Patientinnen und Patienten in mehr als 60% der getesteten Fälle einen Stimulus entdecken konnten.

Macro- Islands sind sehr groß und deshalb auch sehr selten, ermöglichen jedoch eine besonders sichere Entdeckung eines Stimulus.

*unzuverlässige islands/ zuverlässige islands*

„In the PeriMa program, 8.4% of the stimuli were detected once or twice at the same position, but only 0.77% were recognized in three or more measurements, which is near chance performance“ (Kasten et al. 1998, S. 595). Kasten et al. (1998) haben daher festgestellt, dass bei weniger als einem Prozent der Treffer reliable Micro- Inseln nachgewiesen werden können, obwohl die meisten Patientinnen und Patienten sehr wohl über unzuverlässige Micro- Islands verfügen.

Transition zones sind Zonen partieller Schäden, die zwischen dem intakten und dem defekten visuellen Gebiet bei Patientinnen und Patienten mit Gesichtsfeldverlusten liegen (s. Abb. 35). Die Autorinnen und Autoren vermuten, dass die transition zones aus intakten neuronalen Strukturen bestehen und eine neurobiologische Grundlage für die Wiederherstellung der visuellen Funktionen darstellen. Sie vermuten, dass, wenn diese erhaltenen Neuronen wiederholt stimuliert werden, teilweise zerstörte Gebiete angeregt werden, die, wenn sie nicht stimuliert werden würden, ihre Tätigkeit nach und nach ganz einstellen würden.

### 3. Plastizität der kortikalen Neuronen

Verschiedene Autorinnen und Autoren (vgl. Lambert et al. 1987; Safran, Landis 1999) favorisieren das Konzept der neuronalen Plastizität, demzufolge das Sehvermögen aufgrund von erneuten Verknüpfungen neuronaler Verbindungen im visuellen Kortex oder aufgrund von neurochemikalischen Adaptationen der unversehrten Neuronen zustande kommt. Es gibt Beweise, die vermuten lassen, dass die sensorischen Bahnen selbst bei Erwachsenen nicht „fixed“ oder „hard wired“ sind (Hoyt 1986). Verletzungen des unreifen ZNS können durch das Ersetzen von zerstörten Neuronen durch überzählige Neuronen „repariert“ werden (vgl. Chow et al. 1985). Zusätzliche Neuronen sollen sich während der neuronalen Entwicklung entlang der Sehbahnen befinden (vgl. Provis et al. 1985). Rakic und Riley (1983) haben nachgewiesen, dass die E nukleation eines Auges beim Affen im Utero zu einer höheren axonalen Dichte des nicht betroffenen Sehnervs geführt hat. Dies wird auf einen kompensatorischen Gebrauch von überzähligen Axonen zurückgeführt. Auf eine ähnliche Weise könnten diese überzählige Neuronen in den visuellen Kortecen der Kinder mit CVI nach hypoxischen Insulten genutzt werden. Zusätzlich zu den

morphologischen Veränderungen, die nach den Unfällen beobachtet werden konnten, haben neuere Studien neurochemikalische Adaptationen als regenerative Mechanismen betont, die in den nicht betroffenen Synapsen stattfinden und eine funktionale Verbesserung unterstützen sollen (vgl. Lambert et al. 1987). Darüber hinaus wird vermutet, dass Verletzungen des ZNS durch kollaterale axonale Sprossungen und durch die Zunahme von Dendriten kompensiert werden können. Eine solche funktionelle Reorganisation kann von den geschädigten Nervenzellen selbst ausgehen (Fortsatzgeneration) oder von kompensatorisch auswachsenden Fortsätzen der nicht geschädigten benachbarten Neuronen (vgl. Frotscher Internet Adresse).

#### 4. Veränderte Funktion der parietalen und extravisuellen frontalen Areale

Ausgehend von den Ergebnissen von Sahraie et al. (1997), denen zufolge extravisuelle kortikale Areale (besonders der Frontalkortex) bei hemianopischen Patienten aktiviert wurden, wenn sie einen Stimulus bewusst erkennen, und subkortikale Areale (besonders der superior colliculus), wenn sie ihn nicht bewusst sehen, wollten Rausch et al. (2000) untersuchen, welche visuellen Areale aktiviert werden würden, wenn Patientinnen und Patienten mit CVI einen Stimulus bewusst sehen ohne dass die Information über das Areal V1 zu den höheren visuellen Arealen geleitet werden konnte. Hierfür sollten drei Personen mit CVI und sechs nicht sehgeschädigte Freiwillige „look passively at simple visual stimuli such as flashes or checker-boards“ (Rausch et al. 2000, S. 35). Da diese Stimuli keinerlei Aktivität hinter dem visuellen Kortex induzieren können, zeigten die gesunden Personen ausschließlich im primären visuellen Kortex Aktivitäten und keinerlei extrastriate Aktivität, während sich bei Personen mit CVI eine verminderte Aktivität in V1 nachweisen ließ, da das Gewebe des primären visuellen Kortex teilweise zerstört war, und ferner „we found in all patients activation in extrastriate areas“ (Rausch et al. 2000, S. 38/39). Die Autoren schlussfolgern aus ihren Ergebnissen, dass das Sehvermögen bei Kindern mit CVI eventuell mit den funktionalen Veränderungen der parietalen und extravisuellen frontalen Gebieten korreliert. Unterstützung findet diese These durch die Ergebnisse von Sadato et al. (1996), denen zufolge bei blinden Personen taktile Eindrücke den primären visuellen Kortex aktivieren können. „The authors measured regional cerebral blood flow, an index of neural activity, from the primary visual cortex (area 17) of sighted or blind humans while the subjects actively discriminated between tactually distinct objects, including Braille dots“ (Pons 1996, S. 479). Die blinden Personen zeigten dabei einen statistisch signifikanten Anstieg der Durchblutung bilateral im primären visuellen Kortex, während bei den sehenden Kontrollpersonen eine Verringerung der Durchblutung in derselben Region beobachtet wurde. Die taktile Aktivierung des

primären visuellen Kortex wird auf kortikale Mechanismen zurückgeführt, da der visuelle und der taktile Input vor der kortikalen Ebene getrennt verarbeitet wird und „only the contralateral side of the body is represented in the thalamus, and the lateral geniculate nucleus (the thalamic relay for information to primary visual cortex) relays input only to cortex of the same hemisphere, so cross-modal reorganization at the thalamic level could not possibly explain the bilateral activation of visual cortex to a tactual stimulus delivered to one hand“ (Pons 1996, S. 480). Die Autorinnen und Autoren vermuten daher, ebenso wie Rausch et al. (2000), dass Gehirnregionen auf eine kompensatorische Art und Weise andere Funktionen übernehmen können und somit die jeweiligen Fähigkeiten verbessert werden.

### 2.3.6.4 Behandelnde Maßnahmen

Den Erkenntnissen über die zugrunde liegenden Kompensationsmechanismen zufolge, werden sowohl im medizinischen als auch im therapeutischen Kontext verschiedene Möglichkeiten vorgeschlagen, wie der Regenerationsprozess positiv beeinflusst werden kann.

#### Medizinischer Kontext

Im Falle einer beginnenden CVI wird den Medizinern zunächst geraten, die Ursache für die Schädigung möglichst weitgehend zu beheben. So sollten Giftstoffe so schnell wie möglich entfernt, Antibiotika bei meningalen Infektionen verabreicht, eine Hypoxie korrigiert, Shunt Fehlfunktionen oder ein unkontrollierter Hydrozephalus behandelt oder im Falle von zerebralen Ödemen (z.B. nach urologischen Krankheiten oder metastatischen Tumoren) Kortikosteroide und Mannitol gegeben werden. Eine spezifische, medizinische Behandlungsmethode, um permanente CVI zu beseitigen, gibt es jedoch nicht, so dass CVI als „non-treatable“ gilt (vgl. Baillet et al. 1985; Good et al. 1994; Drymalski 1981). Es gibt jedoch inzwischen verschiedene Forschungsansätze, die versuchen den visuellen Regenerationsprozess bei CVI medikamentös zu beschleunigen.

Foley und Gordon (1985) vermuten, dass Naloxone eine mögliche Rolle bei der Beseitigung von CVI spielen könnte. „Perhaps in some instances of cortical blindness recovery can be accelerated by the use of naloxone“ (Foley, Gordon 1985, S. 385). Naloxone ist ein spezieller opiumhaltiger Rezeptorantagonist, der bisher benutzt worden ist, um die Aktivität endogener Opoide zu beenden<sup>94</sup>. Baskin und Hosobuchi (1981) haben gezeigt, dass die intravenöse Verabreichung von Naloxone für kurze Zeit bestimmte ischämische Defizite beim Menschen verhindert. Aufgrund dieser Ergebnisse haben Foley und

---

<sup>94</sup> Man nimmt allgemein an, dass endogene Opiate bei der Wahrnehmung von Angst, bei Anfällen und geistigen Krankheiten mitwirken (vgl. Baskin, Hosobuchi 1981).

Gordon vermutet, dass Naloxone eventuell auch CVI verhindern könnte. Es gibt jedoch keine adäquaten Studien, die belegen, dass diese Hypothese oder andere Behandlungsvorschläge wie Kühlen oder der generalisierte Gebrauch von Adrenokortikosteroiden (vgl. Hoyt, Walsh 1958) in irgendeiner Weise die Dauer von CVI verkürzen oder die Prognose verbessern kann (vgl. Drymalski 1981) .

Zudem konnte beobachtet werden, dass bei dem Regenerationsprozess die kortikale Plastizität durch Fortsatzgeneration der geschädigten Zellen, durch eine Reihe von Faktoren beeinträchtigt werden kann. Eine besondere Rolle scheinen dabei Moleküle auf Gliazellen zu spielen, die das Axonfortsatzwachstum inhibieren, um fehlerhafte Verknüpfungen von Nervenzellen zu vermeiden und so ein unerwünschtes Durcheinander der Bildertexte zu verhindern. Der Sinn dieser Hemmung durch Gliazellen besteht also darin, ungeordnete Sprossung zu vermeiden, was jedoch gleichzeitig dazu führt, dass auch eine Regeneration der geschädigten Zellen eingeschränkt wird. Inzwischen gibt es jedoch erste zell- und molekularbiologische Ansätze die Axongeneration zu stimulieren und auf diese Weise das Wiederherstellungspotential des ZNS erheblich zu steigern (vgl. Frotscher Internet Adresse).

#### Therapeutischer Kontext

Einige Autorinnen und Autoren betonen die Notwendigkeit, die kortikalen Schäden möglichst früh zu entdecken und durch gezielte Interventionen die visuelle Entwicklung zu verbessern. „Enrolment in early intervention programmes and stimulation adapted to the specific deficit from a very early age have been shown to improve outcome of children with CVI“ (van Hof- van Duin et al. 1998, S. 307). Inzwischen wurden verschiedene Therapie- und Trainingsprogramme entwickelt, mit deren Hilfe der Regenerationsprozess unterstützt werden soll.

- Zihl und Cramon (1979) versuchen verminderte visuelle Funktionen durch ein systematisches Training an der Grenze des Gesichtsfeldes zu verbessern. Die Patientinnen und Patienten werden hierbei aufgefordert einen roten Lichtpunkt in der Mitte eines homogen beleuchteten Gebietes zu fixieren. Dieser rote Lichtpunkt wird ca. alle 3 Sekunden gezeigt. Eine Sitzung dauert inklusive Pause ungefähr eine Stunde und wird jeden Tag zur gleichen Zeit wiederholt. In ihren Versuchen konnten sie nicht nur die Kontrastsensivität trainieren. Es ließen sich ebenfalls Verbesserungen der Sehschärfe sowie der Farb- und Formwahrnehmung beobachten, so dass die visuellen Kapazitäten der Patientinnen und Patienten nach dem Training eine visuelle Orientierung, Formerkennung und sogar das Lesen von Schrift ermöglichten. Obwohl die Frage nach den zugrunde liegenden

Mechanismen noch nicht endgültig geklärt ist, vermuten Zihl und Cramon, dass die selektive Aufmerksamkeit während des Trainings den Gebrauch der geschädigten Gebiete verstärkt hat und so die neuronale Aktivität in den Gebieten des striaten Kortex steigt, die das geschädigte Areal umgeben (vgl. Balliet et al. 1985, S. 113). Auch Kasten et al. (1998) stimulieren sogenannte „transition zones“, um das Sehvermögen zu verbessern (Kasten et al. 1998, S. 168).

- Merrill und Kewman (1986) haben ein Training zur Farb- und Formwahrnehmung entwickelt. Dabei wurden einer mehrfachbehinderten kortikal blinden Jugendlichen vier unterschiedlich farbige (rot, grün, blau, gelb) Formen (Kreise, Quadrate, Dreiecke, Kreuze) präsentiert, die von ihr zunächst benannt werden mussten (sowohl Farbe als auch Form). In weniger als 10 Sitzungen konnte die Patientin fast perfekt die vier farbigen Formen benennen, während die Identifikation anderer visueller und taktiler Stimuli, die in dem Test keine Verwendung fanden, weiterhin unverändert blieben. Diese Ergebnisse erklären Merrill und Kewman (1986, S. 479) als spezifischen Effekt des Trainings auf die Wahrnehmung. „The present case study suggests that systematic presentation of specific stimulus material may facilitate recovery of visual functions“ (Merrill, Kewman 1986, S. 482).
- Sonksen et al. (1991, S. 333) haben ein „entwicklungsorientiertes Programm (PVD) zur Förderung der visuellen Entwicklung bei visuell schwer behinderten Kindern“ entworfen, an dem 58 Kinder teilgenommen haben, die bis zu 13 Monaten alt waren. Unter diesen Kindern waren auch neun, bei denen cortical visual impairment diagnostiziert worden ist. Nach der allgemeinen ophthalmologischen und neurophysiologischen Untersuchung wurden individuelle Programme entwickelt, die den Eltern erklärt und dargelegt worden sind. Dabei sollten passive Seherfahrungen vermieden und stattdessen das konzentrierte Hinschauen geübt werden. „Activities and visual lures were flexible, within a structured framework, and were chosen for their natural appeal to babies in interactive or playful situations with their parents“ (Sonksen et al. 1991, S. 331). Bei dem PVD werden die neuromotorische Kontrolle der Augen, die visuelle Aufmerksamkeit, das Entfernungssehen, das räumliche Sehen, das visuelle Finden bekannter Personen und Objekte geübt und setzt bei den aktuellen Fähigkeiten der Kinder an. Bei einer beobachtbaren Verbesserung des Sehvermögens wird die Geschwindigkeit und Distanz vergrößert bzw. Größe, Beleuchtung und Farbigkeit verringert. Nach einem Jahr hat sich herausgestellt, dass das PVD Programm eine effektive Methode zur Verbesserung der visuellen Entwicklung von schwer sehbeeinträchtigten Kinder ist, und dass die Fortschritte bei den Kindern mit cortical visual impairment besonders gut waren (vgl. Sonksen et al. 1991, S. 330).

- Lueck, Dornbusch und Hart (1999) haben in ihrer Studie Methoden untersucht, die eine Verbesserung der visuellen Funktionen von Kindern mit CVI unterstützen können. Dabei stützen sich die Autorinnen auf ein von Hall und Baily (1989) entwickeltes Trainingsmodell, „including visual environmental management, visual skills training, and visually dependent task training“ (Lueck et al. 1999, S. 779), welches sie leicht verändert mit zwei kleinen Kindern (unter drei Jahren) durchgeführt haben<sup>95</sup>. Für jedes Kind wurden zwei zu fördernde Ziele bestimmt und Teilschritte, welche die Mutter in ihren Tagesablauf integrieren kann, erarbeitet. Die Autorinnen wollen nach 15 Wochen Verbesserungen in den zu fördernden Bereichen beobachtet haben. Sie vermuten daher, „that the training of functional vision may produce behavioral gains in young children with CVI“ (Lueck et al. 1999, S. 792).
- Ein neues Therapiekonzept wird an der Ruhr- Universität in Bochum entwickelt und vertreten. Dort werden Patientinnen und Patienten mit bilateralen traumatischen oder ischämischen okkipitalen Verletzungen mit einer gezielten visuellen Stimulationstherapie behandelt. Auf einem Computermonitor werden verschiedene visuelle Stimuli dargeboten, die individuell an den entsprechenden Patienten angepasst werden. Die Therapie beginnt mit der Darstellung von Hell-/ Dunkelreizen, danach von Grundfarben, nach 6-8 Wochen von „Formen (Dreieck, Kreis, Viereck) im Schwarz-/ Weißmuster, anschließend in Farbe, dann Buchstaben (A,B,C) und schließlich Zahlen (1,2,3)“ (Tegenthoff et al. 1998, S. 7). Am Ende der Therapie werden die verschiedenen Stimuli gemischt angeboten. Zusätzlich wird der Schwierigkeitsgrad erhöht, indem die Kontrastschärfe des Monitors vermindert, die Stimuli verkleinert oder im Randbereich des Gesichtsfeldes angeboten werden. Nach einem Therapiezeitraum von sechs Monaten zeigte sich eine deutliche Verbesserung der visuellen Aufnahme- und Verarbeitungsfähigkeit. Diese Verbesserungen sollen sich sowohl in den Testsituationen als auch im Alltag gezeigt haben. Gleichzeitig konnte eine Vergrößerung des Gesichtsfeldes nachgewiesen werden. Durch MRI- Studien konnte nachgewiesen werden, dass vor dem Beginn der Therapie extrastriate Areale kurzfristig aktiviert wurden und der primäre visuelle Kortex eine nur sehr geringe Aktivität aufwies. In

---

<sup>95</sup> „This model includes the use of training procedurs that involve one or more of the following approaches:

- visual environmantal management, a specially designed environment that encourages the development and the use of visual attending, visual examining, or visually guided motor behaviors
- visual skill training, a systematic approach that promotes the acquisition of visual attending behaviors, such as fixation and following, that have not developed or have developed at a less-than-satisfactory level
- visually dependent task training, a systematic approach that promotes the application of developed visual attending behaviors to specific tasks to increase the efficiency of tasks and to encourage the use of developed visual skills in a wider array of tasks“ (Lueck et al. 1999, S. 781).

den Kontrollgruppen ließ sich keine extrastriate Aktivität nachweisen. Nach der visuellen Stimulationstherapie verschwand diese extrastriate Aktivität und die Aktivität des primären visuellen Kortex stieg an (vgl. Tegenthoff 1998). Die Autorinnen und Autoren führen diese funktionell bedeutsamen Verbesserungen der visuellen Wahrnehmung, aufgrund der wiederholten Stimulationen, auf neuronale Reorganisation des Okzipitalkortex zurück.

- Ausgehend von den Erkenntnissen über die normale (kortikale) Entwicklung des Sehvermögens, schlägt Powell (1996) vor, durch „neural- based visual stimulation“ die neuronalen Verarbeitungsbahnen zu stärken und auf diese Weise das Sehvermögen zu verbessern. Diese Stimulationen sollte die folgenden Elemente umfassen:
  - Kinder mit CVI sollten alles in Bewegung sehen;
  - schwarz- weiß Muster sollten vor farbigen Tafeln präsentiert werden;
  - die ersten Farben sollten rot und gelb sowie ultraviolette Licht sein;
  - der Umriss von Gesichtern, sowohl schemenhafte als auch menschliche, sollten dem Kind bereits gezeigt werden, bevor es zwei Monate alt ist (Powell 1996, S. 448).

### **2.3.6.5 Kritische Beurteilung der Erkenntnisse über den visuellen Regenerationsprozess**

Trotz der verschiedenen Beobachtungen bezüglich des Regenerationsverlaufes und der verschiedenen prognostischen Faktoren sowie der Entwicklung erster Theorien bezüglich der zugrunde liegenden Kompensationsmechanismen und möglicher Maßnahmen, mit deren Hilfe der Regenerationsprozess beeinflusst werden kann, scheint es bisher keinen zuverlässigen Weg zu geben, um das Ausmaß der visuellen Regeneration, eine Prognose für die Regeneration visueller Funktionen exakt angeben zu können (vgl. Hoyt 1986; Foley, Gordon 1985). So werden die verschiedenen prognostischen Faktoren in ihrer Bedeutung für den Regenerationsverlauf sehr unterschiedlich bewertet. Wong (1991) und Hoyt (1986) konnten z.B. der These, dass es eine Korrelation zwischen der Dauer von CVI und dem Ausmaß der visuellen Genesung gibt (vgl. Flodmark et al. 1990; Lambert et al. 1987), nicht zustimmen. Sie vermuten vielmehr, dass die Regeneration auch nach über zwei bis zu fünf Jahren fortschreiten kann und daher kein einheitlicher Zeitpunkt angegeben werden kann, zu dem die Prognose pessimistisch wird. Ferner werden die Prognoseaussichten infolge von Traumata von Drymalski et al. (1981) als günstig beurteilt, während sie von Foley und Gordon (1985) als pessimistisch eingeschätzt werden. Diese unterschiedlichen Standpunkte werden mit einem unter-



schiedlichen Ausmaß der zugrunde liegenden Hirnschädigungen der jeweils beobachteten Personen erklärt. Für andere Autorinnen und Autoren reflektiert das Ausmaß der okkipitalen Schäden jedoch längst nicht den Typ und das Ausmaß des visuellen Verlustes (vgl. Fitzhardinge et al. 1981; Ackroyd 1984). Vielmehr beurteilen u.a. Dubowitz et al. (1986) statt des Ausmaßes der Schäden den Ort der Verletzungen als prognostischen Faktor. Ronen et al. (1983) und Lambert et al. (1987) differenzieren in diesem Zusammenhang zwischen CVI bei Kindern und bei Erwachsenen, indem sie vermuten, dass die Prognoseaussichten bei Erwachsenen weit mehr von dem Ausmaß der Verletzungen des striaten und parastriaten Kortex abhängen, während bei einigen Kindern trotz schwerer Schäden des visuellen Kortex bemerkenswerte Verbesserungen beobachtet werden konnten und die Prognoseaussichten daher bei diesen Kindern nicht mit dem Ausmaß der kortikalen Verletzungen einhergehen.

Die sehr unterschiedlichen Einschätzungen und Beurteilungen der Mediziner müssen wohl vor allem darauf zurückgeführt werden, dass die neurologischen Mechanismen, der die visuelle Genesung unterliegt, kaum bekannt und daher eher spekulativ sind. Daher können auch die bereits entwickelten Trainingsprogramme nur als erste Ansätze verstanden werden, da trotz des Versuches die visuellen Fähigkeiten gezielt zu stimulieren, bisher nicht eindeutig geklärt werden konnte, durch welchen Prozess dies erreicht werden kann und es daher fraglich erscheint, wie effektiv diese Maßnahmen sind. So kamen Balliet et al. (1985), die mit ähnlichen Methoden wie Zihl und Cramon experimentiert haben, zu völlig anderen Ergebnissen als Zihl und Cramon. Ihre Untersuchungen ergaben, dass die Vergrößerung von Gesichtsfeldern nicht trainierbar ist. „It is concluded that previous studies should be regarded with caution and the restitution of visual fields after damage to the striate cortex in humans is probably not possible with existing methods“ (Balliet et al. 1985, S. 1113).

Auf jeden Fall müssen aber die bisherigen Behandlungsansätze bezüglich der Anwendung bei sehr jungen Kindern kritisch reflektiert werden. Aufgrund der intellektuellen Anforderungen können die Behandlungsansätze von Zihl und Cramon (1979), Merrill und Kewman (1986) sowie von Tegenthoff et al. (1998) nicht bei sehr kleinen Kindern und solchen mit mehrfachen und geistigen Behinderungen angewendet werden. Sie verlangen mehr Körper- und Augenkontrolle, mehr kognitive Fähigkeiten, um einen Stimulus zu erkennen, die Informationen zu speichern und schließlich wieder abzurufen, ein größeres Repertoire von Antwortstrategien, mehr Motivation das visuelle System zu nutzen, als dies von den meisten jüngeren Kindern mit CVI erwartet werden kann (s. Kapitel 2.3.2.3). Vor allem muss jedoch bedacht werden, dass eine Entwicklung visueller Fähigkeiten als visuelle Regeneration aufgrund der Therapie fehlinterpretiert werden

kann, da diese bei Kleinkindern auch auf die physiologische Reifung des Sehsystems zurückgeführt werden kann. So gilt es inzwischen als erwiesen, dass das visuelle System bei der Geburt noch anatomisch unreif ist und dadurch teilweise verminderte visuelle Funktionen erklärt werden können. Nach Dayton (1964) erreicht die Sehschärfe der Neugeborenen, denen visuelle Seherfahrungen fehlen, einen Standard von 20/200, was der „legal blindness“ entspricht. Durch die physiologische Reifung der Zapfen der Netzhaut, des Sehnerven, des Thalamus, des visuellen Kortex sowie der visuellen Koordinationszentren (s. Kapitel 2.2.6.2) können die Kinder später in der Kindheit ein größeres Sehvermögen aufweisen, welches dann als langsame, visuelle Genesung fehlinterpretiert werden kann (vgl. Roland 1986, S. 136). Vor allem aufgrund von DVM, die die CVI häufig begleitet, können verbesserte visuelle Funktionen noch wesentlich länger als Folge einer physiologischen Reifung auftreten.

### **2.3.7 Kritische Reflexionen**

Da Forschungsergebnisse immer direkt von dem Ausgangspunkt und der Perspektive der Untersuchungen abhängig sind, soll an dieser Stelle das Bedingungsgefüge und die Zusammenhänge, unter denen die vorher erläuterten Ergebnisse zustande gekommen sind, kritisch überdacht werden. Die Möglichkeiten und Bedingungen der auf der Grundlage der spezifischen medizinischen Denk- und Herangehensweise evaluierten Aussagen sollen untersucht werden, um zu prüfen, inwiefern sich im Hinblick auf die Ansprüche und Bedürfnisse pädagogischer Kontexte Widersprüche und Einschränkungen ergeben.

#### **Untersuchungseinheit richtet sich auf die Person**

Betrachtet man die Ergebnisse der medizinischen Untersuchungen und Beobachtungen, fällt zunächst auf, dass bereits vielfältige Daten bezüglich des Phänomens CVI vorliegen. In der Literatur lassen sich vor allem Artikel finden, die sich mit den verschiedenen neurologischen Schäden und Verhaltensauffälligkeiten, den ätiologischen Entstehungszusammenhängen, Verläufen und Diagnosemethoden beschäftigen. Es ist sehr differenziert gelungen, die Symptome und die Verhaltensauffälligkeiten der Kinder anhand verschiedener neurologischer Schäden zu erklären. Dazu wurden mit Hilfe von Bildertechniken sowie elektrophysiologischer Verfahren (s. Kapitel 2.3.5) die entsprechenden neurophysiologischen Schäden erfasst und in Beziehung zu den einzelnen Verhaltensaspekten gesetzt. Auf diese Weise ist es den medizinischen Forschungen gelungen, ein immer differenzierteres Bild des Syndroms CVI zu zeichnen und damit ein Übersehen, Fehlinterpretieren und spätes Erkennen des Phänomens, wie es in der Vergangenheit häufig beklagt wurde (vgl. Whiting et al. 1985), zu reduzieren.

Mit der Beschränkung der medizinischen Untersuchungen und Beobachtungen auf das Kind mit CVI können jedoch keine anderen Ursachen zur Entstehung des Verhaltens berücksichtigt werden. Der WHO (2001, S. 19) zufolge darf Behinderung nicht einseitig an den Bedingungen der Person festgemacht werden, sondern soll vielmehr als komplexe Wechselwirkung zwischen der gesundheitlichen Verfassung einer Person einerseits und den Kontextfaktoren andererseits verstanden werden. Behinderung kann diesem Erklärungsansatz zufolge nicht einseitig als Eigenschaft einer Person verstanden werden, vielmehr stehen die Umweltbedingungen und die Verfassung einer Person in einem engen Bedingungsgefüge, sie interagieren miteinander, wirken verändernd aufeinander ein, beeinflussen sich gegenseitig, so dass die Behinderung aus diesem gegenseitigen Anpassungsprozess entsteht. Ohne Erhebungsdaten bezüglich komplexer, umweltbedingter Ursachen, stehen keine Deutungsquellen zur Verfügung, die einen Einblick in die Entstehung, Dynamik und Ausgestaltung von sozial- räumlichen Entwicklungsbedingungen und deren Relevanz für das Verhalten einer Person ermöglichen könnten. Verhaltensauffälligkeiten können nur als ontogenetische Gegebenheit und nicht als ein sich unter den gegebenen Bedingungen entwickelnder Anpassungsprozess verstanden werden. Es fehlen Untersuchungen über die Entstehung der Verhaltensweisen, die neben der Person mit CVI, auch die seiner materiellen und soziokulturellen Umwelt und schließlich die Interaktion zwischen beiden, um auf diese Weise der Komplexität der ganzheitlichen Zusammenhänge gerecht werden zu können, ein Verstehen der Verhaltensweisen zu ermöglichen und entsprechende Hilfsangebote und pädagogische Konzepte für den Umgang mit den Kindern entwickeln zu können.

### **Verständnis des Sehvorgangs wird nicht offen gelegt**

Obwohl in der Literatur durchgängig betont wird, dass das Sehvermögen höchst individuell eingesetzt wird, die festgestellten speziellen Verhaltensauffälligkeiten nicht immer auftreten, das Verhalten stark tagesformabhängig ist und sowohl peripheres als auch zentrales Sehen möglich ist, wird an keiner Stelle offen gelegt, was als Sehvorgang verstanden wird. Da aber so wenig über die Strategien der Kinder bekannt ist und diese überdies höchst individuell sind, kann nicht ohne Absicherung nach den Kriterien für okulare Sehschädigungen beurteilt werden, was als Sehen verstanden wird. Es fehlen daher Aussagen, anhand deren beurteilt werden kann, welcher Vorgang als Sehvorgang interpretiert wird.

## **Untersuchungen finden ausschließlich unter künstlichen Bedingungen statt**

Die medizinischen Untersuchungen der Kinder mit CVI fanden in den speziell eingerichteten Räumen von Kliniken, Praxen und Krankenhäusern statt, die mit den benötigten Gerätschaften ausgestattet waren<sup>96</sup>, so dass die Kinder bei den bisherigen Untersuchungen aus ihren gewohnten Kontexten herausgenommen worden sind und die verschiedenen Tests in ihnen unbekanntem Umgebungen und mit ihnen unbekanntem Personen<sup>97</sup> durchgeführt haben. Die Untersuchungssituation wurde zusätzlich häufig von bestimmten Handlungsvorschriften bestimmt, indem die zur Diagnose verwendeten Geräte nur in der von dem Arzt bestimmten Art und Weise verwendet werden sollten<sup>98</sup>. Einigen Kindern wurden während der Untersuchung sogar Sedativa<sup>99</sup> verabreicht, „in order to facilitate evoked response testing and to reduce the occurrence of movement artifacts“ (Duchowny et al. 1974, S. 933). Auf diese Weise wurden sämtliche Daten der medizinischen Untersuchungen und Beobachtungen unter künstlichen Bedingungen erhoben, in denen durch die Gestaltung der Um- und Mitwelt sowie die Durchführung von Tests mehr oder weniger handelnd und verändernd in das Verhalten der Kinder eingegriffen wurde.

Diese Vorgehensweise bietet den Vorteil, dass Zufälle, Störungen oder Unbestimmtheiten weitgehend ausgeschlossen werden können (vgl. Anschütz 1987, S. 72/73), wodurch den wissenschaftlichen Forderungen nach Nachweisbarkeit, Logik, Eindeutigkeit, Begründbarkeit, Widerspruchsfreiheit, Objektivität und Wiederholbarkeit entsprochen wird (vgl. Engelhardt, Schipperges 1980, S. 98; Jork 1999, S. 452). Die in den Untersuchungssituationen gewonnenen Beobachtungen sollen ohne subjektive Zutaten verlässliche Informationen geben, indem durch den Testaufbau die eigene Subjektivität oder die Beeinflussung des Erkenntnisprozesses verhindert wird. Die Forscherinnen und Forscher

---

<sup>96</sup> Für die Tests wurden sehr spezielle Geräte, wie z.B. das Goldmann oder das Tubinger Perimeter (vgl. Baillet 1985), der Heidelberger Pupillograph (vgl. Alexandridis et al. 1983), der Photostimulator (vgl. Barnett et al. 1970), Dia-Geräte (vgl. Beck et al. 1978), Sehschärfegitter (vgl. Hertz et al. 1988; Birch, Bane 1991; McDonald et al. 1985 sowie visuell evozierte Potentiale (vgl. Duchowny et al. 1974; Drymalski 1980; McCulloch, Taylor 1991), MRI (vgl. Eken et al. 1995; Casteels et al. 1997; Coughlin et al. 1989; van Nieuwenhuizen, Willemse 1987) und Sonographie (vgl. Weindling et al. 1985) und CT (vgl. Flodmark et al. 1990); van Nieuwenhuizen, Willemse 1987) verwendet.

<sup>97</sup> Teilweise war ein Elternteil anwesend, welches das Kind in den Situationen festhielt und passend positionierte (vgl. Birch, Bane 1991; Porro et al. 1998), immer aber wurden die Untersuchungen von ebenfalls nicht vertrauten Ärzten bzw. von medizinischem Personal durchgeführt.

<sup>98</sup> Wie komplex ein solcher Versuchsaufbau sein kann, soll das folgende Zitat verdeutlichen: „A standard Goldmann perimeter was used to project the 1/4 (6° arc at 320 cm/m<sup>2</sup>) target stimulus and provide the 3 • 2 cd/m<sup>2</sup> background. The patient's task was to view monocularly the fixation spot (30° arc) and, at the onset of an auditory signal, to shift his gaze with one eye movement from the fixation spot to the stimulus which was presented for 1 s duration in differing positions in the hemianopic field. He was reminded to avoid searching for the target beyond the first saccade, regardless of his success in localisation. The patient was then informed as to the meridian in which the stimulus would appear, but he was not informed as to its exact position on the meridian“ (Baillet et al. 1985, S. 1115).

<sup>99</sup> „sogenannte Beruhigungsmittel; Substanzen, die eine dämpfende Wirkung auf das ZNS haben“ (Psychyrembel 1998, S. 1444)

sollen, als von der Realität distanzierte Beobachter, anhand der speziellen Tests die „wahren“ Erscheinungen eruieren (vgl. Engelhardt, Schipperges 1980, S. 98; Jork 1999, S. 452). Die eigenen Positionen sowie die Konstruktion der Untersuchungen werden daher nicht weiter auf mögliche Beeinflussungen und Einschränkungen hin offen gelegt. Vielmehr werden die Ergebnisse der Untersuchungen als objektive, allgemein gültige Aussagen verstanden und so das Verhalten der Kinder in den Testsituationen mit ihrem alltäglichen Verhalten in vertrauter Umgebung und mit vertrauten Personen gleichgesetzt.

Verschiedene Autorinnen und Autoren (vgl. Ross et al. 1975; Lamb 1975; Schlieper 1975; Belsky 1976; Bronfenbrenner 1981) vertreten jedoch die Ansicht, dass sich Verhalten unter künstlichen Bedingungen anders gestaltet als in den realen Lebensbereichen (vgl. Bronfenbrenner 1981, S. 21). „Die verschiedenen Arten von Lebensbereichen lassen charakteristische Muster für Rollen, Tätigkeiten und Beziehungen der an ihnen beteiligten Personen entstehen“ (Bronfenbrenner 1981, S. 116). Die unvertrauten und künstlichen Bedingungen würden diesen Vorstellungen zufolge ungewohnte Verhaltensweisen provozieren, die eben nicht mit den alltäglichen identisch sein müssen. Bronfenbrenner (1981, S. 34) spricht in diesem Zusammenhang von „the science of the strange situations with strange adults for the briefest possible periods of time- die Wissenschaft vom ungewöhnlichen Verhalten von Kindern, die sich für sehr kurze Zeit mit fremden Erwachsenen in unbekannter Umgebung befinden“.

Folgt man diesen Argumentationen, können die Ergebnisse der medizinischen Untersuchungen zwar wertvolle Hilfen für die Erstellung der spezifischen medizinischen Befunde sein; inwieweit die unter künstlichen Bedingungen vorgenommenen Untersuchungen jedoch auch für das Alltagsgeschehen ihre Gültigkeit besitzen, müsste jedoch in Frage gestellt werden. Vielmehr ist davon auszugehen, dass die Erkenntnisse der unter künstlichen Bedingungen erhobenen Untersuchungen durch Verhaltensbeobachtungen der Kinder mit CVI in Alltagssituationen, unter natürlichen Lebensumständen, korrigiert oder erweitert werden.

### **Untersuchungen treffen Zustandbeschreibungen**

Indem das Verhalten bei den medizinischen Untersuchungen auf innere zerebrale Schäden zurückgeführt wird, also am Phänomenbereich des Körpers festgemacht wird, implizieren die medizinischen Ergebnisse die Vorstellung, dass Verhalten von den zerebralen Prozessen determiniert wird, es als deren Nebenprodukt oder Begleitphänomen zu verstehen sei. Dies ermöglicht es den Medizinern die Verhaltensphänomene durch Erforschen der physikalischen Strukturen zu erklären. Die

speziellen Verhaltensweisen der Kinder mit CVI können jedoch auf dieser Grundlage nur als Störung, als Abweichung von dem Normalen verstanden werden, die durch die entsprechende physikalische Schädigung determiniert wird.

Nach dem Prinzip sich selbst organisierender Prozesse lässt sich Verhalten jedoch nicht ausschließlich als Phänomen des (geschädigten) Nervensystems verstehen. Aufgrund dieser Sichtweise wird es möglich, zwischen Vorgängen des Nervensystems und denen des Verhaltens zu unterscheiden, so dass ein hirnhysiologischer Defekt in diesem Sinn auch nicht allein für ein auffälliges Verhalten verantwortlich gemacht werden kann. Vielmehr setzt die zirkuläre Produktion der Komponenten in einem autopoietischen System voraus, dass nur solche Zustände eingenommen werden, die Autonomie aufrechterhalten, Störungen bewältigen und so das Fortleben des Systems gewährleisten. Wenn das Verhalten der Kinder nicht länger ausschließlich auf die Hirnschäden, d.h. das intern determinierende Ereignis zurückgeführt, es nicht im Sinne endogener Kausalität allein beim „gestörten Kind“ verortet wird (vgl. Balgo 1998, S. 48), sondern es vielmehr mit der Interaktionsgeschichte des Individuums, d.h. mit „Sozialisation, Umweltaneignung, Beziehungsaufbau und Erziehung“ zusammenhängt (Klaes, Walthes 1998, S. 28), müssen die speziellen Verhaltensweisen von Kindern mit CVI nicht als eine Ansammlung abweichender Merkmale verstanden werden, sondern können als Ausdruck eines unter den gegebenen Lebensumständen sinnvollen Verhaltens verstanden werden. Statt von jeglicher Bedeutung losgelöste, unsinnige Störung, können auffällige Verhaltensweisen daher auch als Ausdruck eines unter den besonderen Umständen entstandenen Bedürfnisses verstanden werden. Statt der medizinischen Zustandsbeschreibungen könnten dann, durch den Versuch das Sinnmachende in den Handlungen der Kinder mit CVI zu verstehen und dieses in einen Gesamtzusammenhang einzuordnen, andere, weiterreichende Erklärungsansätze entwickelt werden. Es fehlen grundlegende Aussagen über den größeren Sinnzusammenhang des Verhaltens, ohne die ein Verstehen der Verhaltensweisen und somit auch die Kenntnis über die Entwicklung sowie angemessenes pädagogisches Handeln bruchstückhaft bleiben muss.

### **Fazit**

Die bisherigen Versuche sich einem Verständnis der Art und Weise der visuellen Auseinandersetzung der Kinder mit CVI zu nähern, bleiben vor diesem Hintergrund unvollständig und bruchstückhaft. Dieser Mischstand wird um so gravierender, als einstimmig in den medizinischen Untersuchungen nachgewiesen wird, dass Kinder, die zunächst aufgrund ihrer kortikalen Schäden als blind bezeichnet worden sind, über ein teilweise sogar erhebliches Sehvermögen

verfügen. Ausführlich wird auf mögliche Kompensationsmechanismen und die generell guten Prognoseaussichten hingewiesen (vgl. Good et al. 1994; Jan et al. 1987). Gleichzeitig betonen die Mediziner, dass Kinder mit kortikalen Schäden ein völlig anderes, sehr spezielles Sehverhalten zeigen und damit auch einer völlig anderen Förderung bedürfen als Kinder mit okularen Schäden (vgl. Good et al. 1994; Jan et al. 1987). Um den Bedürfnissen der Kinder mit CVI gerecht werden und möglichst optimale Voraussetzungen für die persönliche Entwicklung des Kindes schaffen zu können, ist daher eine differenzierte Kenntnis der Art und Weise der Umweltaneignung der betroffenen Kinder notwendig. Ohne einen solchen fundierten und umfassenden Zugang zum Verständnis der Handlungen, muss davon ausgegangen werden, dass die betroffenen Kinder nur unzureichend gefördert werden können.

So könnten ungeeignete Angebote, die eben nicht den Bedürfnissen der Kinder entsprechen, einen erheblichen Teil der in der medizinischen Literatur beschriebenen Probleme wie Unaufmerksamkeit bzw. Desinteresse bedingen. Vertiefte Kenntnisse über die Bedürfnisse von Kindern mit CVI könnten daher dazu beitragen adäquate materiale und soziale Angebote zu machen und auf diese Weise eine Zugangs- und Veränderungsmöglichkeit zu den genannten Problembereichen bieten. Darüber hinaus weisen die Forschungen u.a. von Pons (1996) und Sadato et al. (1996) auf die Möglichkeit hin, dass sich neuronale Reorganisation in der Form äußern kann, dass bei einer Nicht-Aktivierung visueller kortikaler Areale, diese von anderen sensorischen Systemen, insbesondere vom somatosensorischen System, Input erhalten können. Übertragen auf die Gruppe der Kinder mit CVI könnte dies bedeuten, dass durch eine inadäquate Betreuung infolge mangelnder Kenntnisse, Sehregionen nicht aktiviert werden und dadurch die Gefahr besteht, dass das Gehirn diesen Regionen neue Aufgaben zuweist. Der Rückgriff auf visuelle Strategien würde hierdurch erschwert.

Die Auseinandersetzung mit den medizinischen Ergebnissen macht daher auf die Diskrepanz zwischen dem festgestellten speziellen Sehvermögen und dem unzureichenden Wissen über die Bedürfnisse der Personen mit CVI aufmerksam. Daraus resultiert ein dringender Forschungsbedarf, um möglichst optimale, den Bedürfnissen der Kinder entsprechende Fördermaßnahmen entwickeln und Nebenfolgen der Sehschädigung möglichst minimieren zu können. Die durch die medizinischen Untersuchungen eruierten Beobachtungen können dabei als Grundlage und als Anregung für die Beobachtungen und Interpretationen der natürlichen, situativen, sinnvollen Handlungen der Person mit CVI dienen.

Um sich einem Verständnis der Handlungen der Kinder mit CVI annähern zu können, soll daher ein Beobachtungsverfahren entwickelt werden, mit dem es möglich wird neben der Konzentration auf die Person, auch die Daten der Umwelt zu berücksichtigen sowie die verwobenen Person- Umwelt- Mitwelt- Interaktionen. Es soll das alltägliche, natürliche, nicht regulierte Handeln der Kinder erfasst werden, um bei der Suche nach dem Sinnhaften der Handlungen andere Deutungsmöglichkeiten bzgl. der Strukturen und Muster der Handlungsweisen der Kinder mit CVI zu eruieren. Es soll untersucht werden, ob durch die Berücksichtigung der zirkulären Verbindungen für pädagogisches Handeln notwendige Erklärungsansätze geliefert werden können und ob die andere Herangehensweise zum Entdecken neuer Eigenschaften, Funktionen und Bedeutungen führen und somit das Verständnis des Phänomens CVI verbessert werden sowie Handlungsalternativen für den Umgang mit den Kindern eröffnet werden können.



## **3 Gegenstandskonstruktion der Untersuchung**

Auf der Basis der medizinischen Forschungsergebnisse soll im folgenden ein eigenes Untersuchungsverfahren entwickelt, erprobt und schließlich dahingehend kritisch geprüft werden, ob es vor dem Hintergrund des dargelegten Theoriedefizits der medizinischen Untersuchungen (s. Kapitel 2.3.7), über die Berücksichtigung des Wechselverhältnisses von Person und Umwelt, des Gesamtzusammenhangs der sinnvollen Handlungen, des alltäglichen, natürlichen Verhaltens und der an der Situation beteiligten Personen, neue Erkenntniswege eröffnen kann. Dementsprechend wird bei der Gegenstandskonstruktion der Untersuchung die Zielsetzung, der theoretische Bezugsrahmen, sowie das Untersuchungsdesign festgelegt.

### **3.1 Zielsetzung der Untersuchung**

Vorrangiges Ziel der Untersuchung ist es, einen Forschungsansatz zu entwickeln und zu erproben, mit dem es möglich wird, Daten der Umwelt, die Interaktionen zwischen der betroffenen Person mit CVI und ihrer Um- und Mitwelt, das alltägliche, natürliche, nicht regulierte und sinnhafte Handeln der Kinder zu erfassen. Durch eine eigens zu entwickelnde methodische Herangehensweise, soll der Versuch unternommen werden, statt einseitig auf das betroffene Kind ausgerichteter, pathologischer Zuschreibungen, wie sie sich in den bisherigen Untersuchungen finden lassen, hier die Wechselbeziehungen zwischen dem Kind und seiner vertrauten materiellen, räumlichen und sozialen Umwelt zu erfassen ohne dabei verändernd in das Handeln der Kinder einzugreifen oder dieses durch Handlungsvorschriften zu regulieren. Hauptbezugspunkt bei den Beobachtungen stellt dabei die Art und Weise der visuellen Auseinandersetzung der Kinder mit CVI mit ihrer Umwelt dar. Indem die Wechselwirkungen zwischen den Handlungen der Kinder und den jeweiligen Umweltbezügen qualitativ erfasst und beschrieben werden, sollen Hypothesen generiert werden, welche Merkmale und Bedingungen der alltäglichen, natürlichen Umgebung für die Entstehung der Handlungstendenzen der Kinder mit CVI relevant sein könnten.

Dieser Zielsetzung liegt die Annahme zugrunde, dass durch die Berücksichtigung der Einflüsse der Umwelt auf die Handlungen der Kinder mit CVI und der Person- Umwelt- Interaktionen, durch Beobachtungen des alltäglichen, natürlichen Verhaltens sowie den Versuch das Sinnmachende in den Handlungen der Kinder verstehen zu wollen, neue bzw. andere Deutungsmöglichkeiten bezüglich der Strukturen und Muster der Handlungsweisen der Kinder mit CVI ermöglicht werden, die Entwicklungsdimensionen eröffnen und auf diese Weise für die Entwicklung entsprechender Fördermaßnahmen hilfreich sein können.

## 3.2 Theoretischer Bezugsrahmen

Die der Untersuchung zugrundeliegenden Grundannahmen bezüglich Behinderung, Handlung, Umwelt und der Interpretation von Handlungen sollen in diesem Abschnitt dargelegt werden, um daraufhin die Ebene und Relevanz eines ökopyschologischen Konzeptes für die Untersuchung zu erarbeiten. Die Darstellung wird sich in folgende Abschnitte untergliedern: Theoretische Grundannahmen, Ökopyschologische Orientierung, Grundzüge des Behavior- Setting- Konzeptes sowie Möglichkeiten und Grenzen des Konzeptes für die Untersuchung.

### 3.2.1 Theoretische Grundannahmen

Indem ich davon ausgehe, dass "jede professionelle, jede diagnostizierende Person ... ihre Vorstellung, ihr Menschenbild, ihre mehr oder weniger theoriegeleitete Sicht auf die Themen, Probleme und Personen mit denen sie zu tun hat" besitzt (Klaes, Walthes 1998, S. 30) und diese das Vorgehen einer Untersuchung maßgeblich beeinflussen, sollen zunächst die für meine Zielsetzung und Herangehensweise handlungsleitenden Grundannahmen offengelegt und explizit erörtert werden.

#### 3.2.1.1 Behinderung

Übereinstimmend mit dem ICF Entwurf zur internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeiten, Behinderung und Gesundheit, möchte ich Behinderung als eine Wechselwirkung oder komplexe Beziehung zwischen der gesundheitlichen Verfassung einer Person einerseits und den Kontextfaktoren andererseits verstehen (WHO 2001, S. 19). Beim ICF werden drei Dimensionen voneinander unterschieden: Schädigungen der Körperfunktionen und –strukturen<sup>100</sup>, Beeinträchtigungen der Aktivität<sup>101</sup> und Beeinträchtigungen der Partizipation<sup>102</sup>.

Alle Dimensionen stehen in Wechselbeziehung mit Kontextfaktoren, die *personenbezogene Faktoren und Umweltfaktoren* umfassen. *Umweltfaktoren* beziehen sich auf die für eine Person externen Fakto-

---

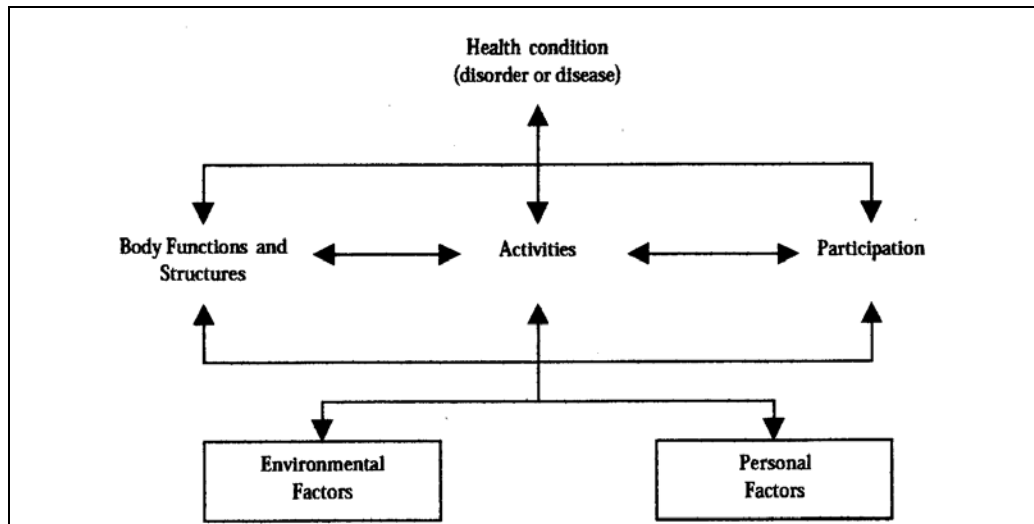
<sup>100</sup> Schädigungen betreffen Abweichungen von einem allgemein anerkannten physischen Zustand und seinen Funktionen. Zu den Schädigungen der Körperfunktionen zählen mentale (geistige und seelische) Funktionen. Schädigungen der Struktur können Anomalien, Defekte, der Verlust oder eine andere wesentliche Abweichung der Körperstruktur sein (WHO 2001, S. 12).

<sup>101</sup> „Activity is the execution of a task or action by an individual“ (WHO 2001, S. 14). Eine Aktivität ist beeinträchtigt, wenn es für eine Person schwierig oder unmöglich ist, die Aktivität in der erwarteten Weise durchzuführen (WHO 2001, S. 14).

<sup>102</sup> „Participation is involvement in a life situation“ (WHO 2001, S. 14). Dazu zählen Umweltfaktoren, d.h. physikalische und soziale Aspekte sowie das Verhalten des Umfeldes. Eine Beeinträchtigung der Partizipation ist daher ein nach Art und Ausmaß bestehendes Problem einer Person bezüglich ihrer Teilhabe in einem Lebensbereich bzw. einer Lebenssituation (WHO 2001, S. 14).

ren der physikalischen, sozialen und einstellungsbezogenen Umwelt<sup>103</sup>. *Personenbezogene Faktoren* bezeichnen den individuellen Hintergrund und setzen sich aus den persönlichen Attributen oder Eigenschaften zusammen, die nicht zu der gesundheitlichen Verfassung oder dem gesundheitlichen Zustand zählen<sup>104</sup>. Die Interaktionen der verschiedenen Komponenten des ICF sollen in der folgenden Abbildung veranschaulicht werden.

**Abb. 29: Interaktionen zwischen den Komponenten des ICF**



Quelle: WHO 2001, S. 18

Ich möchte dementsprechend Behinderung als Relation verstehen, als Verhältnis zwischen der geschädigten Person und ihren sozialen und material- räumlichen Umgebungsbedingungen. Behinderung soll daher nicht, wie dies im traditionellen medizinischen Modell geschieht, als ontogenetische Gegebenheit, als unveränderbare subjektbezogene Eigenart bewertet werden, die unmittelbar von einer Krankheit o.ä. verursacht wird. Vielmehr wird davon ausgegangen, dass eine Schädigung eine spezifische Bedingung darstellt, die eine Person mit in die Umweltauseinandersetzung miteinbringt. Gleichzeitig beeinflussen

<sup>103</sup> Darunter fallen zwei verschiedene Aspekte:

- Individueller Aspekt- als die unmittelbare, persönliche Umwelt des Individuums, „including settings such as home, workplace and school“ (WHO 2001, S. 16). Diese Ebene umfasst die physikalischen und materiellen Gegebenheiten der Umwelt, denen sich eine Person gegenüberstellt, sowie den persönlichen Kontakt zu anderen Familienmitgliedern, Bekannten, Kollegen und Fremden (WHO 2001, S. 16).
- Gesellschaftlicher Aspekt- als formelle und informelle soziale Strukturen, Leistungen und übergreifende Ansätze oder Systeme in einer Kultur oder Teilkultur. Dieser Aspekt umfasst Organisationen und Leistungen bezüglich der Arbeitsumwelt, kommunale Aktivitäten, Behörden, Kommunikations- und Verkehrswesen, informelle soziale Netzwerke als auch Gesetze, Bestimmungen, formelle und informelle Regelungen, Einstellungen und Ideologien (WHO 2001, S. 17).

<sup>104</sup> Zu den persönlichen Faktoren gehören Geschlecht, Rasse, Alter, andere gesundheitliche Bedingungen, Fitness, Lebensstil, Gewohnheiten, Erziehung, Bewältigungsstile, sozialer Hintergrund, Erziehung/ Ausbildung, Beruf, vergangene oder gegenwärtige Erlebnisse, (vergangene oder gegenwärtige Lebensereignisse), allgemeine Verhaltensmuster und Charakterstil, individuelle psychische Vorzüge und andere Charakteristika (WHO 2001, S. 17).

personenbezogene Faktoren sowie Umweltfaktoren, Vorurteile und Sichtweisen der Gesellschaft die Behinderung, so dass Veränderungen bezüglich eines Aspektes andere Aspekte verändern können. Damit wird Behinderung nicht als stabile, unveränderliche Größe betrachtet, sondern als ein Prozess, der ständigen Veränderungen unterliegt. Behinderung betrifft die Beteiligten und die Umwelt, so dass "nicht die Verschiedenheit einer Person, sondern der Umgang mit Verschiedenheit, der zur Benachteiligung dieser Person führt ... als Behinderung begriffen wird" (Walther 1995, S. 91).

Wenn das Behindernde erst im Umgang entsteht (vgl. Simon 1988, S. 339-342), wenn es als ein Bedingungsgeflecht zwischen beeinträchtigter Person und ihrer Umgebung verstanden wird, werden neue Handlungsmöglichkeiten eröffnet, da es nicht länger ausschließlich auf das beeinträchtigte Individuum zurückgeführt werden kann. So tritt die Frage nach Kontextbedingungen und Angebotsstrukturen in den Vordergrund und inwiefern diese für die Strukturen der betroffenen Personen erfahrbar und ansprechend gestaltet sind. Es wird davon ausgegangen, dass inadäquate Umweltbedingungen, die keine vielfältigen Angebote und Erfahrungsmöglichkeiten bereit stellen, dazu führen, dass sich die beeinträchtigte Person weniger produktiv mit ihrer Umwelt auseinandersetzen kann und dadurch das Behindernde verursacht wird.

### **3.2.1.2 Handlung**

Um ein für die Arbeit brauchbares Verständnis von Handlung zu entwickeln, sollen zunächst die Begriffe Handeln und Verhalten voneinander abgegrenzt werden.

Vertreterinnen und Vertreter subjektiver Theorien verstehen Handlungen "als absichtsvolle und sinnhafte Verhaltensweisen ...; sie werden konstruktiv geplant und als Mittel zur Erreichung von (selbstgewählten) Zielen eingesetzt" (vgl. Werbik 1978; Eckensberger, Meacham 1984). Ihnen liegen bestimmte individuelle und subjektive Motive, Interessen und Bedeutungsdimensionen zugrunde, so dass sie als intentional verstanden werden (vgl. Groeben et al. 1988, S.12; Groeben 1986, S. 188). Diesem Verständnis liegt ein bestimmtes Menschenbild zugrunde: Die anthropologischen Kernannahmen subjektiver Theorien verstehen den Menschen als "autonom, aktiv konstruierend und reflexiv" (Groeben et al. 1988, S. 13) und setzen als zentrale menschliche Merkmale Sprach- und Kommunikationskompetenz, Reflexivität und potentielle Rationalität (vgl. Groeben 1986, S. 59 ff.). Handeln bezeichnet damit "hochkomplexe Ausgangseinheiten, die durch die operative Wirksamkeit der subjektiven Intentionalität und dementsprechend subjektiv- individuelle Bedeutungsdimensionen gekennzeichnet sind" (Groeben 1986, S. 185).

Davon abgegrenzt wird der Begriff des Verhaltens als zentraler Begriff in der Psychologie (vgl. Groeben et al. 1988; Cranach et al. 1980). Verhalten wird als Ausgangseinheit niedrigster Komplexitätsstufe bezeichnet, dem weder bewusste noch unbewusste Intentionalitäten zugeschrieben werden. Verhalten beschränkt sich auf das äußerlich Beobachtbare, d.h. auf rein motorische, mechanische Bewegungen. "Autonomie, Reflexivität und kognitives Konstruieren werden nicht thematisiert, sondern dem Menschen implizit oder explizit abgesprochen" (Groeben et al. 1988, S. 13).

Den Ideen autopoietischer Prozesse zufolge ist Verhalten von dem operationalen Kontext bedingt, in dem es stattfindet. Diesem Kontext entsprechend bildet das Individuum vor dem Hintergrund seiner eigenen Kriterien und Erfahrungen selbstbestimmt sinnvolle Verhaltensstrukturen (s. Kapitel 2.3.7.2). Übereinstimmend mit diesen Argumentationen lehne ich die Vorstellung des Verhaltens als Oberbegriff ab, da damit stärker jene Aspekte assoziiert werden, die auf ein abhängiges, fremdgesteuertes und nicht reflektiertes Re-Agieren hindeuten. Stattdessen stimme ich mit den Ideen subjektiver Theorien bezüglich des Handlungsbegriffs überein und möchte menschliches Handeln als zielgerichteten Prozess oder zielgerichtete Tätigkeit auffassen, das in qualitativ unterschiedlicher Weise bewusst repräsentiert ist (vgl. Aebli 1980; Alisch 1981; v. Cranach 1983; v. Cranach et al. 1980; Hacker 1973, Kaminski 1970, 1981; Oesterreich 1981; Volpert 1974). Versteht man Handeln als motivational gesteuert, werden "Um- zu- Motive" und "Weil- Motive" für Handeln konstitutiv (vgl. Schimank 2000, S. 25 ff.), d.h. der Handelnde beabsichtigt mit seiner Handlung eine Wirkung herbeizuführen, verfolgt ein bestimmtes Ziel ("Um- zu- Motiv"), welches sich aus den persönlichen Erfahrungen der Person ergibt ("Weil-Motiv"). Mit diesem Erklärungsansatz lassen sich die Handlungen anderer Personen über die Rekonstruktion dieser handlungskonstituierender "Um- zu- Motive" verstehen. Festzuhalten bleibt daher, dass jedes Handeln als für das Kind sinnhaft, zielbezogen und bedeutungshaltig verstanden werden soll und somit das Erleben nur "unter Rückgriff auf Rekonstruktionen subjektiver Sinngehalte und Bedeutungsstrukturen verstanden werden" kann (Hurrelmann 1986, S. 85).

### **3.2.1.3 Umwelt**

Orientiert man sich an dem Bild eines reflexions-, kommunikations- und handlungsfähigen Subjektes, kommt gleichzeitig der Umwelt eine neue Bedeutung zu. Umwelt stellt sich nicht länger als eine objektive, sondern als eine vom Kind subjektiv aufgenommene, verarbeitete und konstruierte Größe dar, wenn man, wie Hurrelmann (1986, S. 64), von der wechselseitigen Beziehung zwischen individueller, sozialer und ökologischer Entwicklung ausgeht. "Der Aufbau der Kompetenzen zur Bewältigung der äußeren Realität vollzieht sich über eigenaktive Erkun-

dungs- und Erschließungsprozesse, in deren Verlauf tastende Erfahrungen im Umgang mit äußerer Realität gesammelt werden, die zur Bildung von Kategorisierungs- und Problemlösungsmustern führen" (Hurrelmann et al. 1986, S. 100).

Diese Vorstellung fokussiert die Verknüpfung zwischen Individuum und Umwelt, mit der sich das Individuum in einem permanenten Prozess der Anpassung und Auseinandersetzung befindet. Aufgrund dieses Verständnisses wird dem Alltag eine eigene Bedeutung zugeschrieben. Der Begriff der Alltagswelt ist in der Entwicklungspsychologie und der Sozialisationsforschung relativ neu. Erst das Interesse an der besonderen Qualität der Handlungskompetenzen von Kindern hat in diesem Bereich zu Versuchen geführt, bei denen das Alltagskonzept auch auf die Analyse des Alltags von Kindern übertragen und zugleich die Position der Familie berücksichtigt wird (vgl. Engelbert 1986; Herlth, Schleimer 1982; Mundt 1980).

Engelbert, dessen Vorstellungen ich mich anschließen möchte, kennzeichnet die Verknüpfung zwischen Kind und Umwelt durch die folgenden Merkmale:

1) Natürlichkeit- Dauerhaftigkeit

Dieses Begriffspaar beschreibt, dass der Aufbau von Sinnstrukturen, die für die Erfahrungs- und Handlungsmöglichkeiten von Kindern bedeutsam sind, nicht durch künstlich geschaffene, sondern dauerhafte, alltägliche Umwelten ermöglicht wird.

2) Komplexität- Qualität

Engelbert (1986, S.64) versteht die alltägliche Umwelt als "... ein komplexes Gefüge sozialer, räumlicher und dinghafter Elemente", dessen qualitative Momente sich aus der Interaktion der einzelnen Bestandteile ergeben.

3) Reziprozität- Aktivität

Das Verhältnis von Individuum und Umwelt wird dementsprechend als Wechselwirkungsprozess begriffen. Kinder nehmen ihre Umwelt selektiv wahr und greifen aktiv und sinnvoll in sie ein. "Kinderalltag ist somit immer Aktivitätsalltag und bezieht sich auf die Ergebnisse des reziproken Kind- Umwelt- Verhältnisses" (Engelbert 1986, S. 64).

### **3.2.1.4 Interpretation der Handlungen**

Indem ich jedes Handeln als für die Person sinnhaft, zielbezogen und bedeutungshaltig verstehe (vgl. Kapitel 3.2.1.2), wird das Verstehen-Wollen, die Interpretation dieser Handlungen von dem Paradigma geleitet, "dass jedes menschliche Handeln eine Deutung der Welt schon voraussetzt, jede Interaktion selbst als Interpretationsprozess zu

begreifen ist und dass diese Interaktions- und Interpretationsleistungen soziale Wirklichkeit konstituieren, deren Deutung dann wieder Voraussetzung für weitere menschliche Aktivitäten ist" (Lamnek 1988, S. 82 f.). Folgt man der Annahme, dass jeder Aktivität eine eigene Bedeutung und Sinnhaftigkeit zukommt, dass die Umwelt im voraus interpretiert wird, um sie zu verstehen und entsprechend agieren zu können, sollte bei der Interpretation der Aktivitäten der Versuch unternommen werden, die Handlungen bezüglich ihres Sinns zu deuten, um die Bedeutung der Handlungen rekonstruieren zu können.

In diesem Zusammenhang wird methodisch zwischen psychologischen und Sinnverstehen sowie zwischen elementaren und höherem Verstehen unterschieden. Das elementare Verstehen, d.h. das "Verstehen im *alltäglichen Umgang*, ohne dass ein bewusstes Bemühen und Verstehen stattfindet" (Lamnek 1988, S. 74), und das psychologische Verstehen, d.h. das Verstehen "*durch Nacherleben einer Situation oder durch Sichhineinversetzen* (Empathie)" (Lamnek 1988, S. 74), setzen voraus, dass die Kommunikationspartner (Kind und Beobachter) dieselbe verbale bzw. nonverbale Symbolsprache verwenden, der schließlich die Botschaft entnommen werden kann (vgl. Lamnek 1995, S. 174). Diese Art der Kommunikation erschwert jedoch meiner Meinung nach den Verstehensprozess von Handlungen, da ein Nacherleben, wie andere Menschen wahrnehmen, generell nicht möglich ist. Wahrnehmung ist vielmehr von den Erfahrungen im jeweiligen Kontext abhängig, abhängig also von den eigenen Entwicklungsbedingungen. Diese fallen bei allen Menschen unterschiedlich aus, so dass nicht von einer für alle gleichen, einheitlichen Wahrnehmung ausgegangen werden kann. "Die Qualität der Wahrnehmung ist nicht intersubjektiv feststellbar, sie bleibt das Geheimnis jedes Subjekts" (Walthes Internet Adresse, S.11). Eine Annäherung zwischen dem Verstehenden und dem Gemeinten könnte zwar durch einen sprachlichen Austausch ermöglicht werden, doch blieben selbst bei der Möglichkeit "die Wirklichkeitsdefinitionen zwischen Kindern mit einer Sehschädigung und Forschern ohne Sehschädigung verbal auszuhandeln, semantische Divergenzen, d.h. die Unsicherheit darüber, ob die auf Visualität ausgerichtete Sprache überhaupt dazu in der Lage ist, die (einmal) unterstellte 'andere' Wahrnehmung des Menschen mit einer Sehschädigung zu vermitteln" (Gabler et al. 1989, S. 34).

Bei der Methode des "Sichhineinversetzens" sowie beim elementaren Verstehen, besteht daher die Gefahr, "die eigenen Welten anderen als die objektive, allen gemeinsame Welt zu erstellen" (Uexküll 1991, S. 230). Indem Differenzen zwischen der Wahrnehmungswelt des Beobachteten und des Beobachtenden nicht ausreichend berücksichtigt werden, können eigene Vorurteile und Einschätzungen unreflektiert auf das zu Beobachtende projiziert werden, und auf diese Weise zu

Fehlinterpretationen führen. In diesem Sinne halte ich das Sinnverstehen, d.h. *“das Verstehen eines Sachverhaltes durch die Beleuchtung und Erfassung des Sinnzusammenhangs”* (Lamnek 1988, S. 74), und das höhere Verstehen, bei dem *“das zu Verstehende aus einem größeren (übergeordneten) Zusammenhang”* hergeleitet wird (Lamnek 1988, S. 74), für besonders geeignet, will man Handlungen verstehen und interpretieren.

Ferner gehe ich davon aus, dass sich die Diskrepanzen auf der Sinn-ebene durch die Anwendung hermeneutischer Zirkel reduzieren lassen. Dies bedeutet, dass zunächst das Vorwissen, welches sich aus den eigenen Anschauungen sowie dem Fachwissen zusammensetzt, die Grundlage für die Interpretationen der Handlungen darstellt. Durch die Beobachtungen wird das Wissen über die Zusammenhänge wiederum erweitert und das ursprüngliche Vorwissen ergänzt und korrigiert. Mit diesem erweiterten Vorverständnis lassen sich die Handlungen leichter verstehen. Aufgrund dieses zirkulären Verstehensprozesses, bei dem sich Vorwissen und Beobachtung gegenseitig beeinflussen, sollen Fehlinterpretationen minimiert werden (vgl. Lamnek 1988, S. 68/69). Darüber hinaus sollen Fehlinterpretationen verhindert werden, indem der Kontext, in dem die Handlungen stattfinden, berücksichtigt wird, so dass *“die Einzelelemente nur aus dem Gesamtzusammenhang verständlich sind und sich das Ganze wiederum nur aus den Teilen ergibt”* (Lamnek 1988, S. 68). Die Bedeutung einer Handlung ließe sich demnach erst aus dem Gesamtzusammenhang, in dem sie stattfindet, erschließen. Es ist dabei sowohl möglich den Sinn der Handlungen anhand des Gesamtzusammenhangs zu verstehen, als auch umgekehrt, den Sinn des Gesamtzusammenhangs durch die Einzelhandlungen (vgl. Lamnek 1988, S. 70).

### 3.2.1.5 Konsequenzen

Ausgangspunkt sämtlicher an dieser Stelle dargelegter Überlegungen bildet die Vorstellung von menschlichem Handeln, welche davon ausgeht, dass alles, was eine Person tut, für diese selbst Sinn macht. Den skizzierten Annahmen über Behinderung, Handlung, Umwelt und dem Interpretationsprozess ist gemeinsam, dass sie jeweils miteinander verflochten sind und nicht isoliert betrachtet werden können:

- Behinderung wird als Beziehungsgeflecht zwischen der beeinträchtigten Person und seinem situativen Kontext betrachtet,
- Handlungen werden als sinnvoll und zielgerichtet verstanden,
- die beeinträchtigten Personen stehen in wechselseitiger Beziehung zu ihrer sozialen und ökologischen Umwelt,
- die Interpretationen von Handlungen sind von dem Gesamtzusammenhang sowie dem Vorverständnis abhängig.



Aus diesen theoretischen Grundannahmen ergeben sich wichtige Konsequenzen für die Anlage der Untersuchung des Verhaltens von Kindern mit CVI:

- 1) Kinder mit CVI haben immer eine kompetente, produktive Art der Auseinandersetzung mit ihrer Umwelt. Das Verstehen- Wollen der Verhaltensweisen basiert auf der prinzipiellen Annahme, dass diese Auseinandersetzung des Kindes mit seiner Umwelt sinnvoll und bedeutsam ist. "Es geht daher darum, das Sinn machende des Tuns, der Handlungen, der Kommunikation in einem System zu verstehen" (Klaes, Walthes 1998a, S. 34).
- 2) Ausgehend von der Idee, dass die Handlungen der Personen mit CVI nicht unabhängig von der psychologisch- ökologischen Umwelt betrachtet werden können, kann die Analyse der Umweltbedingungen zum Verständnis der Handlungen beitragen.
- 3) Um diese Sinnstrukturen erfassen zu können, rücken alltägliche Umwelten in den Mittelpunkt des Interesses.

Ein, der Untersuchung zugrundeliegendes, theoretisches Modell, sollte eben diese Wechselwirkungsprozesse berücksichtigen können. Da die Ökopsychologie sich mit den Wechselbeziehungen zwischen Individuum und Umwelt beschäftigt, scheint sie vor diesem Hintergrund besonders vielversprechend zu sein. Im Folgenden soll daher die Ökopsychologie unter der Perspektive erörtert werden, inwiefern sie neue Zugangsmöglichkeiten zur Beobachtung und zum Verständnis von Kindern mit CVI bieten kann.

### **3.2.2 Ökopsychologische Orientierung**

Die Idee einer wechselseitigen Beziehung zwischen Individuum und Umwelt lässt sich zunächst der Gestaltpsychologie zuordnen, und wird heute z.B. in der ökologischen Psychologie (vgl. Eckensberger 1978; Oerter 1989; Schmidt- Denter 1984; Silbereisen 1986) sowie der sozialökologischen Sozialisationsforschung (vgl. Bronfenbrenner 1981; Engelbert 1986; Geulen 1987; Hurrelmann et al. 1986, 1989) weiterverfolgt. Sowohl in der ökologischen Psychologie als auch in der sozialökologischen Sozialisationsforschung wird nicht mehr das Modell einer einfachen Person- Umwelt- Gegenüberstellungen vertreten, sondern differenzierte Modelle zur Darstellung dieses komplexen Verhältnisses entwickelt. Entwicklung wird als Interaktion in sozialen Systemen, als Wechselwirkung zwischen dem Kind und seiner Umwelt verstanden (Bronfenbrenner 1977), so dass der Untersuchungsgegenstand weder das Individuum noch die Umwelt als solche ist, sondern vielmehr die Wechselwirkung zwischen beiden (Schmidt- Denter 1984, S. 17). Bronfenbrenner (1981, S. 37) charakterisiert dies folgendermaßen: "Die Ökologie der menschlichen Entwicklung befasst sich mit der fortschreitenden gegenseitigen

Anpassung zwischen dem aktiven, sich entwickelnden Menschen und den wechselnden Eigenschaften seiner unmittelbaren Lebensbereiche. Dieser Prozess wird fortlaufend von den Beziehungen dieser Lebensbereiche untereinander und von den größeren Kontexten beeinflusst, in die sie eingebettet sind”.

### **3.2.2.1 Definitive Kriterien**

Die zentralen definitiven Kriterien, durch die sich die ökologische Entwicklungspsychologie von anderen theoretischen Ansätzen unterscheidet, lassen sich nach Schmidt- Denter (1983) in fünf wesentlichen Punkten darstellen:

- 1) Das Hauptinteresse richtet sich bei ökologischen Ansätzen auf bekannte, alltägliche Kontexte.
- 2) Adaptation, Akkomodation, funktionale Leistungen und Lebensstrategien offenbaren sich erst über eine längere Zeitspanne. Dementsprechend werden bevorzugt Langzeitbeobachtungen durchgeführt, während ansonsten hauptsächlich das Kurzzeitverhalten untersucht wird.
- 3) Handlungen werden auf einer komplexen Ebene analysiert, welche die Personen, die Handlungen, sowie die soziale und physische Umwelt beinhaltet.
- 4) Dabei werden weder das Individuum noch die Umwelt als solche erfasst, sondern die komplexen Wechselwirkungsprozesse zwischen beiden. Ändert sich ein Bestandteil des Ganzen, so hat dies auch Auswirkungen auf andere Strukturen (Willems 1977).
- 5) Bronfenbrenner (1977) gibt in diesem Zusammenhang den Rat, das Beziehungssystem zu verändern, um es analysieren und verstehen zu können. Seiner Meinung lässt sich während eines Veränderungsprozesses am ehesten beobachten, “wie eine neue Balancierung entsteht und welche Prinzipien dabei eine Rolle spielen” (Schmidt- Denter 1984, S. 18). Adaptationsprozesse dieser Art bilden das Kernstück der ökologischen Psychologie.

### **3.2.2.2 Umweltbegriff**

Der ökologische Ansatz wirft das Problem auf, auf welche Art und Weise die Umwelt theoretisch konzeptualisiert und datentechnisch erfasst werden kann. So kann Umwelt sehr weit gefasst verstanden werden, so dass im Grunde das gesamte Universum außerhalb des Organismus darunter zählen würde. Ein derartig umfassendes Umweltverständnis ist jedoch wenig hilfreich, da “sich bei der Vielfalt der Variablen und Komponenten keine spezifischen Wirkungsprinzipien mehr ermitteln” ließen (Schmidt- Denter 1984, S. 25).

Bronfenbrenner (1981) hat eine Systematik spezifischer Umwelten als Mikro-, Meso-, Exo- und Makrosysteme skizziert und diese Strukturen damit einer differenzierteren Untersuchung gerade bezüglich der kindlichen Entwicklung zugänglich gemacht<sup>105</sup>. Die Systematik von Bronfenbrenner besitzt insofern heuristischen Wert, als sie eine Auswahl spezifischer Fragestellungen ermöglicht. Vor dem Hintergrund der Fragestellung eröffnet dieses Modell zum einen den Gedanken, dass mittelbare Lebensbereiche (Exosysteme) Bedeutung für die Persönlichkeitsentwicklung haben, zum anderen impliziert es auch eine Vorstellung von Umwelt, wonach diese sich in ständiger Veränderung befindet und durch die Aktivität von Personen beeinflusst wird. Es betont die Notwendigkeit einer systematischen Untersuchung der unmittelbaren und mittelbaren Lebensbereiche, d.h. die Erfassung alltäglicher Lebenssituationen, wenn Aussagen über Ausmaß und Funktion externer Bedingungen für die Entwicklung des Kindes möglich sein sollen. Da ein Mikrosystem unmöglich als Ganzes abgebildet werden kann und sich auch bestimmte "natürliche" Dimensionen der Umwelt nicht zwangsläufig ergeben, muss eine Auswahl nach bestimmten Aspekten getroffen werden, und zwar in Abhängigkeit von der Art der zu untersuchenden Entwicklungsprozessen (vgl. Walter 1975).

Ein solcher Versuch stammt von dem Amerikaner Barker und seinem Kollegen Wright, die mehr als 20 Jahre zusammen an der "Midwest Psychological Field Station" an der Universität in Kansas gearbeitet haben (vgl. Barker, Wright 1949; 1955; Wright 1967; Barker 1963; 1968). Hier bildet die Analyse-Einheit das sogenannte Synomorph, dessen am häufigsten untersuchte Standardform das "Behavior Setting" (BS) ist. Das Behavior-Setting-Konzept soll im Folgenden dargestellt und die Möglichkeiten des Konzeptes für die Untersuchung abschließend erarbeitet werden.

---

<sup>105</sup> Mikrosysteme sind unmittelbar erlebte Umwelten, in denen direkte zwischenmenschliche Interaktionen stattfinden, "die die in Entwicklung begriffene Person in einem gegebenen Lebensbereich mit den ihm eigentümlichen physischen und materiellen Merkmalen erlebt" (Bronfenbrenner 1981, S. 38). Es handelt sich um die Beziehungen zwischen Individuum und einem bestimmten "Setting". Dies kann z.B. das Bedingungsgefüge innerhalb der Familie oder des Kindergartens sein.

Mesosysteme beschreiben die wechselseitigen Beziehungen von Lebensbereichen, an denen die Person aktiv und direkt beteiligt ist. Dies sind für ein Vorschulkind z.B. die Beziehungen zwischen Familie und Kindergarten, zwischen Kindergarten und Frühförderstelle etc. "Ein Mesosystem ist somit ein System von Mikrosystemen" (Bronfenbrenner 1981, S. 41)

Exosysteme sind Lebensbereiche, an denen die Person, im Gegensatz zum Mikro- und Mesosystem, nicht selbst beteiligt ist, "in denen aber Ereignisse stattfinden, die beeinflussen, was in ihrem Lebensbereich geschieht, oder die davon beeinflusst werden" (Bronfenbrenner 1981, S. 42). Hiermit kann z.B. die Arbeitssituation der Eltern oder die Organisationsstruktur des Kindergartens gemeint sein.

Makrosysteme erfassen "die grundsätzliche formale und inhaltliche Ähnlichkeit der Systeme niedriger Ordnung" (Bronfenbrenner 1981, S. 42), die in einer Subkultur oder Kultur bestehen. Solche kulturellen oder subkulturellen Normen und Prinzipien können z.B. als kulturelle Eigenarten des Verständnisses und der Organisation von Familie und Kindergarten zum Ausdruck kommen.

### 3.2.3 Grundzüge des Behavior- Setting Konzeptes

Bei der Entwicklung seines Konzeptes hat sich Barker an bestimmten Zielsetzungen der biologischen Ökologie orientiert: Ähnlich wie Lewin (1951) und Brunswik (1952) will er das laborexperimentelle Vorgehen der Psychologie ergänzen. "Barker wollte, als Pendant zur biologischen Ökologie, einen ökologischen Zugang auch in der Psychologie schaffen, eine "psychologische Ökologie" (Kaminski 1995, S. 487). Auch Begriffe und methodologische Vorgehensweisen der biologischen Ökologie, welche die Beziehungen von Tieren und Pflanzen zu deren natürlichem Habitat beschreiben und in sogenannten "Habitat-Landkarten" dokumentieren, nahmen sich Barker und Wright (1949) zum Vorbild. Sie sahen ihr Ziel dementsprechend in der Untersuchung des "psychologischen Habitats" von Kindern und deren Verhaltensstruktur (vgl. Kaminski 1995, S. 44). Für diesen Zweck gründete Barker 1947 eine Feldstation in einer kleinen Stadt in den USA, die ihm über 25 Jahre für seine ökologisch- psychologische Feldforschung diente (vgl. Kaminski 1995). Grundlegende Intention des Forschungsvorhabens war es, das Alltagsleben der Kinder aufzusuchen, zu beschreiben und zu erforschen, so wie es sich in ihren alltäglichen Umwelten abspielt (Kaminski 1986, S. 155). "Einzelne Kinder des Ortes wurden ganze Tage lang ununterbrochen beobachtet. Dabei wurde minutiöse, freie, alltagssprachliche Verhaltensprotokollierung angewandt" (Kaminski 1995, S. 29). Das Problem der Identifizierung und Beschreibung solcher Umwelten menschlichen Handelns wurde als ein empirisches betrachtet. Wesentliche Elemente des Konzeptes stellen die Synomorphie, das Behavior Setting sowie das darin ablaufende Programm dar.

#### 3.2.3.1 Synomorphie

Barker verstand psychologisch- ökologische Umwelten als objektive Realitäten, die aus natürlich vorfindbaren Einheiten bestehen, die sich von anderen Einheiten abgrenzen und somit der psychologisch- ökologischen Umwelt ihre Ordnung geben (vgl. Fuhrer 1990, S. 16). Aufgabe der Analyse ist es daher, innerhalb des Verhaltensstroms strukturell-dynamische Einheiten<sup>106</sup> zu identifizieren, die Barker und Wright Verhaltensepisoden nennen und welche die Gleichförmigkeit der Orientierung einer Handlung bezeichnen. Treten Verhaltensepisoden wiederholt auf, so dass das einzelne Individuum quasi auswechselbar

---

<sup>106</sup> Unter Verhaltenseinheiten (behavior units) versteht Barker Veränderungen im Verhaltensstrom ohne Zutun der Untersuchenden, während Verhaltenssplitter (behavior tesserae) eigens von den Untersuchenden für Zwecke der Forschung geschaffene bzw. ausgewählte Situationen sind. Dies hat auch direkte Auswirkungen auf die Rolle der Untersuchenden, die im ersten Fall als Übermittler (transducer), agieren, indem sie die Verhaltenseinheiten entdecken (discovered), während sie im zweiten Fall als Operateur (Operator) fungieren, die das Verhalten planmäßig bestimmen (designed). Für die Entdeckung der Verhaltenseinheiten benutzt die Übermittlerin/ der Übermittler sogenannte Specimen Records, d.h. beschreibende sprachliche Darstellungen des Verhaltens (Kaminski 1986 S. 33).

erscheint, wird von konstanten Verhaltensmustern (standing patterns of behavior) gesprochen. Zwischen dem nonpsychologischem Milieu<sup>107</sup> und dem Verhaltensmuster besteht in der Regel eine Art Passung (matching). Auf der Seite des Individuums ermöglichen adaptive Fähigkeiten eine Kongruenz mit der Umwelt. In Bezug auf die Umwelt bezeichnet der korrespondierende Begriff "environmental fitness", inwieweit die äußeren Bedingungen eine Anpassung zulassen oder nicht (vgl. Gump, Ross 1977). Das Anpassungsergebnis selbst, die wechselseitige Angepasstheit, die Gesamtkonstellation aus interindividuell konstantem Verhaltensmuster und dazu passendem Milieu nennt Barker (1963) "Behavior- Milieu- Synomorph". Synomorphie kennzeichnet daher allgemein die "Strukturgleichheit oder grundlegende Angemessenheit" (Barker, Wright 1955) von konstanten Verhaltensmustern und sozialen und physischen Umgebungsaspekten (vgl. Kaminski 1986, S. 47). Das Synomorphie Konzept Barkers (1949, 1955) ist dem Isomorphie- Konzept der Gestaltpsychologie (Köhler 1950) und Lewins Vorstellungen einer Isomorphie von Strukturen des erlebten Selbst und der erlebten Umwelt entlehnt (Joerges 1980). Die Synomorphie stellt den Grundbaustein jedes Behavior Settings dar.

### 3.2.3.2 Behavior Setting

Ursprünglich haben Barker und Wright versucht, die alltäglichen Verhaltensströme bzw. Verhaltensepisoden an einzelnen Kindern während eines Tages<sup>108</sup> und später auch über einen längeren Zeitraum zu beschreiben. "Man wollte herausfinden, was Kinder in ihren natürlichen Umwelten tun, wo sie dies tun und wie häufig sie dies tun" (Fuhrer 1990, S. 31). Die Vielfalt der beobachteten individuengebundenen Einzeldaten konnte im Laufe der Beobachtungen jedoch reduziert werden, da sich herausstellte, "dass Individuen, so verschieden sie in vielen Hinsichten auch sein mochten, im Vollzug ihres Alltagslebens immer und immer wieder gleichsam in den Bann bestimmter Kontextbedingungen gerieten" (Kaminski 1986, S. 13). Einen solchen Kontext stellt z.B. die Bäckerei dar, in der sich alle Personen, die sich dem Kontext ausliefern, kontextgerecht bzw. "bäckerladengerecht" verhalten, so dass interindividuelle Variabilität unter diesem Blickwinkel eher in den Hintergrund tritt und statt dessen die verhaltensdeterminierende Kraft von Kontexten in den Vordergrund trat. Die ökopsychologische Grundaufgabe war es daher nicht länger Individuen in ihrer natürlichen Umgebung zu beobachten, sondern vielmehr jene verhaltensdeterminierenden Kontexte aufzusuchen und zu beschreiben, in die sich individuelles wie kollektives Handeln einpasst. Diese Kontexte werden als Behavior Settings (vgl. Kaminski 1986, S. 13) bezeichnet. Dieser Begriff wird auch in der deutschsprachigen Literatur

---

<sup>107</sup> unter nonpsychologischem Milieu verstehen Barker und Wright die Ort- Zeit- Konstellation, in die ein konstantes Verhalten eingebettet ist.

übernommen, da er sich kaum ohne Bedeutungsverluste und/ oder -veränderungen übersetzen lässt. Behavior Settings (BS) können wegen der Regelmäßigkeit ihres Geschehens Ordnung und Übersicht in die Vielfalt des Alltagsgeschehens bringen. "Dieses Paradigma einer ökobehavioralen Kontrolle von Handeln kommt demnach in die Nähe eines Umweltdeterminismus" (Fuhrer 1990, S. 18).

In jedem Behavior Setting herrschen charakteristische Verhaltensmuster vor, die von den Teilnehmerinnen und Teilnehmern gleichsam wie nach einem Programm erfüllt werden, wobei es weitgehend gleichgültig ist, welche Individuen im Einzelnen die auf das jeweilige Milieu abgestimmten Verhaltensmuster produzieren. Behavior Settings bezeichnen Alltagsgeschehen, die innerhalb eines bestimmten räumlich- materiellen Milieus, im Prinzip öffentlich und innerhalb ausgrenzbarer Zeiträume stattfinden. Was als Behavior Setting bezeichnet werden darf, muss anhand der Barkerschen Operationalisierungskriterien im konkreten Fall geprüft werden (vgl. Kaminski 1986, S. 10). Mehrere Behavior Settings können als "Netzwerke miteinander verbundener Systeme" (Barker, Wright 1955) Institutionen wie eben Schulen oder noch größere soziale Einheiten wie eine Gemeinde bilden (Kaminski 1995 S. 45).

### 3.2.3.3 Programm innerhalb des Behavior Settings

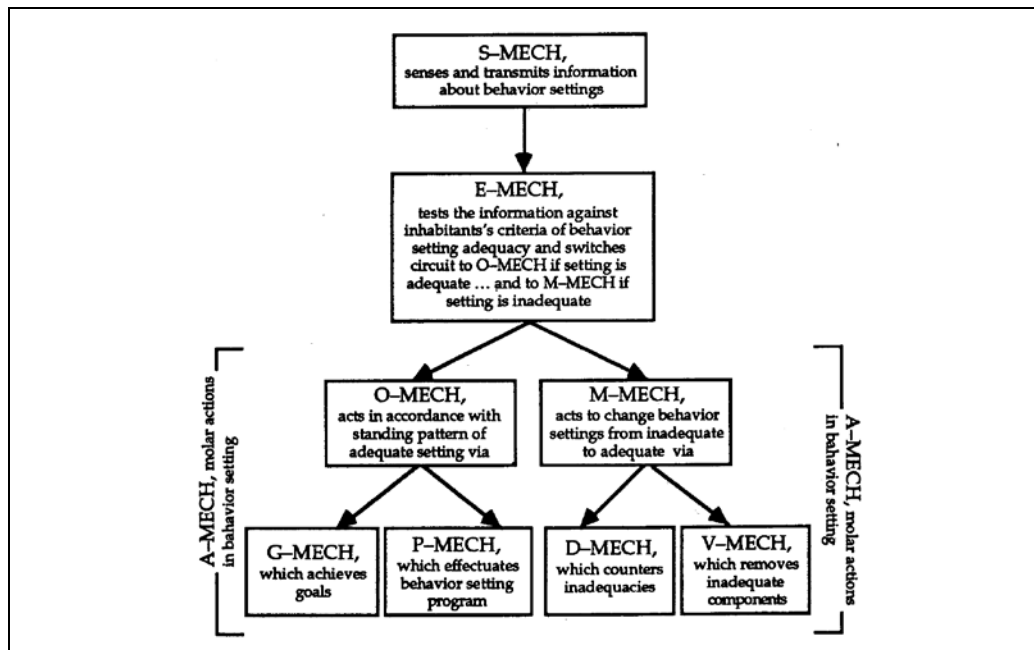
Innerhalb des Behavior Settings sind verschiedene Regulationsprozesse wirksam, die dessen Funktion aufrechterhalten und sichern und für deren Vollzug folgende Mechanismen eingesetzt werden:

- sensorische Mechanismen (Aufnahme von Informationen) (sensing mechanisms);
- Ausführungsmechanismen (laufende Überprüfung, Vergleich mit gespeicherten Sollwerten, Entscheidung ob bedrohlich) (executive mechanisms);
- gewohnheitsmäßige Verhaltensmuster (operating mechanisms);
- Erhaltungsmechanismen entweder Korrektur (deviation encountering) oder Beseitigung einer Systemkomponente (vetoing) (vgl. Fuhrer 1990, S. 35) (maintenance mechanisms) (vgl. Abb. S. 30 ).

---

<sup>108</sup> Eines dieser Protokolle wurde unter dem Titel "one boy's day" (Barker, Wright 1951) veröffentlicht.

Abb. 30: Regulationsprozesse, die innerhalb eines BS wirksam sind



Quelle: Fuhrer 1990, S. 37

Ziel dieser Mechanismen ist die reibungslose Ausführung des Programms. In einer seit 1960 zunehmend differenzierteren theoretischen Betrachtungsweise begreift Barker das Behavior Setting als homöostatisches System (Barker 1960; 1965; 1968), in dem die BS-Teilnehmer nach einem "optimalen Niveau eines quasi-stationären Gleichgewichts" (1960) streben und in denen verschiedene Regulationsprozesse zwischen Person und Behavior Setting stattfinden können (vgl. Barker 1968):

- 1) Zielbezogene Regulationsprozesse (goal circuits), die der Realisation individueller Ziele innerhalb des Gesamtgeschehens dienen;
- 2) Programmbezogene Regelprozesse (program circuits), die der Übermittlung und der Ausführung des Programms dienen;
- 3) Stabilitätsbezogene Regulationsprozesse, die zur Aufrechterhaltung der relativen Stabilität des Systems (maintenance) dienen in Form von
  - a) Devianz- Assimilation (deviation- countering circuits)
  - b) Devianz- Eliminierung (vetoing circuits).

Barker und Wright gehen grundsätzlich davon aus, dass das Setting dem Individuum Befriedigung vermittelt oder es sich auflöst. Die Verhaltensweisen werden daraufhin geprüft, ob sie mit dem Setting vereinbar sind. Gefährden sie das Setting, werden Mechanismen eingesetzt, um das Setting zu stützen, damit die individuellen Ziele weiterhin verfolgt werden können. Außer dem Einsatz von Stützungsmechanismen gibt es schließlich die Möglichkeit, dass die abweichende Systemkom-

ponente eliminiert wird. Damit gilt Barkers (1960, 1963) Determinismus nur für molares Handeln, da das Individuum auch im Behavior Setting durchaus einen Handlungsspielraum hat.

Zusammenfassend lässt sich daher feststellen, dass das Behavior Setting ein geschlossenes, umgrenztes, geordnetes und sich selbst regulierendes System mit menschlichen und nicht-psychologischen Komponenten ist, die beide jeweils weitgehend austauschbar, synchronisiert interagieren und geordnete Abfolgen von Ereignissen produzieren (das Programm) (Kaminski 1986, S. 36). Behavior Settings sind überindividuelle Einheiten, bei denen intrapersonale Prozesse eher irrelevant sind, da sie "als Gegebenheiten sui generis betrachtet und analysiert werden, nicht jedoch unter Rückgriff auf die Psychologie individueller Personen, also ihrer Komponenten" (Kaminski 1986, S. 40). Behavior Settings werden auch nicht als hypothetische Konstrukte verstanden, sondern existieren unabhängig als Elemente des realen menschlichen Habitats. Sie sind "perceptual ecological entities" und können durch die Forschung allenfalls entdeckt und identifiziert, nicht jedoch durch begrifflich-theoretische Bemühungen "konstruiert" werden (Kaminski 1986, S. 40).

### **3.2.4 Möglichkeiten und Grenzen des Konzeptes für die Untersuchung**

Die Möglichkeiten und Grenzen ökopsychologischer Ideen und besonders des BS-Konzeptes, sollen an dieser Stelle bezüglich ihrer Aussagekraft für den theoretischen Bezugsrahmen des Untersuchungsverfahrens diskutiert werden.

#### **3.2.4.1 Kontextdeterminiertes Verhalten**

Barkers Konzept des Behavior Setting lenkt die Aufmerksamkeit auf überindividuelle systemare Einheiten. Dadurch können Handlungen als Wechselwirkungsprozess verstanden werden, bei dem nicht isoliert das Individuum, sondern vor allem die Umweltbedingungen im Vordergrund des Interesses stehen. Damit bietet das Konzept den für die Untersuchung geforderten kontextualistischen Rahmen, in welchem die Handlungen der Kinder mit CVI nicht einseitig auf eine körperliche Schädigung zurückgeführt werden müssen, sondern vielmehr die Wechselbeziehung mit den Kontextfaktoren berücksichtigt werden können, und somit das Behindernde nicht länger, an der Person festgemacht werden muss, sondern als Beziehungsgeflecht zwischen der beeinträchtigten Person und dem situativen Kontext verstanden werden kann (s. Kapitel 3.2.1.1). Die innovativen Momente des ökologischen Ansatzes liegen daher gerade in der Möglichkeit, Umwelten identifizierbar und beschreibbar zu machen, so dass die



komplexen Beziehungen zwischen Individuum und Umwelt berücksichtigt werden können. Darüber hinaus lenkt Barker die Aufmerksamkeit auf molare statt molekulare Phänomene. Bronfenbrenner unterscheidet molekulare Tätigkeiten als einfache und abgeschlossene Handlungen einer Person, die von Außenstehenden als intentionslos wahrgenommen werden, von molaren als fortgesetzte Aktivitäten, die als bedeutungs- und absichtsvoll wahrgenommen werden (vgl. Bronfenbrenner 1981, S. 60 f.). Damit müssen die Handlungen der Kinder mit CVI nicht, wie dies im traditionellen medizinischen Modell geschieht (s. Kapitel 2.3.7.3), als Störungen verstanden werden, sondern lassen sich vielmehr durch die Ermittlung ihrer Sinnhaftigkeit und Zielbezogenheit verstehen (s. Kapitel 3.2.1.2).

Unterschiedliche Standpunkte werden jedoch in Bezug auf das verhaltensdeterminierende Moment deutlich. Für Barker und Wright sind die personellen Komponenten in hohem Maße austauschbar, die Prozesse innerhalb des Behavior Settings laufen nach einem festen Programm ab, so dass es auch als überindividuelle Einheit bezeichnet wird. Dies bedeutet, dass die Handlungen nicht am Individuum festgemacht werden, sondern dem Behavior Setting, als übergeordneter Einheit, verhaltensdeterminierende Kraft zukommt. Auf diese Weise ist es nicht möglich bzw. nicht beabsichtigt, subjektive Korrelate, individuelle und interindividuelle Verhaltensvariabilität innerhalb der Ordnung zu erfassen.

Gerade Kinder mit CVI handeln jedoch nicht "settinggerecht". Ihre Aktivitäten unterscheiden sich deutlich von denen sehender als auch okular sehbeeinträchtigter Kinder (s. Kapitel 2.3.2). In dem Versuch sich einem Verständnis dieser Handlungen zu nähern, müssen daher besonders die individuellen Aktivitäten zum Gegenstand der deskriptiven und analytischen Bemühungen werden. Unter diesem Blickwinkel ermöglichen von Foerster (1987, 1991, 1993), von Glasersfeld (1988, 1990), Maturana (1982) und Maturana/ Varela (1987) eine andere Perspektive bezüglich der Wechselwirkungen zwischen Individuum und Umwelt (s. Kapitel 2.3.7.2). Sie verstehen Handlungen nicht als kontextsondern als strukturdeterminiert. Danach sind Umwelten und Personen mit einer besonderen Struktur ausgestattet, so dass die Struktur des Milieus in den Personen (autopoietischen Einheiten) nur Strukturveränderungen auslöst, diese also weder determiniert noch instruiert. Solange sich Einheit und Milieu nicht auflösen, also eine gegenseitige Verträglichkeit vorliegt, wirken beide füreinander als gegenseitige Quellen von Perturbationen und lösen gegenseitig beim jeweils anderen Struktur- bzw. Zustandsveränderungen aus. Dieses Umwelt- Personen-Verhältnis wird als strukturelle Koppelung bezeichnet. Bei den Interaktionen zwischen dem Lebewesen und der Umgebung determinieren daher Perturbationen der Umgebung nicht, wie Barker es beschreibt, was dem Lebewesen geschieht, es ist vielmehr die Struktur

des Lebewesens, die determiniert, zu welchem Wandel es infolge der Perturbationen kommt. Allein die individuelle Struktur der Person und nicht die Eigenschaften des pertubierenden Agens bestimmen, welche Veränderungen durch welche Perturbationen ausgelöst werden. In dem Maße, in dem Zustandsveränderungen eines Organismus von dessen Struktur abhängen, werden die Zustandsveränderungen in seinem Milieu notwendigerweise kongruent bzw. kommensurabel mit dem Milieu sein.

Unter dieser Perspektive erscheint es daher aussagekräftiger zu beobachten, welche Perturbationen aktiv von dem Kind aufgesucht werden und welche vermieden werden. Statt verhaltensdeterminierende Kontexte aufzusuchen und zu beschreiben, soll es in der Untersuchung um den Versuch der Ausgrenzung derjenigen kontextuellen Bedingungen gehen, die für ein bestimmtes Individuum effektiv werden können. Das Behavior Setting als raumzeitlich eingrenzbarer Geschehenskomplex wird nicht überindividuell, sondern je spezifisch für bestimmte Individuen verstanden, die sich aufgrund bestimmter Zielaspekte bzw. -kriterien für eine "Bleibe- Handlung" entschlossen haben. Diese Sichtweise ähnelt eher der Lewins, der ursprünglich die Vorstellung einer von der Person abhängigen Umwelt vertrat und erscheint von Barkers Standpunkt aus sicherlich als Rückschritt, da er gerade demonstrieren wollte, dass das Individuum wesentlich durch überindividuelle Kontexte determiniert wird.

### **3.2.4.2 Naturalistische Vorgehensweise**

Barker geht es im Wesentlichen darum, die persönlichkeitsinterne Perspektive durch die Einbeziehung des Kontextes zu erweitern; er vertritt dabei die Methode des Naturalismus. Gemeinsam ist daher die allgemeine Grundposition und Untersuchungsabsicht, das Beziehungsverhältnis zwischen Umwelt und Person nicht durch experimentelle Untersuchungen, sondern anhand nichtreaktiver Beobachtungen in alltäglichen Situationen zu analysieren (s. Kapitel 3.2.1.5). Bei Laboruntersuchungen sollen Einzelphänomene analytisch exakt bestimmt werden, weshalb sie aus ihrem entwicklungsrelevanten Kontext herausgelöst werden. Diese Vorgehensweise ist vor allem aus ökologischer Perspektive als realitätsfremd, lebensweltirrelevant und ohne Alltagsrepräsentativität kritisiert worden (vgl. Miller 1986, S. 240). Wie bereits in Kapitel 2.3.7.2 ausführlich erörtert wurde, weisen Laborexperimente zwar eine hohe interne Validität auf, sind jedoch häufig nicht repräsentativ für natürlich vorfindbare Bedingungen, da die in den Laboratorien künstlich hergestellten Wirklichkeiten nur begrenzt mit den Geschehnissen in der naturalistischen Alltagswirklichkeit vergleichbar sind. D.h. die hohe interne Validität von Laborexperimenten geht meist auf Kosten einer geringen externen Validität (vgl. Campbell, Stanley 1963). Naturalistische Vorgehensweisen sind

dem komplementär, indem sie aufgrund der Komplexität und Authentizität der Untersuchungsbedingungen eine hohe externe Validität aufweisen, die jedoch gleichzeitig zu einer geringeren internen Validität führt.

Vor dem Anspruch, das Verhalten im Kontext erfassen zu wollen, geht es Barker, wie auch mir, nicht um die losgelöste Untersuchung einzelner Variablen, sondern um eine ganzheitlichere Erfassung des "In- Erscheinung- Tretens" und des "Sich Auswirkens" (Kaminski 1995, S. 57; s. Kapitel 3.2.1.3) von Handlungen in natürlicher Umgebung, bei der die ökologischen Bedingungen so wenig wie möglich manipuliert werden und die Beobachtungen möglichst von vorgegebenen Einheiten ausgehen (vgl. Willems, Raush 1969). "In der ganzheitlichen oder *holistischen Sichtweise* wird die Umwelt durch das Kriterium der Vernetzung bestimmt, demzufolge stellen umweltliche Systeme integrierte Einheiten dar" (Zitzmann 1989, S. 35). Im Rahmen einer solchen Konzeption haben Untersuchungen ihren Ausgangspunkt in der alltäglichen Umwelt des Kindes, "die den unmittelbaren und dauerhaften Lebensraum für Entwicklungsprozesse darstellt" (Zitzmann 1989, S. 39). Angesichts des hohen Grades an Variabilität in den Alltagssituationen im Gegensatz zu Laborbedingungen, ist daher eine relativ offene theoretische und methodologische Orientierung notwendig. Die empirische Vorgehensweise der Untersuchung soll insgesamt "naturalistisch" sein, also darauf abzielen, dass sich Beobachtungs- und Alltagsgeschehen möglichst ähneln.

### 3.2.4.3 Objektive Realität

Barker versteht ein Behavior Setting als eine Gegebenheit, das in der objektiven Realität existiert, dessen Strukturiertheit nicht auf die Besonderheiten der Informationsaufnahme seitens des Wahrnehmenden zurückzuführen, sondern ihr inhärent ist und daher von den Untersuchenden nur entdeckt werden muss (discovered). Da die Umwelt menschlicher Handlungen von diesen Handlungen relativ unabhängig existieren soll, beschränkt sich die Rolle der Beobachterin und des Beobachters auf eine Übermittlungsfunktion, indem sie die perceptual ecological entities möglichst umfassend und detailliert identifizieren. Die Forscherinnen und Forscher betätigen sich also als "transducer", keinesfalls aber als "operator" (Barker 1968, S. 140 ff.). Damit existieren Behavior Settings unabhängig von der Beobachtung der individuellen Teilnehmerinnen und Teilnehmer oder Beobachterinnen und Beobachter als reale und objektive Einheiten.

Wie bereits in Kapitel 3.2.1.4 dargelegt wurde, gehe ich dagegen davon aus, dass Beobachter und Kind nicht dieselbe verbale bzw. nonverbale Symbolsprache verwenden, so dass es zwischen dem Verstehenden und dem vom Kind Gezeigten, zwischen dem äußerlich Sichtbaren und

den nicht sichtbaren Intentionen zu Diskrepanzen kommen kann, die durch die Anwendung der hermeneutischen Zirkel zwar reduziert, nicht jedoch völlig ausgeschaltet werden können. "Es ist weder nötig noch auch nur möglich, die Wahrnehmung der Versuchssituation durch die Versuchsperson vollständig zu erfassen" (Bronfenbrenner 1981, S. 50). Demzufolge ließe sich keine an sich existierende Wahrheit oder Wirklichkeit entdecken, vielmehr könnte eine Beobachterin bzw. ein Beobachter nicht wissen "in welchem Verhältnis das, was sie wahrnehmen, erkennen, wissen zu einer möglicherweise "objektiven" Realität steht" (Klaes, Walther 1998, S. 16). Folgt man diesen Annahmen, kann eine Beobachterin bzw. ein Beobachter daher nicht a priori vorhandene Phänomene entdecken, sondern erzeugt diese durch ihre bzw. seine Beobachtung, indem sie bzw. er Unterscheidungen trifft. Wenn sämtliche Beobachtungen von den Unterscheidungen, von den persönlichen Vorannahmen und Theorien der Beobachtenden abhängig sind, können sie kein objektives Geschehen abbilden, wie Kaminski dies verstanden wissen will, sie sind vielmehr konstruiert, erfunden und subjektabhängig und erlauben daher nur Aussagen über die Konstruktion der Beobachtung.

Indem ich von der Abhängigkeit des Erkannten von dem Erkennenden ausgehe, von der Einschränkung des Verstehenshorizontes durch das Vorwissen, die Erfahrungen, Urteile und Zielvorstellungen des Beobachters, müssen die dem Untersuchungsansatz zugrundeliegenden theoretischen Zugänge und Positionen, sich daraus entwickelnden Fragestellungen und Methoden möglichst differenziert und umfassend erörtert werden, um den gewählten Beobachtungsausschnitt transparent und nachvollziehbar zu machen. Darüber hinaus bleiben sämtliche Deutungen, Aussagen und Thesen stets subjektiv. Sie müssen nicht mit den tatsächlichen Intentionen, Bedeutungen und Ursachen für das Verhalten des Kindes übereinstimmen. Intention und Sinn der Untersuchung ist daher nicht die Feststellung von Ist- Zuständen, sondern die Entwicklung von Bedeutungsvorschlägen bzw. Umdeutungsvorschlägen "als Suche nach einer für den Prozess der Veränderung förderlichen, nützlichen, viablen Idee" (Balgo 1988, S. 242). Gemessen werden können die Interpretationen daher nicht daran, ob sie richtig oder falsch sind, sondern daran, ob sie im Hinblick auf Veränderung sinnvoll und tragfähig sind.

#### **3.2.4.4 Kategorisierungen der Handlungen**

Grundabsicht des BS- Konzeptes ist es, das Alltagsleben der Menschen möglichst in ihrer Gesamtheit zu beschreiben, zu kategorisieren und zu erforschen, so wie es sich in ihren natürlichen Umwelten abspielt (vgl. Kaminski 1986, S. 155). Ausgehend von der Idee einer strukturierten Lebenswelt, innerhalb derer Menschen zielorientiert handeln, ermöglicht Barker's Konzept, Handlungen in geordneten,

größeren Funktionseinheiten zu untersuchen. Danach wird die Umwelt nicht länger als chaotisch oder zufällig begriffen, sondern im Gegenteil als geordnet und stabil. Unter der Voraussetzung, dass Handlungen generell als zielorientiert und zweckgerichtet verstanden wird, zeigt das Konzept einen Weg auf, Unterscheidungen zu treffen. Es scheint notwendig und nützlich, sich zu fragen, wie grundlegende Funktionseinheiten des Handelns geordnet sind, um Alltagshandeln bzw. ein bestimmtes Geschehen zu verstehen. Dabei liefern Behavior- Setting-artige Geschehnisse zugängliche Handlungselemente aus einem geordneten Gesamtgeschehen. Die oder der Handelnde kann sich darauf einlassen oder sich zurücknehmen, um seine Ziele zu erreichen. Damit liefert das BS ein Schema zur Deutung des Geschehens. Aufgrund der hohen Anforderungen an ein Behavior Setting, sind fast alle Behavior Settings öffentlich, wobei Barkers besonderes Interesse auf der Einheit "town" lag. Das Behavior Setting ist damit typischerweise ein sehr komplexes Geschehen, so dass eine vollständige Beschreibung unmöglich erscheint. Die Forscherin oder der Forscher ist daher gezwungen, entweder das Gesamtgeschehen im Auge zu behalten und damit sehr grobrastig zu bleiben oder konkrete Details zu betonen, wobei allerdings das Gesamtgeschehen aus dem Blick gerät. Konsequenterweise musste bei den Beschreibungen von Barker extrem komplexitätsreduzierend vorgegangen werden, um die Flut der Informationen zu ordnen. Dadurch konnten die einzelnen Behavior Settings jedoch nur sehr grobrastig erfasst werden, d.h. viele, vor allem psychologische Aspekte, die innerhalb eines Behavior Settings interessant und beobachtungswürdig erscheinen, wurden nicht aufgenommen (Kaminski 1986, S. 155).

In der geplanten Untersuchung sind jedoch nicht öffentliche Settings, sondern private von Interesse, die den strengen Ansprüchen an ein Behavior Setting im klassischen Sinne nicht gerecht werden können. Darüber hinaus geht es nicht um die Analyse der Gesamtheit eines Settings, sondern um spezielle Aspekte, Details des Sehvermögens des Kindes, die weitaus feinkörniger beschrieben werden sollen. Um dem Anspruch einer individuumbezogeneren, detaillierteren Analyse gerecht werden zu können, müssen die Geschehens- und Umstände- deskription verfeinert werden, so dass sich der Blick nicht mehr auf die gesamte Barkersche Auffassung vom Behavior- Setting Konzept konzentriert, sondern zwischen einem Behavior Setting als zunächst relativ theorie- unspezifisch rahmenhaft abgegrenzten Gegenstandsfeld und spezifischeren paradigmatischen Ansätzen, die konzeptuell und empirisch innerhalb dieses Feldes angesiedelt werden, unterscheidet (Kaminski 1986, S. 275). Fragen nach den Erkenntnisinteressen und nach den korrespondierenden methodologischen Grundorientierungen werden dann nur mehr mit Bezug auf relativ spezifische, bereits "paradigmatisch" vorkonstruierten Fragestellungen und Konzeptionen gestellt. Kaminski (1986, S. 159 ff) unterscheidet die folgenden

Kategorialbereiche, innerhalb derer man sich für unterschiedliche Differenzierungsstufen entscheiden kann:

a) Soziale Implikationen

Welche Personen sollen erfasst werden? Nur der Akteur oder weitere bzw. alle Personen, die an dem BS teilnehmen?

b) Aktivitäts- Differenzierung

Welche Handlungen sollen wie beschrieben werden? Soll Aktivität z.B. als Abfolge von Einzelhandlungen, von hierarchischen Einzelhandlungen oder als Mehrfachhandlungen verstanden werden?

c) Aktivitäts/ Akteur- Zuordnung

Wie soll die Zuordnung von Aktivitäten zu Akteuren geschehen: nach Akteur- Kategorien wie Alter, Geschlecht, performer oder non-performer oder sollen sie in Bezug zu einem bestimmten Individuum gesetzt werden?

d) Umwelt- Differenzierung

Wie soll die Umwelt beschrieben werden?

e) Temporale Differenzierung?

Wie sollen die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt werden? Soll die absolute zeitliche Position, die relative Position in Bezug auf eine andere Aktivität oder die Dauer berücksichtigt werden?

f) Differenzierung der Aktivitäts- Umwelt- Verflechtung

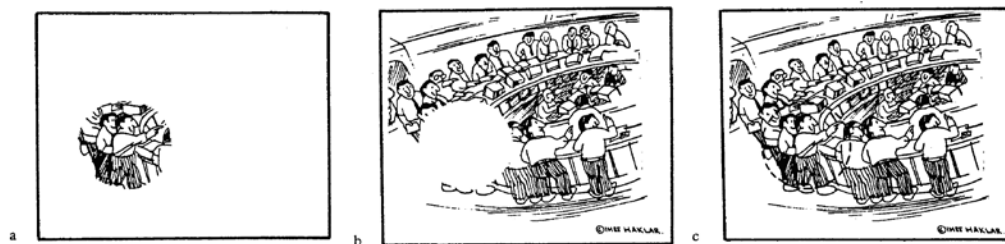
Wie sollen die Verflechtungen zwischen den Aktivitäten und den jeweiligen Umgebungsbedingungen beschrieben werden?

### 3.2.4.5 Fazit

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Barkers Konzept durchaus wertvolle Hilfestellungen für die Anlage der Untersuchung liefert, indem es auf Geschehenskomplexe aufmerksam macht und Handlungen nicht isoliert, sondern in natürlichen Zusammenhängen beobachtet. Während Barker das Behavior Setting jedoch als überindividuelles, verhaltensdeterminierendes System auffasst, soll in dieser Untersuchung zunächst mehr auf das Individuelle im Behavior Setting geachtet werden, wobei allerdings der Gesamtkontext des Behavior Settings nicht aus den Augen verloren werden soll. Die ökobehaviorale Perspektive, wie sie dem Barkerschen Ansatz zugrunde liegt, beschäftigt sich fast ausschließlich mit dem Gesamtgeschehen, dessen Strukturen, Kräften und Regelmäßigkeiten, wodurch das Individuum anonym und ersetzbar wird (s. Abb. 31b ). Aus einer individuum-

zentrierten Perspektive würden die Interaktionen eines bestimmten Individuums mit seiner nächsten Umgebung beobachtet, während das Gesamtgeschehen mehr oder weniger außer Acht gelassen werden würde (s. Abb. 31a). Die Erkenntnissuche der Untersuchung soll sich vor allem auf Ausschnitte und Teilaspekte, Ausgrenzungen kontextueller Situationen und deren detaillierte Beschreibung beziehen, die für das Kind bedeutsam sind. Individuelles Handeln soll nicht nur durch individuelle Komponenten noch allein durch das Gesamtgeschehen erklärt werden, vielmehr bildet das Individuum in dem Gesamtgeschehen die Beobachtungseinheit (s. Abb. 31c). „Dieses Vorgehen entspricht einer transaktionalen Perspektive, was die Auffassung der Beziehung zwischen Einzelindividuum und Gesamtgeschehen betrifft“ (Fuhrer 1990, S. 20). Die wechselseitigen Bezüge zwischen den Handlungen des Kindes und den Kontextbedingungen sollen schließlich anhand der paradigmatischen Fragestellungen von Kaminski (1986, S. 159 ff) analysiert werden, um auf diese Weise andere Zugangswege zu dem Verständnis der Handlungsweisen der Kinder mit CVI zu ermöglichen.

**Abb. 31: Eine individuumzentrierte (a), ökobehaviorale (b) und transaktionale Forschungsperspektive (c), dargestellt am Beispiel des Geschehens an einer Börse**



Quelle: nach Fuhrer 1990, S. 21

### 3.3 Untersuchungsdesign

Auf der Grundlage meines bereits dargelegten theoretischen Vorverständnisses (s. Kapitel 3.2), d.h. den zugrundeliegenden Vorentscheidungen sowie der kritischen Auseinandersetzung mit dem Konzept des Behavior- Settings von Barker, soll an dieser Stelle ein eigenes Untersuchungsdesign entwickelt werden. Die Entscheidung für bzw. gegen bestimmte Instrumente und Methoden, für bzw. gegen bestimmte Vorgehensweisen und Gegenstände, basieren daher auf dem theoriegeleiteten Gegenstandsverständnis.

### 3.3.1 Forschungsstrategische Gesichtspunkte

Unter forschungsstrategischen Gesichtspunkten sollen solche Aspekte verstanden und behandelt werden, die sich auf die Herangehensweise der Untersuchung beziehen. Von Interesse sind in diesem Zusammenhang die Auseinandersetzung mit dem prototypischen Setting, den zu untersuchenden Kindern sowie der Teilnahme der Beobachterin.

#### 3.3.1.1 Zur Wahl prototypischer Behavior Settings

Dass für die empirischen Untersuchungen ein bestimmter Typ von Behavior Setting gewählt wird, hat verschiedene theoretisch fundierte Gründe, die an dieser Stelle dargelegt werden sollen. Um der Fragestellung der Untersuchung entsprechend möglichst natürliches, alltägliches Verhalten beobachten zu können (s. Kapitel 3.2.4.2), sind folgende Eigenschaften des Settings günstig:

- vertraute Umgebung;
- vertraute Bezugspersonen;
- geregelte Handlungsprozeduren;
- vertrautes Material;
- geregelte Vorstellungen hinsichtlich der Angemessenheit von Verhalten.

Für die Beobachtung kämen daher sowohl Kindergarten, Schule, Therapieräume oder der familiäre Kontext in Frage. Nach Miller (1986, S. 182) ist es zunächst die eigene Wohnung, die beinahe das Gesamtsystem der Entwicklungs- und Erlebnisswelten kleiner Kinder ausmacht. In der familiären, häuslichen Umgebung können grundlegende, persönlichkeitsbildende Erfahrungen stattfinden, die Umgebung kann fortschreitend in Besitz genommen und umgeformt werden (vgl. Zitzmann 1989, S. 42). "Erst mit dem Schuleintritt des Kindes wird die bisher überwiegend relevante Umwelt Familie durch eine wesentliche Sozialisationsinstanz erweitert" (Walther et al. 1994, S. 75). Da Kindergarten, Schule und Therapieräume sowie die in diesen Settings agierenden Menschen erst später erfahren werden und daher zu Beginn noch fremd und ungewohnt sind, scheint mir der familiäre Kontext die größtmögliche Vertrautheit mit der Umgebung, den beteiligten Personen, dem Material sowie den eigenen Grenzen und Möglichkeiten zu bieten. Die Beobachtungen sollen daher in den Wohnungen der Familien stattfinden. Dort sollten sich allerdings abgesehen von der Beobachterin keine fremden oder für dieses Setting ungewohnte Personen befinden. Auch sollte nicht gerade ein Wohnungswechsel stattgefunden haben, damit gewährleistet werden kann, dass dem Kind das familiäre, häusliche Umfeld auch tatsächlich sehr vertraut ist.



Innerhalb des häuslichen Umfeldes besteht darüber hinaus eine natürliche Variabilität innerhalb des Typs, da es unterschiedlich große und kleine Wohnungen mit entsprechend großen und kleinen Zimmern, multi- bzw. monofunktionalen Räumen, mit wenig oder viel Material gibt. Auf diese Weise kann ermöglicht werden, dass die Aktivitäten der Kinder unter vielfältigsten Bedingungen beobachtet werden können.

Da ich davon ausgehe, dass zwischen den Handlungen der Kinder und den jeweiligen Kontexten wechselseitige Beziehungen bestehen (s. Kapitel 3.2.1.3), entsteht die Schwierigkeit, dass sich die Ergebnisse aus dem familiären Kontext u.U. nicht auf andere Kontexte (Kindergarten, Therapie, Schule) übertragen lassen. Indem ich jedoch versuche die für die Kinder effektiven kontextuellen Bedingungen zu eruieren und dabei die von den Kindern selbst initiierten Handlungen im Mittelpunkt des Interesses stehen (s. Kapitel 3.2.4.1), kann davon ausgegangen werden, dass dies für die Kinder bedeutsame Zusammenhänge sind, die auch unter anderen Umständen relevant werden. Es ist daher anzunehmen, dass die Ergebnisse und theoretischen Modellvorstellungen nicht nur für den familiären Kontext, sondern ebenso für den schulischen und therapeutischen Bereich Gültigkeit besitzen.

### **3.3.1.2 Zur Auswahl der Kinder**

Aufgrund der erläuterten Zielsetzung der Untersuchung, müssen die Kinder, die beobachtet werden sollen, verschiedenen inhaltlichen und methodischen Aspekten genügen:

- a) Bei allen Personen sollte die Diagnose CVI bzw. zerebrale Sehstörung/ Blindheit, kortikale Sehstörung/ Blindheit, zentrale Sehstörung/ Blindheit bzw. zerebrale, kortikale oder zentrale Wahrnehmungsstörung gestellt worden sein, unabhängig davon, wie sich diese im konkreten Fall manifestiert. Es sollen daher sowohl Personen mit der Diagnose der kortikalen Blindheit als auch mit der Diagnose der kortikalen Sehbeeinträchtigung in die Untersuchung aufgenommen werden. Eine Unterscheidung zwischen kortikaler Blindheit und kortikaler Sehbeeinträchtigung erscheint wenig sinnvoll, da, den bisherigen Erkenntnissen zufolge, trotz der Diagnose der kortikalen Blindheit, den bisherigen Erkenntnissen zufolge, von einem erheblichen Sehvermögen ausgegangen werden muss. Das Auswahlkriterium stellt daher eine wie intensiv auch immer ausgeprägte Sehbeeinträchtigung dar, die von den Medizinern auf kortikale und nicht auf okulare Schäden zurückgeführt wird.

Die kortikale Sehbeeinträchtigung sollte ferner nicht akut sein oder sich erst vor kürzester Zeit manifestiert haben (s. Kapitel 3.3.1.2), da in diesen Fällen davon ausgegangen werden muss, dass das Kind noch keine festen Bewältigungsstrategien entwickeln konnte. Die

Sehbeeinträchtigung sollte daher möglichst früh im Leben des Kindes aufgetreten sein.

- b) Untersucht werden sollen Kinder bis zum 12. Lebensjahr, womit ich der Definition von Oerter und Montada (1987, S. 204) folge, die unter Kindheit den Lebensabschnitt bis zum 12. Lebensjahr betrachten. Es können und sollen dabei Kinder aus verschiedenen Altersstufen in die Untersuchung einbezogen werden, da durch eine erhöhte interindividuelle Variabilität vielfältigere und unterschiedlichere Aktivitäten beobachtet werden können und somit der Beobachtungsausschnitt erweitert wird. Aus dem gleichen Grund sollen auch sowohl Kinder mit als auch ohne weitere körperliche und geistige Beeinträchtigungen an der Untersuchung teilnehmen können. Unter dieser Perspektive verzerrt die interindividuelle Variabilität nicht die Ergebnisse der Untersuchung, sondern soll vielmehr verschiedenartige, differente Erfahrungen und Einblicke ermöglichen.
- c) Es sollen insgesamt drei Kinder beobachtet, deren Daten aufbereitet und analysiert werden. Diese relativ geringe Anzahl ist darin begründet, dass keine allgemeinen, quantitativen Aussagen über die Verhaltenscharakteristika von Kindern mit CVI getroffen werden sollen, sondern vielmehr durch qualitative Fallstudien untersucht werden soll, inwiefern ein Beobachtungsverfahren, welches die Wechselbeziehungen zwischen Kind und Umwelt berücksichtigt, Deutungs- bzw. Umdeutungsvorschläge liefern kann, die für den Umgang mit und für das Verständnis der Handlungen der Kinder mit CVI hilfreich sein können (s. Kapitel 3.2.4.3). Mit Hilfe weiterer Forschungen, die sich auf eine größere Anzahl der Kinder mit CVI stützen, könnten diese Ideen dann gerichteter und intensiver untersucht werden, um schließlich erste Interpretationsansätze für die Handlungen der Kinder sowie Vorschläge für angemessene Umgangsformen entwickeln zu können.

### **3.3.1.3 Passiv teilnehmende Beobachtung**

Um möglichst wenig am Geschehen beteiligt zu sein, habe ich mich für eine passiv teilnehmende Beobachtung entschieden (vgl. Atteslander 1993, S. 106). Grund hierfür ist vor allem die Tatsache, dass die Handlungen des Kindes als vollständige Beobachterin leichter und besser von außen beobachtet werden können. Auf diese Weise kann ich mich von vornherein auf die Aktivitäten des Kindes konzentrieren. Dies scheint besonders notwendig, da ich mich neben den Verhaltensbeobachtungen auch noch auf die technische Durchführung konzentrieren muss.

Darüber hinaus ist es ein Ziel der Untersuchung die alltäglichen Handlungsweisen der Kinder zu beobachten. Von Interesse sind daher die Zusammenhänge, in denen sich das Kind mit seiner vertrauten sozialen oder material- räumlichen Umwelt auseinandersetzt (s. Kapitel 3.2.4.2; s. Kapitel 3.1). Da die Kinder mich kaum kennen, könnte ich bei einer aktiven Teilnahme zwar eventuell gezielter bestimmte Bedingungen provozieren, würde damit aber gleichzeitig das alltägliche, gewöhnliche Verhalten aus dem Blickfeld verlieren. Ich möchte mich daher möglichst im Hintergrund halten und in das Geschehen nicht bzw. möglichst wenig aktiv einbringen.

Gleichzeitig muss jedoch davon ausgegangen werden, dass die gewohnte Alltagssituation allein durch meine Anwesenheit verändert wird. Bestimmte Handlungen können erst durch meine Anwesenheit provoziert, andere verändert oder vollständig gehemmt werden (vgl. Lamnek 1988, S. 266). Ich möchte mich daher bei den beteiligten Bezugspersonen vergewissern, inwiefern sich die beobachteten Handlungen von den gewöhnlich gezeigten unterscheiden (vgl. Kapitel 3.3.3). Da es also nicht möglich ist die Beobachtung völlig ohne Veränderungen und Auswirkungen auf die Situation durchzuführen, wird der Vorgang darüber hinaus dem Kind erklärt, damit es diesen leichter einordnen kann und sich weniger gestört fühlt. Schließlich sollen meine Person sowie die Kameras, als Gegenstände, die dem Kind nicht vertraut sind, in die Analyse miteinbezogen werden (s. Kapitel 3.3.2.1, Kapitel 3.3.2.4).

### **3.3.2 Untersuchungsfeld**

Wie bereits erwähnt (vgl. Kapitel 3.2.4.4) soll nicht das Setting in seiner Gesamtheit, sondern in Bezug auf spezifische paradigmatische Fragestellungen untersucht werden. Dementsprechend werden bei der Entwicklung des Untersuchungsdesigns folgende Implikationen berücksichtigt.

#### **3.3.2.1 Soziale Implikationen**

Sämtliche anwesenden Personen, d.h. das Kind, die Bezugspersonen des Kindes sowie die Beobachterin selbst, sollen erfasst und bezüglich ihrer jeweiligen Hintergründe und Beziehungen untereinander beschrieben werden.

Zunächst sollen Angaben zur Lebenssituation der Familie getroffen werden, um die Alltagssituation leichter einschätzen zu können. In diesem Zusammenhang scheint es mir wichtig zu erfahren, ob es weitere Geschwister gibt, ob das Kind zuhause lebt oder im Internat, ob es zur Schule oder in den Kindergarten geht, ob bzw. welcher Elternteil

sich zuhause um das Kind kümmert und ob es an bestimmten Therapiemaßnahmen teilnimmt.

Schließlich sollen auch medizinische Daten erhoben werden, um u.a. feststellen zu können, ob eine kortikale Sehbeeinträchtigung diagnostiziert worden ist, wann diese aufgetreten ist und wie alt das Kind zum Zeitpunkt der Untersuchung ist (s. Kapitel 3.3.1.2). Will man die Handlungsmöglichkeiten des Kindes verstehen, ist es ebenfalls sehr wesentlich, weitere körperliche, geistige und psychische Beeinträchtigungen sowie andere Sehbeeinträchtigungen zu kennen, um sie entsprechend berücksichtigen zu können. Da ich davon ausgehe, dass auch Medikamente, insbesondere ruhigstellende Medikamente, das menschliche Verhalten teilweise erheblich verändern können, soll die aktuelle Medikamentierung erfasst und die von diesem Medikament ausgehenden Nebenwirkungen beschrieben werden.

Zum besseren Verständnis des Kindes und seiner Handlungen sollen ferner die folgenden Bereiche beschrieben werden<sup>109</sup>:

- Ausdrucksvermögen,  
d.h. wie es mit oder ohne Sprache seinen Bedürfnissen und Gedanken Ausdruck verleihen und inwiefern es z.B. Handlungsaufforderungen, Ansprachen, Erklärungen oder Gespräche anderer Personen verstehen kann.
- Sozialverhalten,  
d.h. wie, in welchen Situationen und zu welchen Personen das Kind Kontakt aufnimmt, inwiefern es z.B. zwischen vertrauten und unvertrauten Personen unterscheidet und wie sich der soziale Kontakt jeweils gestaltet.
- Bewegungsmöglichkeiten,  
d.h. welcher Erfahrungsraum dem Kind zur Verfügung steht, in dem es sich fortbewegen bzw. sitzen oder den Kopf halten oder nach Gegenständen greifen und diese manipulieren kann.
- Interessen und Vorlieben,  
d.h. mit welchen Dingen das Kind sich zum Zeitpunkt der Untersuchung bevorzugt beschäftigt, wie sich das Interesse äußert bzw. wie das Kind zeigt, wann es kein Interesse mehr hat.

Damit die Atmosphäre der Untersuchung möglichst natürlich ist, sollte das Verhältnis der anwesenden Personen vertraut sein (s. Kapitel 3.3.1.1). Um das Verhältnis zwischen den anwesenden Personen näher beleuchten zu können, soll eruiert werden, woher, wie lange und wie

---

<sup>109</sup> Die Auswahl dieser Bereiche orientiert sich an den Beobachtungsbögen und Entwicklungsdaten der Bielefelder Längsschnittstudie (vgl. Brambring 1999).

intensiv die anwesenden Personen das Kind bzw. das Kind die anwesenden Personen kennt. Bei möglicherweise anwesenden Pädagoginnen und Pädagogen oder Therapeutinnen und Therapeuten soll gesondert festgehalten werden, wie häufig diese sich mit dem Kind treffen, an welchen Orten die Treffen stattfinden und worin die therapeutische Begleitung besteht. Berücksichtigt werden soll auch, wie nah sich die Erwachsenen untereinander kennen, d.h. seit wann sie sich kennen, wie häufig sie sich treffen und wo diese Treffen stattfinden.

Da ich davon ausgehe, dass eine Situation maßgeblich von den aktuellen Befindlichkeiten beeinflusst wird, sollen unmittelbar vor der Untersuchung mögliche beeinflussende Faktoren wie z.B. die Einnahme besonderer Medikamente, akute Krankheiten, Anfälle, Schlafmangel, Nervosität und Stress der teilnehmenden Personen erfasst werden.

### **3.3.2.2 Aktivitäts- Differenzierung**

Beschrieben werden sollen sämtliche verbalen Äußerungen sowie die (nicht- visuellen) Handlungen des Kindes als auch der beteiligten Personen und deren Position im Raum. Im Mittelpunkt des Untersuchungsinteresses stehen jedoch die visuellen Aktivitäten des Kindes.

Die bisher verwendeten Kategorien wie „peripheres Sehen“, „zentrales“ Sehen“, „Flickering“ oder „Photophobic“ sollen nicht übernommen werden, da ich vermute, dass durch eine solche Einteilung Fehlinterpretationen und Festschreibungen provoziert werden. Davon ausgehend, dass die visuellen Strategien der Kinder mit CVI bisher nicht oder nicht ausreichend bekannt sind, soll vielmehr die differenzierte Beschreibung der Augenstellung und Augenbewegung als auch der Stellung der Augenlider, der Kopfstellung, der Kopfbewegungen, der Körperhaltung, der Körperspannung und des Gesichtsausdrucks neue Deutungs- und Interpretationsmöglichkeiten eröffnen. Die plötzliche Veränderung der Haltung oder Spannung (z.B. aufrechtes Sitzen), Lächeln, das weite Öffnen der Augen, Öffnen des Mundes sollen als Hinweis auf den Moment dienen, in welchem das Kind ein Objekt sieht. Schließlich soll u.a. auch die Unterbrechung der bisherigen Tätigkeit, mit dem Finger zeigen oder eine verbale Ansprache des Kindes im Zusammenhang mit der Augen-, Kopf- und Körperstellung bei der Interpretation des visuellen Vorganges helfen. Anhand dieser Daten soll erfasst werden, in welchen Momenten und wie das Kind ein Element visuell fixiert, es sich einem visuellen Reiz zuwendet, diesen verfolgt, visuell abtastet<sup>10</sup> oder ihn aktiv meidet bzw. das Blickfeld reduziert. Aufgrund dieser weitaus differenzierteren

Vorgehensweise lassen sich auch die Aktivitäten für jedes Auge einzeln auswerten, was vor allem bei Kindern mit Schielwinkeln, von besonderer Bedeutung sein kann.

### 3.3.2.3 Aktivitäts/ Akteur- Zuordnung

Sämtliche Handlungen werden in Bezug zu dem ausführenden Individuum gesetzt. Hauptbezugspunkt bleibt dabei das Kind mit seinen Handlungen. Die Handlungen der anderen an dem Setting teilnehmenden Personen werden besonders detailliert erörtert, wenn sie in Beziehung zu den Aktivitäten des Kindes stehen.

### 3.3.2.4 Umwelt- Differenzierung

Wie bereits erwähnt (s. Kapitel 3.2.1.3) verstehe ich die alltägliche Umwelt "als ein komplexes Gefüge sozialer, räumlicher und dinghafter Elemente" (Engelbert 1986, S. 64). In dem Versuch die Umweltbedingungen differenziert zu erfassen, sollen zunächst die sozialen Elemente, d.h. sämtliche an der Beobachtung teilnehmenden Personen (s. Kapitel 3.3.2.1), die räumlichen Bedingungen, d.h. die architektonischen, fest verankerten, kaum veränderbaren Merkmale des Raumes wie Wände, Decken, Fenster oder Böden (vgl. Hall 1966; Zitzmann 1989), sowie die dinghaften Elemente, d.h. sowohl topographische, bewegliche Objekte wie z.B. Sofas, Regale, Schränke etc. als auch materiale Gegebenheiten wie Spielzeug und Bücher, erfasst und beschrieben werden. Um einen Überblick über die Handlungsorte und -möglichkeiten des Kindes zu gewinnen, soll gegebenenfalls auch die spezifische Raumeinteilung, die funktionale Nutzung, die Verfügbarkeit der Materialien, etwaige Vorschriften und Verbote sowie gegebenenfalls extreme Temperaturbedingungen erfasst werden.

Da die konkreten physikalischen Charakteristika einen mehr oder weniger großen Anregungs- und Aufforderungscharakter besitzen (vgl. Trudewind 1975, S. 78), sollen die sozialen, räumlichen und dinghaften Elemente, auf die sich die Aktivitäten des Kindes beziehen, differenzierter beschrieben werden. Im Sinne einer "Theorie der Angebote" von Gibson (1982) gehe ich davon aus, dass die Umwelt eine Vielzahl von Angeboten bereitstellt, von denen ein Individuum bestimmte nutzt und andere nicht, so dass sich diese komplementär aufeinander beziehen. "Ein Angebot ist zugleich ein Faktum der Umwelt als auch eines des Verhaltens. ... Ein Angebot weist in beide Richtungen, auf die Umwelt und zum Beobachter" (Gibson 1982,

---

<sup>110</sup> Nef- Landolt (S. 70) bezeichnet visuelles Abtasten als einen hauptsächlich aktiven Prozess, bei dem Konturen, Konturüberschneidungen und Konturunterbrechungen abgetastet werden, wodurch ein Erkennen, Einordnen und Weiterverarbeiten ermöglicht wird.

S. 139). Dem Forschungsstand lassen sich diesbezüglich verschiedene Eigenschaften entnehmen, die die Auseinandersetzung der Kinder mit CVI beeinflussen sollen. Dazu zählen:

- Farbe

Kinder mit CVI scheinen von leuchtenden Farben eher angesprochen zu werden und diese auch leichter identifizieren und benennen zu können, welches besonders bei den Farben gelb und rot sogar zu einem "Anstarren" führen kann (vgl. Jan et al. 1987; Good et al. 1994). Beschrieben werden soll daher welche Farbe bei einem Element dominiert, ob es bunt ist und ob es sich um Grund-, Misch- oder Pastellfarben handelt.

- Bekanntheit

Der geplanten Vorgehensweise zufolge soll die Untersuchung in einer bekannten Umgebung mit bekannten Objekten und Personen durchgeführt werden (vgl. Kapitel 3.3.1.1). Es kann jedoch trotzdem vorkommen, dass das Kind einen bisher nicht näher vertrauten räumlichen Bereich erkundet oder sich z.B. der Beobachterin oder ihren Kameras widmet, die für das Kind fremd sind. Es soll daher immer auch festgehalten werden, ob ein räumliches, soziales oder dinghaftes Element bekannt oder unbekannt ist, da davon ausgegangen werden muss, dass dies die Art und Intensität der Auseinandersetzung nachhaltig beeinflusst.

- Oberflächenbeschaffenheit

Da in der medizinischen Literatur immer wieder beschrieben wird, dass Kinder mit CVI vielfach ihren Tastsinn einsetzen, um ein Objekt zu identifizieren (vgl. Jan et al. 1987, 1985; Whiting et al. 1985; Kivlin 1993), soll gegebenenfalls auch näher bestimmt werden, welche Oberflächenbeschaffenheit ein Element aufweist, ob es rau/ glatt, weich/ hart oder flauschig ist oder ob es z.B. spiegelt.

- Komplexität

Die Komplexität eines Elementes sollte erfasst werden, da aus den bisherigen Berichten hervorgeht, dass Kinder mit CVI einfache, konstante, voraussagbare Informationen leichter verarbeiten sollen als komplexe (vgl. Groenveld et al. 1990). Um die Komplexität zu bestimmen, soll gegebenenfalls festgehalten werden, ob ein räumliches, soziales oder dinghaftes Element

- mehrere Farben aufweist;
- aus verschiedenen Materialien zusammengesetzt ist (Holz, Metall);
- aus verschiedenen Gegenständen zusammengesetzt ist;
- zusätzlich Geräusche oder Gerüche von sich gibt.

- Größe

Die Größe der Elemente zu erfassen scheint mir u.a. deshalb notwendig, da Kinder mit CVI Objekte häufig nah vor ihre Augen führen sollen, wobei letztendlich noch nicht geklärt werden konnte, ob sie damit versuchen überflüssige Hintergrundinformationen auszuschalten oder ob sie eine Vergrößerung erwirken wollen (vgl. Whiting et al. 1985; Jan et al. 1987; Groenveld et al. 1990). Vor diesem Hintergrund soll festgehalten werden, welche Länge, Höhe, Breite und Tiefe sowie ggf. Durchmesser eine räumlichen Gegebenheit, ein Objekt bzw. eine Person ungefähr aufweist. Dabei muss auf jeden Fall die Position des Elementes berücksichtigt werden, da sich die tatsächliche Größe erst aus dem Betrachtungsabstand ergibt.

Festgehalten werden soll daher immer auch die *Position und der Abstand*, in welchem sich das Element zum Kind befindet. Zunächst soll geschätzt werden wie weit das Element von dem Kind entfernt ist, ob es sich rechts oder links, vor oder hinter dem Kind und schließlich in welcher Höhe es sich befindet. Auf diese Weise kann einmal festgehalten werden, wie nah das Kind ein Element betrachtet, bzw. ob es weit entfernte oder nah gelegene Objekte besser sehen kann, wie dies in der Literatur verschiedentlich diskutiert wird (vgl. Jan et al. 1985; Groenveld et al. 1990).

Vor allem sollen auch während der zu beobachtenden Aktivitäten des Kindes die *Umweltbedingungen* bzw. Veränderungen der Umweltbedingungen beschrieben werden. Da aus den Ergebnissen der medizinischen Forschungen hervorgeht, dass viele Kinder mit CVI sogenanntes „light gazing“ zeigen (vgl. Jan et al. 1990; Porro et al. 1988) und andere wiederum starke Photophobien aufweisen (vgl. Lanners et al. 1999), sollen dabei zunächst die Lichtverhältnisse, d.h. wie der Raum beleuchtet wird, festgehalten werden. Da Kinder mit CVI verstärkt auf Umgebungsgeräusche achten sollen (vgl. Morse 1999), soll ebenfalls differenziert werden, ob und welche Geräusche in der Situation zu hören sind. Schließlich soll auch erörtert werden, ob und welche Bewegungen, z.B. durch eine wehende Gardine entstehen, da Kinder mit CVI besonders leicht Bewegungen sehen können sollen (vgl. Jan et al. 1987; Groenveld et al. 1990).

### 3.3.2.5 Temporale Differenzierung

Zunächst sollen Datum, Zeitpunkt und Dauer der gesamten Beobachtung festgehalten werden. Die spezielle Handlungseinheit, die beschrieben wird, soll in ihrer Position innerhalb des Zeitgeschehens, sowohl zeitlich als auch situativ, eingeordnet werden.



Darüber hinaus sollen die Dauer sowie die zeitlichen Bezüge im Handeln und die Position zu anderen Aktivitäten bestimmt werden. Die Beschreibung der Dauer vor allem des visuellen Kontaktes erscheint ausgesprochen bedeutend, da in der medizinischen Literatur sowohl von dem Phänomen berichtet wird, dass Kinder mit CVI nur sehr kurzen visuellen Kontakt aufnehmen, als auch von dem Phänomen des light gazings, bei dem das Kind eine Lichtquelle, manchmal auch ein farbiges Objekt, ausgiebig anstarrt (vgl. Jan et al. 1990; Good et al. 1994).

### **3.3.2.6 Differenzierung der Aktivitäts- Umwelt-Verflechtung**

Die Verflechtungen zwischen den Aktivitäten des Kindes und den jeweiligen Umgebungsbedingungen sollen verdeutlicht werden, indem die visuellen und nicht- visuellen Aktivitäten des Kindes sowie dessen verbale Äußerungen, die Aktivitäten aller an der Situation beteiligter Personen sowie deren verbale Äußerungen, die Position des Elementes, mit dem sich das Kind beschäftigt, sowie die Umgebungsbedingungen, d.h. die Lichtverhältnisse, Bewegungen und Geräusche, in ihrer zeitlichen Position und ihren zeitlichen Bezügen parallel erfasst und visualisiert werden. Gleichzeitig sollen die Elemente, auf die eine visuelle Aktivität des Kindes gerichtet ist, in ihren Eigenschaften differenziert beschrieben, sowie die räumlichen, sozialen und situativen Bedingungen erörtert werden. Auf diese Weise entsteht ein Schema, bei dem die Aktivitäten des Kindes jederzeit in Bezug zu den verschiedenen Umweltbedingungen gesetzt werden können.

Da ich die Handlungen der Kinder als sinnhaft, zielbezogen und bedeutungshaltig verstehe (s. Kapitel 3.2.1.2), gehe ich davon aus, dass sich der Verhaltensstrom den unterschiedlichen Zielen entsprechend, in natürliche Einheiten unterteilt, innerhalb derer diese Verflechtungen beschrieben werden sollen. Hauptbezugspunkt der Beobachtungen stellen dabei die Einheiten dar, in denen das Kind sein Sehvermögen einsetzt (s. Kapitel 3.3.2.2). Die Größen der Einheiten, innerhalb derer die Aktivitäten beobachtet werden sollen, bzw. das Ziel einer Handlung, können unterschiedlich eng oder weit gefasst werden. "Zum Beispiel kann man sehen, wie sich eine Person vom Stuhl erhebt, zur Tür geht, diese schließt, sich umdreht und wieder zum Stuhl zurück geht; und jeden Abschnitt als getrennte, sinnvolle Handlung klassifizieren. Oder man kann die ganze Sequenz lediglich als eine Handlung sehen: Die Tür schließen" (Newton 1976, S. 225 nach Cranach et al. 1980, S. 121). Da es kaum Ergebnisse bezüglich der Handlungsorganisation der Kinder mit CVI gibt, und daher auch keine gesicherten Aussagen über größere Handlungseinheiten, das schrittweise Vorgehen, die Organisation der Handlungen, die Hierarchie unter- und übergeordneter Ziele getroffen werden können, sollen die (visuellen) Aktivitäten des Kindes in Form einer Mikroanalyse

beschrieben werden (s. Kapitel 3.3.2.2), so dass die Handlungen eher in Teileinheiten erfasst werden sollen, die näher bei den feinen Analyseeinheiten liegen (vgl. Newton 1976, S. 231).

Diese Mikroanalyse soll jedoch nicht durchgängig für die gesamte Beobachtungssituation vorgenommen werden. Vielmehr soll eine besonders aussagekräftige Episode pro Vorgang herausgefiltert werden. Die Erkenntnisse der bisherigen Forschungen legen nahe, innerhalb welcher Vorgänge es sinnvoll erscheint, die Aktivitäten zu erfassen:

### 1. Greifvorgänge

Ausgehend von der Beobachtung, derzufolge Kinder mit CVI Objekte zunächst visuell lokalisieren, während des Greifvorgangs ihren Kopf jedoch wieder abwenden (vgl. Jan et al. 1987; Whiting et al. 1985), sollen Greifvorgänge dahingehend untersucht werden, welche Strategien das Kind nutzt und inwiefern diese z.B. mit den Eigenschaften des Elementes oder dessen Position zusammenhängen. Unter einem Greifvorgang möchte ich die Aktionen des Kindes von der Lokalisation eines räumlichen, sozialen oder dinghaften Elementes bis zu dessen Erreichung/ Ergreifung verstehen.

### 2. Erkundungsvorgänge

Unter Erkundungsvorgängen möchte ich solche Einheiten verstehen, in denen das Kind die Eigenschaften einer Person, eines Objektes oder einer räumlichen Gegebenheit visuell zu erfassen versucht. Sie beginnen, wenn das Kind Kontakt zu einem Element aufnimmt, entweder visuell oder nicht-visuell, und enden, wenn sich das Kind abwendet, ein Objekt wegwirft oder es einer anderen Tätigkeit nachgeht. Auf diese Weise kann innerhalb einer gewählten Einheit sowohl festgehalten werden, wie lange und wie sich der visuelle Kontakt gestaltet als auch welche anderen Strategien es nutzt. Diese Aspekte berücksichtigen zu können scheint mir notwendig, da in der Literatur berichtet wird, dass Kinder mit CVI interessante Objekte manchmal sehr nah betrachten, manchmal nur sehr kurz oder peripher oder dass sie ein Objekt zusätzlich mit den Händen erkunden (vgl. Morse 1999). Indem die Strategien im Kontext mit den jeweiligen Umweltbedingungen betrachtet werden, kann versucht werden einen Begründungszusammenhang für die jeweilige Strategie abzuleiten.

Da die Beobachtung in einer für das Kind vertrauten Umgebung stattfinden soll (s. Kapitel 3.3.1.1), muss davon ausgegangen werden, dass das Kind Vieles nicht erkunden muss, da es ihm bereits vertraut ist. Allerdings stellen mindestens die Beobachterin und ihre Kameras neue Eindrücke für das Kind dar und auch ein an sich vertrauter Raum kann unvertraute, bisher noch nicht bekannte Elemente wie z.B. die Decke enthalten, die in der Beobachtungssituation erkundet werden. Darüber

hinaus sollen unter Erkundungsvorgängen auch jene Situationen erfasst werden, in denen das Kind versucht das Element, mit dem es sich beschäftigt, zu identifizieren bzw. dessen Eigenschaften, wie z.B. die Farbe, zu bestimmen.

### 3. Suchvorgänge

In der Literatur lassen sich bisher keine Aussagen darüber finden, wie sich Suchvorgänge gestalten. Ich möchte daher in meiner Untersuchung auch beobachten, welche Strategien das Kind einsetzt, wenn es ein Element sucht bzw. von welchen Bedingungen diese abhängig sind. Unter Suchvorgängen möchte ich die Einheiten verstehen,

- die von dem Moment, in dem das Kind ein Objekt, mit dem es sich bisher beschäftigt hat, verliert, bis zu dem Moment reichen, in dem es dieses wiedergefunden hat, d.h. es entweder fixiert oder berührt.
- die von einem Ereignis wie Bewegungen oder Geräuschen bis zu der Fixierung oder Berührung dieser Quellen reichen.
- die Fragen folgen, wo sich bestimmte räumliche Gegebenheiten, Objekte oder Personen befinden, bis das Kind diese fixiert oder berührt.
- die von der Beendigung einer Tätigkeit bis zur Aufnahme einer neuen Beschäftigung reichen.

### 4. Verfolgungsvorgänge

Den Beobachtungen der medizinischen Untersuchungen zufolge, können Kinder mit CVI bewegte Objekte gut sehen und verfolgen, sofern sie sich nicht zu schnell bewegen (vgl. Jan et al. 1987; Lanners et al. 1999; Whiting et al. 1985; Good et al. 1994). Es sollen daher die Einheiten erfasst werden, in denen sich Personen oder Objekte bewegen und diese von dem Kind verfolgt werden. Eine solche Einheit beginnt, in dem Moment, in dem eine Person bzw. ein Objekt anfängt sich zu bewegen und endet, wenn dies bzw. dieses stehen bleibt bzw. nicht mehr bewegt wird.

## **3.3.3 Untersuchungsinstrumente**

### **3.3.3.1 Videoaufzeichnung**

Die Beobachtung soll mit Hilfe von Videoaufnahmen aufgezeichnet werden. Um sowohl kleinste Augenbewegungen als auch die Gesamtsituation erfassen und registrieren zu können, müssen zwei Kameras eingesetzt werden: die eine Kamera soll das Kind in seiner Umgebung aufnehmen, während die andere einen close-up der Augen bzw. des Gesichts machen soll. Später werden dann beide Aufnahmen synchronisiert, so dass auf einem Bildschirm simultan betrachtet werden kann,

was sich zu einem bestimmten Zeitpunkt in der Umgebung ereignet und welche visuellen Aktionen sich dabei beobachten lassen. Auf diese Weise sollen die Verflechtungen zwischen dem Sehverhalten des Kindes und seiner Umwelt jederzeit nachvollzogen werden können.

Die Entscheidung für den Einsatz der Videokameras hat vor dem Hintergrund meiner Fragestellung verschiedene Vor- und Nachteile, die im Folgenden erörtert werden sollen.

### Möglichkeiten und Grenzen der Videoaufzeichnungen

- 1) Anhand von Videoaufzeichnungen können vielfältigste Informationen, besonders auch non- verbale Komponenten, simultan erfasst werden (vgl. Flick 1995, S. 174). "In fact, the density of data collected with VTR is greater than with other kinds of recordings" (Bottorff 1994, S. 246). Dadurch erlaubt die Aufzeichnung eine Analyse des überindividuellen Geschehens und damit eine Einordnung der visuellen Aktivitäten des Kindes in die Gesamtheit der ablaufenden Interaktionen.
- 2) Die aufgenommenen Eindrücke lassen sich direkt sammeln und sind beliebig oft reproduzierbar, so dass sie sich unter verschiedensten Gesichtspunkten immer wieder analysieren lassen (vgl. Lamnek 1989, S. 292). Auch ist es möglich, die Ereignisse auf verschiedene Art und Weise zu betrachten (Realzeit, slow motion, Bild zu Bild etc.), "each time directing attention to different features of what is occurring" (Bottorff 1994, S. 246). Da gerade Bewegungen oder Veränderungen der Augen teilweise in kürzester Zeit stattfinden (vgl. Freitag 1998, S. 55), ermöglicht häufig erst eine verlangsamte Wiederholung kleinste Momente zu registrieren und den exakten Verlauf der visuellen Aktionen zu bestimmen und auszuwerten, die sonst leicht übersehen und verpasst werden könnten. Darüber hinaus können ähnliche Ereignisse, die z.B. zu verschiedenen Zeitpunkten stattfinden, bildlich nebeneinandergestellt und verglichen werden. Durch die wiederholbare Auswertungssituation kann das Datenmaterial auch durch mehrere Auswerterinnen und Auswerter analysiert, Replikationen können gemacht und alternative Hypothesen evaluiert werden (vgl. Erickson 1992).
- 3) Videoaufnahmen sollen die normale Situation besonders wenig stören (vgl. Lamnek 1989, S. 25) und sind inzwischen sowohl im häuslichen Bereich als auch bei verschiedensten öffentlichen Veranstaltungen weit verbreitet und akzeptiert. Um die Akzeptanz der Aufnahmen noch zu verbessern und etwaige Vorbehalte zu verringern, sollen die Beteiligten ausführlich über die Gründe, sowie die Art und Weise der Videodokumentation informiert werden, damit die Beteiligten auf die Situation mit den technischen Geräten und die Anwesenheit der Beobachterin gut vorbereitet sind und sich möglichst wenig kontrolliert fühlen. Außerdem soll den Erwachsenen

versichert werden, dass die Angaben vertraulich behandelt werden und ihre Namen bei der Auswertung und anschließenden Veröffentlichung codiert werden, um deren Anonymität zu gewährleisten. Schließlich sollen die Beteiligten darauf hingewiesen werden, dass sie die Videoaufnahmen jederzeit beenden können, wenn sie dies wünschen. Daher gehe ich davon aus, dass die Videoaufzeichnungen als Forschungsmethode relativ problemlos akzeptiert werden.

Mit der Entscheidung für eine Videoaufzeichnung sind jedoch auch zwei prinzipielle Einschränkungen verbunden:

- 1) Es können nur aktuelle Geschehnisse aufgenommen werden, so dass andere kontextuelle Daten wie z.B. medizinische oder historische Hintergrundinformationen nicht erfasst werden können.
- 2) Werden anhand der Analyse der Videoaufzeichnungen Ideen für das Verständnis der Handlungen entworfen, gibt es keine Möglichkeit mehr diese in der Situation auszuprobieren, um sie zu bestätigen oder zu verwerfen (vgl. Erickson 1992).

In meiner Untersuchung soll der Mangel an kontextuellen Daten der Videoaufzeichnung weitgehend durch Gespräche mit den beteiligten Personen aufgehoben werden (s. Kapitel 3.3.3.3). Da die Möglichkeit der Bestätigung der Interpretationen durch direktes Eingreifen in die Situation nicht gegeben ist, soll in einem abschließenden Gespräch sowie einer Beurteilung der Erhebungen mit den Bezugspersonen die entwickelten Gedanken und Ideen, aufgrund der langjährigen Erfahrungen der Bezugspersonen, in einen größeren Gesamtzusammenhang eingeordnet, beurteilt und geprüft werden. Um eine bestmögliche Erhebung der Daten zu gewährleisten, sollen im Folgenden auch technische Probleme, die eine Videoaufzeichnung begleiten können, erörtert werden.

#### Optimale Aufzeichnung

“Not unlike other data collection methods, researchers using VTR must strive to obtain as accurate a reproduction of events and behaviors as mechanically and humanly possible” (Bottorff 1994, S. 248).

Da die Untersuchung von mir alleine mit zwei Kameras durchgeführt wird, muss eine Kamera fixiert werden und ohne weitere Aktivitäten die Ereignisse aufzeichnen. Es erscheint daher sinnvoll, die Kamera, die die Gesamtumgebung aufnehmen soll, an einen festen Ort zu installieren, von dem aus ein möglichst weiter Bereich aufgenommen werden kann. Diese Vorgehensweise bedeutet natürlich, dass es zu sogenannten “trade-offs” kommen kann, wenn nämlich das Kind oder die Bezugsperson den aufzunehmenden Bereich verlässt. Auch können die Bilder leicht unscharf werden, wenn sich der Abstand der beteiligten

Personen zur Kamera stark verändert. Um diese unerwünschten Ereignisse möglichst einzuschränken, soll die Schärferegulierung der Kamera automatisch und die Aufnahme im Weitwinkel erfolgen.

Die andere Kamera soll von mir geführt werden. Ziel ist es, die Augen möglichst nah aufzunehmen, um auch kleinste Veränderungen später analysieren zu können. In diesem Makrobereich lässt es sich gar nicht verhindern, dass bei schnellen Kopf- oder Körperbewegungen das Motiv verloren geht. Diese trade-offs sollen jedoch durch Übungen in der Pilotstudie sowie dem ständigen Verfolgen jeder Bewegung des Kindes reduziert werden. Ferner soll versucht werden mit der Kamera möglichst nah an das Kind heranzukommen, ohne dieses dabei zu irritieren, um auf diese Weise möglichst wenig zoomen zu müssen.

Da das Sehverhalten sehr spontan und schnell abläuft, macht es keinen Sinn zu versuchen, nur diese spezifischen Momente aufzunehmen. Vielmehr soll die Videoaufzeichnung kontinuierlich stattfinden, da nicht exakt vorhergesagt werden kann, wann die Ereignisse stattfinden werden, die von besonderem Interesse sind und diese schließlich auch in ihren situativen Gesamtkontext eingeordnet werden sollen. Darüber hinaus gehe ich aufgrund der Erfahrungsberichte anderer Dokumentationen (vgl. Bottorff 1994) davon aus, dass bei längeren Aufnahmen untypische Verhaltensweisen eher abgelegt werden.

Um später die Bilder der beiden Kameras simultan betrachten zu können, müssen die Kameras über eine VITC- Funktion verfügen, um die genaue Position jedes beliebigen Bildes jederzeit feststellen zu können. Beim VITC (Vertical Interval Code) wird für jedes Vollbild eine individuelle Nummer aufgezeichnet, so dass bei der Wiedergabe am Schnittplatz beide Kamerabilder präzise bestimmt und schließlich synchronisiert werden können.

### **3.3.3.2 Raumkarte**

Die psychologisch- ökologische Konzeptualisierung soll auch über die Herstellung einer Raumkarte geleistet werden. In dieser sollen zunächst die architektonisch- topographischen Gegebenheiten der Umwelt skizziert werden, vor allem um potentielle Beschäftigungsmöglichkeiten zu verdeutlichen (s. Kapitel 3.3.2.4). Die Räumlichkeiten werden hierfür mit einer Videokamera eingefangen, um eine adäquate Darstellung zu erleichtern. Schließlich werden die räumlichen und materialen Gegebenheiten mit Hilfe des 3D- Wohndesigner 2.0- Computerprogramms skizziert. In einer zweiten Skizze soll die Position der Standkamera sowie räumliche Veränderungen festgehalten werden, die zur Erleichterung der Aufnahmen vorgenommen wurden. Auf diese Weise ermöglicht die Raumkarte einen Überblick über die (veränderten) Bedingungen und somit über die Handlungsmöglichkeiten des Kindes in einem räumlich- materiellen Milieu.

### 3.3.3.3 Informationsgespräche

Um kontextuelle Hintergrundinformationen zu erhalten (s. Kapitel 3.3.3.1; 3.3.2.1) und um die Erklärungsansätze der Bezugspersonen für die Handlungen des Kindes eruieren zu können (s. Kapitel 3.2.1.4), sollen sowohl vor als auch nach der Beobachtung Informationsgespräche mit den beteiligten Personen geführt werden.

In dem Gespräch, das vor der Beobachtung durchgeführt wird, sollen Angaben bezüglich der Lebenssituation der Familie, der Entwicklung und den Themen des Kindes sowie dem Verhältnis zwischen den Anwesenden eruiert werden (s. Kapitel 3.3.2.1). Das Gespräch, das nach der Beobachtung geführt wird, soll der Erhebung der Eindrücke und Ideen der Erwachsenen bezüglich der Handlungen des Kindes und den aktuellen Befindlichkeiten der Beteiligten dienen. Ich möchte mich daher im Anschluss an die Aufnahmen mit den Erwachsenen, die an der Beobachtung teilgenommen haben, zusammensetzen, damit diese die für sie wesentlichen Handlungssequenzen verbalisieren und diese bezüglich ihrer Aussagekraft ausführlich erörtern können. Ferner soll abschließend geklärt werden, inwiefern sich die Erwachsenen durch die Aufnahmesituation gestört gefühlt haben, sich das Verhalten des Kindes verändert hat und inwiefern die aktuellen Beobachtungen mit den sonstigen Erfahrungen und Erlebnissen übereinstimmen.

In beiden Gesprächen soll eine möglichst ungezwungene, entspannte und offene Situation geschaffen werden, damit die befragten Personen ihre Relevanzsysteme einbringen und ihnen viel Raum zur Betonung eigener Themen zur Verfügung gestellt wird. Auf das Geäußerte kann dann eingegangen und eventuelle Verständnisfragen angeschlossen werden. Abschließend soll in einem metakommunikativen Nachgespräch die Gesprächssituation selbst thematisiert werden, d.h. mögliche Probleme und Schwierigkeiten beim Auskunft geben angesprochen werden. Dies scheint besonders ratsam, da Wahl (1983) verschiedentlich auf die Gefahr hinweist, dass befragte Personen nicht das berichten, was sie wirklich denken, wenn sie direkt an dem Tun des Kindes beteiligt sind, da Erkenntnisse, die der eigenen Vorgehensweise widersprechen würden, das eigene Handeln und Einschätzen in Frage stellen könnten. In einigen Fällen könnte dies daher dazu führen, dass solche Sachverhalte verborgen werden, um ein stimmiges Bild des eigenen Tuns zu vermitteln. Daher soll den Befragten die Möglichkeit eingeräumt werden, sich darüber zu äußern, ob sie das Gefühl hatten sich und ihr Handeln rechtfertigen zu müssen, ob sie immer frei haben reden können oder ob sie sich von mir zu stark beeinflusst oder übergangen gefühlt haben.

### 3.3.3.4 Beobachtungsbogen

In einem speziell entwickelten Beobachtungsbogen sollen nun die verschiedenen Beobachtungen einer Handlungssequenz festgehalten und visualisiert werden. In der linken Spalte werden hierfür die Aktivitäten des Kindes, die Aktivitäten der beteiligten Personen, die Position des Elementes, auf die sich die Aktivität des Kindes bezieht, sowie die Umgebungsbedingungen der Handlungseinheit festgehalten. Diese Bereiche werden wiederum in verschiedene Kategorien aufgeteilt: bei dem Kind sollen die visuellen und nicht- visuellen Aktivitäten sowie verbale Äußerungen registriert werden, bei den sonstigen Personen deren Aktivität und sprachliche Äußerungen. Für das Objekt soll die jeweilige Position bestimmt und die Umgebungsbedingungen bezüglich der Lichtverhältnisse, Bewegungen und Geräusche differenziert werden. Die dazugehörigen Beobachtungen werden zunächst detailliert verschriftlicht, und dann in Form eines Balkendiagramms entsprechend ihres Interaktionsverlaufes auf einer sekundengenauen Zeitachse bezüglich ihrer Dauer und der zeitlichen Position dargestellt. Indem auf diese Weise sämtliche Beobachtungen parallel registriert werden können, wird es durch einen solchen Beobachtungsbogen erstmals möglich die Vernetzungen zwischen den visuellen Aktivitäten des Kindes und den Aktivitäten der beteiligten Personen sowie der Umgebungsbedingungen aufzuzeigen und nachzuvollziehen.

Einzelne Kategorien sowie zusammengehörende Aktionen werden, der leichteren Übersicht wegen, farblich von anderen Kategorien und Aktionen abgegrenzt. Sämtliche visuellen Aktivitäten sollen in Blautönen, die nicht- visuellen in Grün-, Sprache in Braun-, die Position des Elementes in Gelb-, die Lichtverhältnisse in Grau-, Bewegungen in Rosa- und Geräusche in Violettönen dargestellt werden.

Die exakten farblichen Unterscheidungen der einzelnen Aktionen innerhalb dieser Kategorien lassen sich der folgenden Tabelle entnehmen:



**Tab. 8: Farbliche Unterscheidungen der einzelnen Aktionen innerhalb des Balkendiagramms des Beobachtungsbogens**

<b>Visuelle Aktivitäten</b>	
Augenlider	blau
Augenstellung	dunkelblau
Augenbrauen	helles Türkis
Kopfbewegungen, -stellung	himmelblau
Mund, Lächeln, Zunge	aquamarin
Oberkörper	blassblau

<b>nicht- visuelle Aktionen</b>	
Position	grelles grün
Aktion, nicht auf Element bezogen	gelbgrün
Aktion, auf Element bezogen	grün

<b>Sprache</b>	
singen	braun
sprechen	orange

<b>Position Element</b>	
bei anderer Person, Umgebung	Gelb
bei, vor Kind	Hellgelb

<b>Lichtverhältnisse</b>	
künstliches Licht	grau 25%
natürliches Licht	grau 40%
Schatten	grau 50%

<b>Bewegungen</b>	
Bewegungen, außerhalb der bisher aufgenommenen Kategorien	rosa

<b>Geräusche</b>	
Keyboard, Spieluhr	lavendel
Zahnbürste	pflaume
Singen	violett
Sprechen	blaugrau

### **3.3.4 Untersuchungsergebnisse**

#### **3.3.4.1 Beschreibung der Beobachtungen**

Nachdem, den einzelnen Kategorien entsprechend (s. Kapitel 3.3.2.6), die aussagekräftigste Sequenz für Greif-, Erkundungs-, Such- und Bewegungsvorgänge herausgefunden werden konnte, soll diese ausführlich beschrieben werden. Hierfür soll die ausgewählte Episode zunächst in den situativen Kontext eingeordnet werden, indem

- die Zeit, die seit dem Beginn der Aufnahmen vergangen ist,
- vorherige und sich anschließende Aktivitäten des Kindes sowie
- die Dauer der Episode (s. Kapitel 3.3.2.5) festgehalten werden.

Des Weiteren soll die Position der an der Beobachtung teilnehmenden Personen (s. Kapitel 3.3.2.2), die Beleuchtung des Raumes (s. Kapitel 3.3.2.4) sowie die physikalischen Charakteristika des Elementes, auf das sich die Aktivitäten des Kindes beziehen, detailliert beschrieben werden.

Vor diesem Hintergrund können dann die einzelnen Bedingungen den Kategorien entsprechend detailliert beschrieben und auf diese Weise die Beobachtungen einer Handlungseinheit transkribiert werden. Das auf diese Weise gewonnene Datenmaterial soll dann im Folgenden ausgewertet und interpretiert werden.

#### **3.3.4.2 Auswertung der Beobachtungen**

Durch die mikroanalytische Gliederung der Aktivitäten und Geschehnisse im Beobachtungsbogen, stehen für die Auswertung zahlreiche sehr feine Teileinheiten zur Verfügung. Bei der Auswertung dieser Daten wird zunächst versucht, aus den kleinen größere Handlungseinheiten zu bilden, die beschreiben wann, wie lange und wie das beobachtete Kind sein Sehvermögen einsetzt und worauf sich dieses bezieht bzw. ob und auf welche nicht- visuellen Strategien es zurückgreift. Welche Aktivitäten in diesem Zusammenhang auf visuelle Aktionen hinweisen, wurde bereits dargelegt (s. Kapitel 3.3.2.2). Indem die visuellen Aktivitäten mit den anderen, gleichzeitig erfassten Aktivitäten und Geschehnissen verbunden werden, wird es erstmals möglich, argumentativ zu begründen, aufgrund welcher Erkenntnisse geschlussfolgert wird, welches ein Sehvorgang ist und welches nicht, statt dieses, wie es in den bisherigen Untersuchungen geschehen ist (s. Kapitel 3.3.2.2), als sichere und bekannte Größe vorzusetzen. Sämtliche Schlussfolgerungen sollen daher an jeder Stelle nachvollziehbar und transparent sein. Die so gewonnenen Erkenntnisse dienen ausschließlich als Grundlage für interpretative Versuche mit der Frage, weshalb sich die visuellen Aktivitäten so gestalten, wie sie sich hier darstellen bzw. wie sie hier verstanden werden.

### 3.3.4.3 Interpretation der Beobachtungen

Bei der Interpretation der Daten soll nicht, wie bei Barker und Wright, die Strukturgleichheit von interindividuell konstanten Verhaltensmustern (s. Kapitel 3.2.3.1), sondern vielmehr die Strukturgleichheit der individuell auftretenden konstanten Verhaltensmuster und den sozialen und physischen Umgebungsbedingungen erfasst werden. Es soll daher herausgefunden werden, inwiefern zwischen einem bestimmten (visuellen) Handlungsmuster und den entsprechenden Umweltbedingungen eine wechselseitige Angepasstheit bestehen könnte. Ausgehend von den Momenten, in denen ich schlussfolgerte, dass das beobachtete Kind sein Sehvermögen einsetzt, sollen diese synomorphieartigen Zusammenhänge bestimmt und erläutert werden.

Der Vorteil der gewählten Untersuchungsmethode liegt daher in dem Umstand, dass sich die Untersuchungseinheit nicht, wie bei den bisherigen Untersuchungen (s. Kapitel 2.3.7.1) ausschließlich auf das Individuum beschränkt, sondern für das Verständnis der Handlungen der Kinder der Gesamtzusammenhang, in dem diese stattfinden, berücksichtigt werden kann. Zur Interpretation herangezogen werden können dazu die Informationen bezüglich der Aktivitäten der teilnehmenden Personen, den Umweltbedingungen sowie der Position des Elementes als auch die erhobenen Daten bezüglich der medizinischen und physischen Bedingungen des Kindes sowie die Möglichkeiten der Beeinflussung der Aktivitäten durch Medikamente, die Charakteristika des Elementes oder die zeitliche Position der Episode.

Schließlich soll der Interpretationsvorgang nicht in einem additiven Prozess geschehen (vgl. Lamnek 1988, S. 71), d.h. es sollen nicht die einzelnen Teileinheiten nacheinander erklärt werden und danach der Gesamtzusammenhang, das Verstehen soll vielmehr "in einem wechselseitigen Sicherehellen, in einem Hin- und Herspiel" (Lamnek 1988, S. 71) der verschiedenen Bereiche ablaufen. Bei dem Versuch eine Teileinheit zu verstehen, sollen vielmehr Vergleiche zu anderen Episoden hergestellt werden, um in einem zirkulären Prozess eine These zu untermauern und zu bekräftigen, einzuschränken oder gegebenenfalls auch zu verwerfen. Im Laufe des interpretativen Vorganges kann auf diese Weise auch der Eindruck eines Gesamtzusammenhangs verändert bzw. vertieft werden. Diese unterschiedlichen Deutungsquellen können sich ergänzen, parallel bestehen oder auch gegeneinander abgewogen werden, um eine ganzheitliche Analyse zu ermöglichen, die eventuell zu neuen Bedeutungszuweisungen führen kann (s. Kapitel 2.3.7.1).

Nach der Festlegung der Interpretationen sollen die Videoaufnahmen erneut durchgesehen werden und daraufhin überprüft werden, ob sie

bisher nicht berücksichtigte Informationen enthalten, die die Interpretationen stützen und bestätigen oder ihnen entgegenstehen. Auf diese Weise soll noch einmal überprüft werden, ob sich der angenommene Sinn einer Handlung in den Gesamtkontext harmonisch einordnen lässt oder inwiefern Widersprüche entstehen. Gleichzeitig soll der Sinn der Gesamtsituation anhand der Interpretationen vertieft bzw. erweitert und gegebenenfalls entsprechende Veränderungen bei den Interpretationen vorgenommen werden. Dieser Vorgang wird sich so lange wiederholen, bis sich keine Widersprüche mehr erkennen lassen.

Die neuen Erkenntnisse und Ideen sollen abschließend mein bisheriges Raster zur Beobachtung und Interpretation der Aktivitäten erweitern und korrigieren, um auf diese Weise die Handlungen der anderen Kinder besser verstehen zu können. Ergeben sich bei den weiteren Auswertungen neue Aspekte, werden auch diese in die ursprüngliche Interpretation erweiternd oder verbessernd einbezogen.

#### **3.3.4.4 Validierung der Ergebnisse**

Um die Ergebnisse validieren und die Rekonstruktionsadäquanz prüfen zu können, sollen die Interpretationen abschließend dahingehend überprüft werden, inwiefern die Bedeutungskonstruktionen mit den "individuell- subjektiven Bedeutungs- oder Sinndimensionen" (Scheel, Gröben 1988, S. 21) übereinstimmen. Da die oder der Handelnde selbst das größte Wissen um seine Situation hat, könnte der verbale Austausch mit dem Kind, die Erhebung seiner Innensicht am besten sicherstellen, dass "das Erkenntnis-Subjekt auch tatsächlich das versteht, was das Erkenntnis-Objekt verstanden haben will" (Gröben et al. 1988, S. 137). Auf diese Weise könnte ein Verfehlen der Innenansicht überprüfbar gemacht und Fehlinterpretationen weitgehend vermieden werden (vgl. Wahl 1989). Einen solchen Vorgang bezeichnet Gröben (1986, S. 245 ff.) (s. auch Lechler 1982) als kommunikative Validierung<sup>111</sup>.

Bei der aktuellen Untersuchung gestaltet sich diese Art der kommunikativen Validierung jedoch als undurchführbar, da "die bewußtseinsfähigen Anteile kindlicher Handlungen im Säuglings- und Kleinkindalter gering und nicht verbal zugänglich" sind (Gabler et al. 1989, S. 34). Die

---

<sup>111</sup> Gemäß dem dialog- konsenstheoretischen Wahrheitskriterium hat das Erkenntnis-Objekt dabei (im Dialog mit dem Erkenntnis-Subjekt) darüber zu entscheiden, ob seine Selbstwahrnehmung und Weltansicht vom Erkenntnis-Subjekt richtig (in diesem Sinne wahr) verstanden, d.h. angemessen als Subjektive Theorie rekonstruiert worden ist" (Gröben et al. 1988, S. 137). In einem Dialog zwischen dem Erkenntnis-Subjekt und dem Erkenntnis-Objekt soll dabei zunächst das Erkenntnis-Objekt seine thematischen Sichtweisen mitteilen, die von dem Erkenntnis-Subjekt verbal zusammengefasst werden, um sie dem Erkenntnis-Objekt schließlich wieder zur Prüfung vorzulegen. Geprüft werden soll, inwiefern das Erkenntnis-Subjekt die Intentionen des Erkenntnis-Objekts angemessen verstanden hat. Verweigert das Erkenntnis-Objekt seine Zustimmung, erfolgt das sogenannte dialog- konsenstheoretische Wahrheitskriterium, so dass das Erkenntnis-Subjekt versuchen muss, ihre Verstehensleistungen zu verbessern. Stimmt das Erkenntnis-Objekt dagegen den Thesen des Erkenntnis-Subjekts zu, kann von einer gelungenen Verständigung ausgegangen werden.

Reflexion des eigenen Denkens bildet sich nach Oerter und Montada (1995, S. 598) sogar "erst im Jugendalter im Zusammenhang mit dem formal- operatorischen Denken aus". Bei Kindern mit CVI muss zudem von weiteren Beeinträchtigungen ausgegangen werden (s. Kapitel 2.3.2.2), die sich häufig in Form eines eingeschränkten Reflexions- und Sprachvermögens manifestieren, so dass nicht davon ausgegangen werden kann, dass sie ihre Motive und Wahrnehmungseindrücke verbal vermitteln können. Daher sollen die Interpretationen statt mit den Kindern, mit den Bezugspersonen, die an der Beobachtung teilgenommen haben, kommunikativ validiert werden, da davon ausgegangen werden kann, dass diese das umfassendste Wissen über die Kinder und die Situation, in der die Aufnahmen stattgefunden haben, besitzen.

Die Interpretationen werden daher, zusammen mit den synchronisierten Videoaufnahmen, mit den Eltern und den pädagogischen Bezugspersonen besprochen. Ziel ist es, sich abzusichern, ob die Interpretationen mit den Eindrücken und Vorstellungen der Bezugspersonen übereinstimmen bzw. an welchen Stellen Ergänzungen und Verbesserungen vorgenommen werden müssen. Damit der Gedächtnisabruf auch nach dieser längeren Zeitspanne detailliert gelingen kann, sollen die Eindrücke anhand der Videoaufzeichnungen aufgefrischt werden. Dies nennen Calderhead (1981) und Wahl (1981) "stimulated recall", durch den die zu den Phänomenen gehörenden Gedächtnisinhalte aktualisiert werden. Anhand der Videoaufzeichnungen können zudem Phänomene auffallen, die zuvor nicht oder anders bemerkt worden sind, da:

- die Episoden mehrfach oder verlangsamt abgespielt und so Aktionen, die manchmal nur Sekunden dauern, besser erkannt werden können;
- die Perspektive der Kameras nicht identisch ist mit der Perspektive der Bezugspersonen, so dass durch die Videoausschnitte auch Phänomene auffallen können, die zuvor nicht oder anders bemerkt worden sind.

Stimmen die Bezugspersonen mit den Interpretationen überein, sind diese damit abgeschlossen. Veränderungs- und Verbesserungsvorschläge werden dagegen solange aufgenommen, bis es zu einem Einverständnis aller Beteiligten kommt. Auf diese Weise soll der Versuch unternommen werden, den Sinn der Verhaltensweisen gemeinsam mit den unmittelbar Beteiligten zu verstehen (s. Kapitel 2.3.7.4).

### 3.3.5 Überblick zur Durchführung der Untersuchung

#### 3.3.5.1 Vorbereitung der Untersuchung

Im Mittelpunkt der Vorbereitungen zur Untersuchung stehen die Standardisierung der Vorgehensweise, die Gewinnung der Betreuungspersonen zur Zusammenarbeit sowie deren Information.

##### Standardisierung der Vorgehensweise

Vor den eigentlichen Untersuchungen wird in einem Testdurchlauf der gesamte Ablauf der Untersuchungen geprobt, um die technischen Details zu prüfen, den Umgang damit zu üben und mögliche Komplikationen und Probleme auf diese Weise frühzeitig zu erkennen, um diese entsprechend überarbeiten und verbessern zu können. Anhand der in diesem Testdurchlauf beobachteten Handlungen sollen ferner die Möglichkeiten und Grenzen der geplanten Transkription, Auswertung und Interpretation der Beobachtungen sowie der Validierung der Ergebnisse (s. Kapitel 3.3.4) überprüft und gegebenenfalls durch weitere Aspekte ergänzt, vertieft und korrigiert werden. Die auf diese Weise standardisierte Vorgehensweise wird jedoch nicht als unabänderlich und starr verstanden, vielmehr sollen neue Analyseaspekte, die bei den Untersuchungen in Erscheinung treten, aufgenommen, eingearbeitet und bei den weiteren Auswertungen berücksichtigt werden, so dass sich Forschung hier als ein zirkulärer Prozess darstellt (s. Kapitel 3.2.1.4).

##### Gewinnung der Betreuungspersonen zur Zusammenarbeit

Besondere Schwierigkeiten ergeben sich in der Kontaktaufnahme zu den Familien aus der Tatsache, dass es keine allgemeine Meldepflicht für sehbeeinträchtigte Kinder gibt (s. Kapitel 2.3.3) und es daher aus datenschutztechnischen Gründen nicht möglich ist, direkt an die Familien, in denen ein Kind mit CVI lebt, heranzutreten. Die Kontaktaufnahme muss daher über Dritte, in diesem Fall über die pädagogischen Betreuungspersonen stattfinden, so dass zunächst das Interesse und Engagement der Frühförderstellen und Schulen für Sehbehinderte und Blinde geweckt werden muss. Zu diesem Zweck wurden Frühförderinnen und Frühförderer, Lehrerinnen und Lehrer von mir, neben der allgemeinen Information über wesentliche Aspekte der kortikalen Sehschädigung, über die Idee und die Vorgehensweise der Untersuchung durch einen Workshop, einen Zeitschriftenartikel sowie durch Informationszettel informiert und dazu aufgefordert, sich bei mir zu melden, wenn Interesse daran bestünde, an der Untersuchung mitzuarbeiten. Über die Frühförderinnen, die sich aufgrund dieser Angebote gemeldet haben, konnte dann der Kontakt zu den entsprechenden Familien hergestellt und deren Einverständnis für die Durchführung der Untersuchung eingeholt werden.

### Information der Beteiligten

Um eine möglichst konstruktive und erfolgreiche Zusammenarbeit mit den Betreuungspersonen zu ermöglichen, soll die Intention sowie die Vorgehensweise der Untersuchung offengelegt werden. Bei den Erwachsenen, die Interesse an der Untersuchung zeigen, soll bereits bei dem ersten telefonischen Kontakt das Vorhaben kurz dargestellt, bestehende Missverständnisse beseitigt und Erwartungen aufgebaut werden. Dies wird durch einen Informationsbrief vertieft, in dem die Untersuchung detailliert offengelegt wird und zeitliche Beanspruchungen sowie Erwartungen, die die Beteiligten an die Untersuchung stellen dürfen, aufgenommen werden. Darüber hinaus soll darauf hingewiesen werden, dass die teilnehmenden Personen jederzeit die Aufnahmen als auch die gesamte Untersuchung aussetzen oder abbrechen können, wenn sie dies wünschen. Vor allem sollen Vorstellungen, dass besondere Situationen mit dem Kind gezeigt oder dass das Verhalten der beteiligten Erwachsenen beurteilt wird, ausgeräumt und gleichzeitig versichert werden, dass die Namen der beteiligten Personen und sämtliche Angaben vertraulich behandelt werden (s. Kapitel 3.3.3.3). Schließlich werden die Erwachsenen aufgefordert eigene Wünsche und Veränderungsvorschläge miteinzubringen, so dass diese berücksichtigt werden können. Aufgrund dieser schriftlichen Informationen kann das Interesse an der Untersuchung überprüft und schließlich eine Entscheidung für oder gegen eine Beteiligung an der Untersuchung getroffen werden. Besteht weiterhin von allen Seiten die Absicht an der Untersuchung teilzunehmen, findet kurz vor dem Beobachtungstermin ein Treffen statt, bei dem sich die Beteiligten treffen, um sich persönlich kennen zu lernen. In diesem Gespräch können gegenseitige Erwartungen und Wünsche oder Veränderungsvorschläge ausgetauscht, möglicherweise durch den Informationsbrief entstandene Unklarheiten oder Nachfragen geklärt sowie Hintergrundinformationen (s. Kapitel 3.3.3.3) erhoben und Möglichkeiten einer weitestgehend natürlichen und ungestörten Aufnahme diskutiert werden.

### **3.3.5.2 Durchführung der Beobachtung**

Unmittelbar vor der Beobachtung soll, bevor irgendwelche Veränderungen in dem Raum vorgenommen werden, der Raum, in dem die Beobachtung stattfindet, für die spätere Beschreibung und Skizzierung mit einer Videokamera aufgezeichnet werden. Anschließend soll ein Raumbereich ermittelt werden, in dem sich das Kind gerne und häufig aufhält, und in dem es dann auch während der Untersuchung beobachtet wird. Dementsprechend wird dann ein Standort ermittelt, von dem aus mit einer fest installierten Kamera ein möglichst großer Ausschnitt des Raumbereiches aufgenommen werden kann, in dem sich das Kind beschäftigt. Um die Kamera dort aufzustellen, sollen so wenig Umweltbedingungen wie möglich verändert werden. Ist eine

solche Position gefunden und eine Kamera an dieser Stelle aufgebaut, werden beide Kameras gestartet und die Aufnahme begonnen.

Während ich mich darauf konzentriere mit der tragbaren Kamera das Gesicht bzw. die Augen des Kindes einzufangen, sollen sich die Bezugspersonen mit dem Kind beschäftigen. Wie vorher besprochen, geht es dabei nicht darum, spezielle Situationen zu provozieren, sondern um einen möglichst natürlichen und alltäglichen Umgang. Insgesamt sollen das Kind und seine Spielpartnerinnen und Spielpartner mindestens 20 Minuten und längstens eine Stunde gefilmt werden. Die Aufnahmen werden jederzeit unterbrochen bzw. abgebrochen, wenn eine anwesende Person dies wünscht bzw. wenn beobachtet wird, dass das Kind zu angestrengt oder erschöpft wirkt. Abschließend soll der gesamte Raum erneut aufgenommen werden, um den Standort der festinstallierten Kamera sowie die gegebenenfalls entstandenen räumlichen Veränderungen festzuhalten.

Nachdem die Aufnahmen beendet sind, wird das Geschehen gemeinsam mit den an der Situation beteiligten Erwachsenen reflektiert (s. Kapitel 3.3.3.3). Dabei sollen vor allem auch aktuelle Befindlichkeiten, ob das Kind z.B. kurz vorher einen Anfall hatte, ob es besondere Medikamente einnehmen musste, wie es geschlafen hat (s. Kapitel 3.3.3.3; 3.3.2.1), besprochen, und beurteilt werden, inwieweit sich die Erwachsenen durch die Aufnahmesituation gestört gefühlt bzw. inwieweit sie das Verhalten des Kindes aufgrund der Beobachtungssituation als verändert empfunden haben und inwiefern die Elemente, mit denen sich das Kind beschäftigt hat, diesem vertraut waren (s. Kapitel 3.3.2.4). Besonders typische bzw. aussagekräftige Abschnitte sollen ausführlich erörtert werden und auf diese Weise die Erfahrungen, Deutungen und Erklärungen der Bezugspersonen miteinbezogen werden. Als Erinnerungshilfe oder als Vergewisserung kann jederzeit auf die Videoaufnahmen zurückgegriffen werden. Nachdem die Ergebnisse auf diese Art und Weise in einen größeren Zusammenhang eingeordnet worden sind, ist die Untersuchung in der Familie abgeschlossen.

### **3.3.5.3 Bearbeitung des Materials**

Zunächst sollen die Aufnahmen der beiden Kameras so geschnitten werden, dass beide synchron betrachtet werden können, um die Aktionen der Augen jederzeit im Verhältnis zu den jeweiligen Umweltbedingungen beobachten zu können (s. Kapitel 3.3.3.1). Dafür werden die Aufnahmen der Augen bzw. des Gesichts auf die rechte Hälfte des Bildschirms aufgespielt und die des Raums auf die linke. Um eine detaillierte zeitliche Analyse zu ermöglichen, wird das Video zudem mit einem time code unterlegt.



Die Videoaufnahmen des Raumes werden dazu genutzt mit Hilfe des Visio- Computerprogrammes die Räumlichkeiten, in denen die Beobachtung stattgefunden hat, zu skizzieren und zu beschreiben (s. Kapitel 3.3.3.2). Nachdem die räumlich- materiellen Bedingungen auf diese Weise festgehalten und die Informationen aus den Gesprächen mit den Bezugspersonen aufgearbeitet und verschriftlicht worden sind, indem die allgemeine Situation, die teilnehmenden Personen, vor allem die Entwicklung des Kindes beschrieben werden, beginnt die Transkription der Verhaltenseinheiten des jeweiligen Kindes durch den Beobachtungsbogen (s. Kapitel 3.3.3.4) und schließlich die Auswertung und Interpretation dieser Ergebnisse. Dazu werden immer wieder die Erfahrungen der Bezugspersonen sowie anderer professioneller Personen aus verschiedenen Bereichen (Sehgeschädigtenpädagogik, Medizin, Orthoptik) einbezogen.

Die Ergebnisse werden dann, gemeinsam mit dem Video, mit den Bezugspersonen besprochen, um von ihnen bestätigt bzw. korrigiert zu werden (s. Kapitel 3.3.4.3). Entsprechende Veränderungsvorschläge werden schließlich eingearbeitet und damit die Auswertung des Einzelfalles abgeschlossen. Diese letzte Fassung wird den Betreuungspersonen zugeschickt.

## 4 Ergebnisse der Untersuchung

Im Folgenden sollen die Ergebnisse des anhand von drei Fallstudien erprobten Untersuchungsverfahrens exemplarisch vorgestellt werden. Die ausführlichen Berichte können dem Anhang entnommen werden.

### 4.1 Kind A.

Die Beschreibungen von A. stützen sich auf folgende Quellen:

- ärztliche Gutachten;
- ausführliche Informationsgespräche mit den Eltern als auch mit der Beratungslehrerin der Sehgeschädigtenschule Frau K. vor während und nach den Aufnahmen;
- schriftliche Stellungnahme der Klassenlehrerin Frau S.;
- eigene Beobachtungen.

#### 4.1.1 Beschreibung der Beobachtungsbedingungen

Den entwickelten paradigmatischen Fragestellungen (s. Kapitel 3.3.2) entsprechend sollen sämtliche an der Beobachtung teilnehmenden Personen detailliert, bezüglich der jeweiligen Hintergründe, beschrieben und auch deren Beziehungen untereinander erörtert werden (s. Kapitel 3.3.2.1 ). Die räumlichen Elemente (s. Kapitel 3.3.2.4), die allgemeine Situation in Bezug auf Zeitpunkt und Dauer der Aufnahmen (s. Kapitel 3.3.2.5), aktuelle Befindlichkeiten und Beeinflussungsfaktoren (s. Kapitel 3.3.2.1) sowie die Spielsituationen und –materialien (s. Kapitel 3.3.2.4) sollen eingehend dargelegt werden, um die Bedingungen, unter denen die Beobachtung stattfindet, erfassen zu können.

##### 4.1.1.1 Beschreibung der teilnehmenden Personen

An der Beobachtung nehmen A., Frau W. und Herr W. sowie Frau K. und ich selbst teil.

###### 4.1.1.1.1 Beschreibung des Kindes

###### Medizinische Daten

A. wurde am 01.08.1992 geboren und ist zur Zeit der Untersuchung sieben Jahre und sieben Monate alt. Während der Schwangerschaft, Geburt und Neugeborenenphase sind zunächst keine Besonderheiten aufgetreten. Erst im siebten Lebensmonat entwickelte sich bei A. völlig überraschend eine Enzephalotoxikose, d.h. eine durch toxische Substanzen verursachte Erkrankung des Gehirns im Sinne einer Vergiftung. Die Herkunft dieser Toxikose ist bis heute ungeklärt. Inzwischen wird auch die Möglichkeit eines plötzlichen Kindstods, dem

A. knapp entgangen sein soll, als Ursache für seine weitere Entwicklung in Erwägung gezogen.

Im März 1993, also im Alter von acht Monaten, wurde bei A., entweder aufgrund der Enzephalotoxikose oder aufgrund des plötzlichen Kindstod-Syndroms, eine zentrale Blindheit, später eine zentrale Sehbehinderung diagnostiziert. Zusätzlich ließen sich bei A. Entwicklungsverzögerungen, zerebrale Bewegungsstörungen sowie zerebrales Anfallsleiden feststellen. Seit 1 ½ Jahren ist A. medikamentös fest eingestellt und anfallsfrei. Gegen die Anfallbereitschaft nimmt er Sirtal Retard. Aufgrund des Inhaltsstoffes Carbamazepin werden als mögliche Nebenwirkungen u.a. häufig Somnolenz, Sedierung, Schläfrigkeit, Ataxie<sup>112</sup> und zerebellare Störungen sowie Sehstörungen (z.B. Akkomodationsstörungen) beschrieben (vgl. Bundesverband der pharmazeutischen Industrie 1996, S. 158).

#### Zur Lebenssituation

A. lebt gemeinsam mit seiner neunjährigen Schwester R. zu Hause bei seinen Eltern. Diese wohnen seit Mai 1990 in einem Reihenhaus, zu dem auch ein kleiner Garten gehört. Bis auf das Zimmer seiner Schwester darf A. sämtliche Räume betreten, er hält sich jedoch besonders häufig im Wohnzimmer und in seinem Kinderzimmer auf. Zuhause kümmert sich vor allem seine nicht berufstätige Mutter um ihn. Nachmittags und an den Wochenenden beschäftigt sich auch Herr W. intensiv mit seinen Kindern.

Seit September 1999 geht A. vormittags in eine Schule für Geistigbehinderte. Die Lehrerin der Schule für Sehgeschädigte Frau K. besucht A. in der Schule.

#### Ausdrucksvermögen

Im April 1995 konnte A., nach Aussage der Eltern, erstmals sechs Worte einzeln sprechen. Inzwischen verfügt er über einen nahezu altersgemäßen aktiven und passiven Wortschatz. Er versteht einfache Handlungsaufforderungen und agiert bei der Nennung seines eigenen Namens. Frau K. ist aufgefallen, dass A. abstrakte Begriffe wie "Zeit" in seinem Wortschatz noch fehlen. Der Ich-Begriff sei noch nicht gefestigt, so dass er häufig von sich in der zweiten Person spreche. Aufgrund seiner Fähigkeiten im sprachlichen Bereich kann A. vorwiegend verbal seine Wünsche und Bedürfnisse mitteilen. Meist spricht er eine Bezugsperson direkt an. Nach Angabe der Klassenlehrerin Frau S. geschieht dies häufig in der zweiten Person (Bsp.: Willst Du trinken? = Ich will trinken).

---

<sup>112</sup> "Störung der Koordination von Bewegungsabläufen, meist infolge von Asynergie (Störung der Koordination, bei der das exakte Zusammenspiel verschiedener Muskelgruppen zur Durchführung einer bestimmten Bewegung nicht mehr gelingt) und Dysmetrie (falsche Abmessung von Zielbewegungen; überschießende oder schon vor Erreichen ihres Ziels im Tempo verlangsamte, insgesamt zu kurz bemessene Bewegungen)" (Psyhyrembel 1998, S. 13)

Ablehnung drückt A. verbal aus („Das ist nicht gut“, „Das ist besser!“). Er wendet sich von Dingen ab, die ihn nicht ansprechen und sucht aktiv die Situationen auf, die ihn interessieren. Darüber hinaus kann A. Ablehnung auch durch Kneifen, Schreien und Weinen deutlich machen. Diese Handlungen treten jedoch nach Aussage der Eltern stärker in der Schule auf. Auch gestisch und mimisch zeigt A. seine Ablehnung sehr deutlich. Als ihm sein Vater z.B. während der Aufnahmen eine Mandarine zum Verzehr anbietet, wendet er sich ab, duckt sich und hält beide Hände gefaustet vor die Augen. Gefallen an einer Sache kann A., neben verbalen Äußerungen, ausdrücken, indem er über das ganze Gesicht strahlt, lacht, in die Hände klatscht oder Körperkontakt sucht, um zu schmusen.

In Situationen, die A. überfordern, lässt sich ein für ihn typisches Handlungsmuster beobachten, bei dem er sich auf bekannte und vertraute Rituale zurückzieht und auf diese Weise wahrscheinlich versucht sich der Situation zu entziehen. Dazu nimmt er einen Gegenstand in die Hand und schlägt diesen gegen die andere Hand. Dabei geht er eine bestimmte Strecke auf und ab und singt. Manchmal bricht er einzelne Sätze oder Wörter ab, die von seinen Bezugspersonen vervollständigt werden sollen. Dieser Ablauf kann unterschiedlich lange dauern. Danach wirkt A. jedoch meist ruhiger und ist bereit sich auf neue Aktivitäten einzulassen.

#### Sozialverhalten

A. nimmt von sich aus zu vertrauten als auch zu unbekanntem Erwachsenen Kontakt auf. Manchmal geht er auch auf Kinder zu und ist bereit mit ihnen zu spielen, wenn sich diese auf seine Art des Spielens einlassen. Charakteristisch scheint es für A. zu sein, dass er sich meist ganz gezielt eine bestimmte Person für seine Spiele aussucht, indem er diese verbal dazu auffordert, sich mit ihm zu beschäftigen. Schmusen, Kuseln, Körperkontakt und Berührungen akzeptiert A., wenn er selber das Bedürfnis hierfür zum Ausdruck bringt.

A. kann sich über einen längeren Zeitraum alleine beschäftigen. Dies geschieht regelmäßig morgens und abends. Abends spielt er z.B. so lange, bis er müde ist und sich ins Bett legt. Dabei verteilt er seine Spielsachen meist chaotisch im gesamten Raum. Spielt er tagsüber alleine oder ist er sehr vertieft in das rhythmische Schlagen eines Gegenstandes, scheint er sich immer wieder der Anwesenheit und Aufmerksamkeit der Erwachsenen zu versichern, indem er ein Lied oder ein Wort unvollendet lässt, damit es von den Anwesenden vervollständigt wird (Bsp.: Stati- on, Trula- la). Danach führt er seine bisherige Tätigkeit weiter fort.

Insgesamt haben sämtliche Bezugspersonen beobachtet, dass A. eine klar strukturierte Umgebung mit wenigen Menschen bevorzugt. In

Situationen wie dem Kindergarten, in dem seine Gruppe aus 15 Kindern bestand, wurde dementsprechend beobachtet, dass sich A. eher zurückzieht, sich dem Geschehen entzieht und statt dessen seine eigenen Spiele bevorzugt. Ist eine Umgebung dagegen klar strukturiert und damit für A. einschätzbarer und überschaubarer, nimmt er, unabhängig von der vorhandenen Lautstärke an dem Geschehen teil.

#### Bewegungsmöglichkeiten

A. ist fast permanent in Bewegung. In bekannten Umgebungen kann er sich ohne Hilfe sicher bewegen. Er stolpert nur sehr selten über am Boden liegende Gegenstände. Auch Treppen bereiten ihm keinerlei Schwierigkeiten. Erst seit kurzem kann er ohne Hilfe hüpfen, was er immer wieder gerne ausprobiert, u.a. auch auf seinem Trampolin.

Nach Gegenständen seines Interesses greift A. gezielt, exploriert diese, sowohl durch manuelles Abtasten und Drehen als auch durch Erkundungen mit dem Mund, und kann sich über einen längeren Zeitraum mit ihnen beschäftigen.

#### Interessen und Vorlieben

A. hört gerne, teilweise auch sehr laut, Musikkassetten und betrachtet mit Vorliebe Photos (z.B. von seinen Spielsachen) sowie Bilderbücher und Dias. Des Weiteren zeigt er generell ein besonderes Interesse an der Exploration von Materialien. Häufig nimmt er einen einzelnen Gegenstand in die Hand und untersucht dessen Eigenschaften. Er bevorzugt dabei überwiegend Gegenstände, die Geräusche machen, die fest, glatt und groß sind. Seit kurzer Zeit interessiert er sich in diesem Zusammenhang auch für die Farbe der Gegenstände. Klar unterscheiden kann er die vier Grundfarben rot, grün, blau und gelb. Seine Lieblingsspielzeuge sind seine Spieluhren, das Keyboard, seine Bücher und die Legosteine.

Beobachten konnte ich auch, dass A. viel Spaß daran hat, die Spielgegenstände zusammen- bzw. auseinanderzubauen oder diese in Schalen zu sammeln. Immer wieder wirft er Gegenstände über seine Schulter, wenn er nicht mehr mit ihnen spielen möchte. Interessiert ihn jedoch eine Beschäftigung besonders, kann er diese über einen sehr langen Zeitraum und ausdauernd mit einer hohen Wiederholungszahl verfolgen. In Schul- oder Therapiesituationen werden diese Spiele daher meist nicht von ihm, sondern von anderen beendet.

#### **4.1.1.1.2 Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer**

Neben A. nehmen auch Frau W. und Herr W. sowie Frau K. und ich an der Beobachtung teil. Frau K. ist Beratungslehrerin an einer Schule für Sehgeschädigte und kennt A. seit November 1999. Seitdem besucht

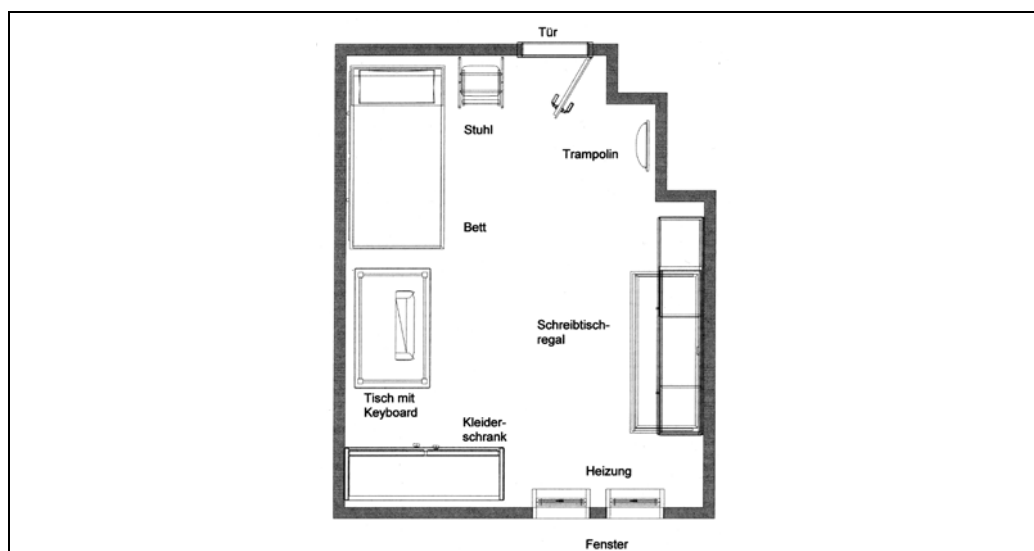
Frau K. A. regelmäßig montags in seiner Schule. Frau und Herr W. kennen Frau K. aus verschiedenen Telefongesprächen und durch zwei Hausbesuche am Schuljahresanfang 1999.

Nach verschiedenen Telefonaten mit Herrn W., ermöglichten mir Frau und Herr W. bei ihnen vor den Beobachtungen zu übernachten. Auf diese Weise konnten wir uns bereits am Abend vor der Beobachtung persönlich kennen lernen und austauschen. Da A. nicht zur Schule geschickt wurde, begegnen A. und ich uns zum ersten Mal am nächsten Tag. Frau K. stößt nachmittags zu uns und verschiebt auf diese Weise ihren vormittäglichen Besuch in der Schule auf einen Hausbesuch bei Familie W.. Frau K. und ich kannten uns bis dahin lediglich von Telefonaten und Briefwechseln, so dass ein intensiver Austausch zwischen Frau K., den Eltern und mir erst nach der letzten Aufnahmesituation in einem abschließenden Gespräch möglich wurde.

#### 4.1.1.2 Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen

Die Beobachtung findet am 14.02.2000 statt: Die erste Beobachtung findet in A.'s Kinderzimmer (s. Abb. 32) statt, eine weitere im Garten der Familie. Vormittags wird A. mit zwei Pausen zwischen 10.00 und 11.00 Uhr in seinem Kinderzimmer und nachmittags zwischen 14.00 und 15.00 Uhr im Garten beobachtet. Erläutert werden an dieser Stelle nur die Situationen, die in seinem Zimmer stattgefunden haben.

Abb. 32: A.'s Kinderzimmer



##### Situation 1a

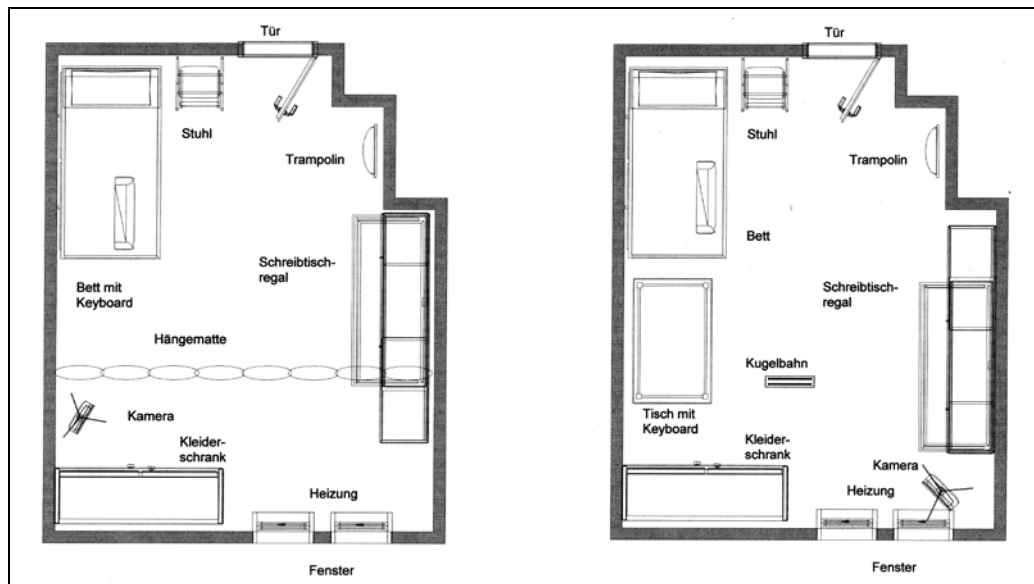
In der ersten Situation in dem Kinderzimmer (s. Abb. 33) putzt Frau W. A.'s Zähne. Währenddessen befinden sich beide auf einer Hängematte, die an entsprechenden Haken quer durch den Raum gespannt ist. Der

eine Haken befindet sich über dem Tisch mit dem Keyboard, der andere über der Schreibtischplatte. Zusätzlich wird der Tisch vor dem Bett herausgestellt und das Keyboard für diesen Zeitraum auf das Bett gelegt. A. liegt fast in der Mitte des Zimmers in der Hängematte mit dem Blick zur Wand, an der das Bett steht. Seine Mutter sitzt ebenfalls in der Hängematte zu seinen Füßen. Mit den Beinen stützt sie sich rechts und links am Boden ab. Links vor ihren Füßen liegen die verschiedenen Spielsachen verstreut auf dem Boden.

Die Standkamera steht vor dem Kleiderschrank, während die Beobachterin mit der kleinen Kamera die Situation von der anderen Seite der Hängematte, vor dem Bett hockend, aufnimmt. Am Anfang der Aufzeichnung lässt die Mutter die Rolläden herunter, da das Licht teilweise blendet. Dadurch wird der Raum etwas dunkel. Durch die Schlitzlöcher der Rollos dringt jedoch noch ein Teil des Lichtes und blendet A. manchmal. Während der gesamten Zeit ist, abgesehen von der Kommunikation zwischen A. und seiner Mutter, ein Rhythmus- Akkord des Keyboards sowie das Summen der elektrischen Zahnbürste zu hören.

Während Frau W. A. die Zähne mit einer elektrischen Zahnbürste putzt, nimmt sie verschiedene Gegenstände vom Boden und hält diese ungefähr auf ihre Kopfhöhe. Dazu singt sie ein Lied, in dem sie den Gegenstand benennt, jedoch bewußt falsche Aussagen bzgl. der Farbe und/ oder der Form des Gegenstandes trifft. Schließlich greift A. nach dem entsprechenden Gegenstand, erkundet ihn intensiv und verbessert dann die Aussage seiner Mutter mit großer Freude. Danach singt die Mutter das Lied mit den verbesserten Passagen und A. wirft den entsprechenden Gegenstand weg. Später bricht Frau W. das Lied ab, und A. ergänzt dieses, indem er den Gegenstand, den seine Mutter bzw. er in der Hand hält, benennt. Frau W. beginnt daraufhin erneut mit dem Lied, fügt diesmal die von A. genannte Bezeichnung ein und singt es schließlich zu Ende.

Obwohl A. in dieser Situation mit vielen verschiedenen Eindrücken konfrontiert wird (Zähneputzen, Schaukeln in der Hängematte, dem Lied von Frau W. sowie einem gleichmäßigen Rhythmus des Keyboards) scheint er tief in das Spiel versunken zu sein und führt es konzentriert etwa 12 Minuten lang fort. Er fordert seine Mutter sogar mehrfach auf weiterzumachen, wenn diese fragt, ob sie aufhören solle, und putzt sich am Ende noch selbständig seine Zähne.

**Abb. 33: Das Kinderzimmer, während A. in der Hängematte gefilmt wird****Abb. 34: Das Kinderzimmer, während A. vor der Kugelbahn gefilmt wird**

### Situation 1b

Nach dem Spiel in der Hängematte schaut Herr W. mit A. an seinem Schreibtische verschiedene Bilderbücher an. Nach einer längeren Pause spielen Herr W. und A. erneut zusammen. Diesmal sitzen sie auf dem Boden und beschäftigen sich mit der Kugelbahn. Für diese Szene (s. Abb. 34) wurde der Tisch wieder in seine ursprüngliche Position geschoben. Das Keyboard liegt auf dem Bett, so dass der Fußboden frei geräumt ist. Herr W. hockt mit dem Rücken zu dem Tisch auf dem Boden. Vor ihm steht die Kugelbahn, an dessen anderem Ende A. sitzt. Die Standkamera steht in der Ecke vor den Fenstern und dem Schreibtischregal. Die Beobachterin sitzt mit der zweiten Kamera links von der Standkamera vor den Heizkörpern. Durch die Fenster, deren Jalousien inzwischen hochgezogen worden sind, dringt Tageslicht, so dass der Raum hell beleuchtet ist. Es lassen sich keine weiteren Geräusche wahrnehmen.

Herr W. bietet A. auf seiner Handfläche verschiedene Kugeln an oder rollt diese auf dem Boden zu A.. A. wiederum hebt diese Kugeln auf bzw. greift nach diesen, bestimmt teilweise deren Farbe und legt sie auf die verschiedenen Ebenen der Kugelbahn. Wenn die Kugeln auf eine tiefere Ebene rollen, erzeugen sie einen hellen Glockenton. Während die Kugeln die Kugelbahn herunterrollen, dreht A. sein Gesicht meist ab und wendet stattdessen sein Ohr der Kugelbahn zu.

In seinem Kinderzimmer als auch im Garten hält sich A. auch außerhalb der Beobachtungssituation gewöhnlich auf (s. Kapitel 4.1.1.1), so dass davon auszugehen ist, dass ihm diese Räumlichkeiten sehr vertraut sind. Die teilnehmenden Personen sind A., abgesehen von der Beobachterin, ebenfalls bekannt und die Situationen, in denen ihm



seine Mutter morgens die Zähne putzt, sein Vater mit ihm Fotos bzw. Bücher anschaut und im Garten spielt, vertraut (s. Kapitel 4.1.1.1.1). Soweit sich dies beurteilen lässt, ist die Beziehung zwischen Frau K. und A. sehr freundschaftlich und vertraut, da A. Frau K. immer wieder auffordert, mit ihm zu spielen und sich vergewissert, ob sie noch da ist. Das Verhältnis zwischen den Eltern und Frau K. scheint ebenfalls unbelastet und unkompliziert zu sein, so dass bei der Aufnahme als auch in dem anschließenden Gespräch stets eine lockere und ungezwungene Atmosphäre herrscht, in der jeder seine Ideen, Vorstellungen und Eindrücke äußern kann. A. scheint sich darüber hinaus auch nicht von der Anzahl der teilnehmenden Personen oder von mir und den Kameras gestört zu fühlen, obwohl ich ihm besonders im Garten sehr dicht folgen muss, um seine schnellen Bewegungen filmen zu können.

Irritiert zeigt A. sich jedoch zunächst durch die Tatsache, dass er an einem Montag nicht in die Schule gehen soll. Dies zeigt sich, indem er verschiedentlich nachfragt, ob heute Montag und ob heute Unterricht oder Wochenende sei. Frau W. erklärt A. daraufhin, dass heute zwar Montag sei, er aber nicht zur Schule gehen müsse, da Frau K. heute zu ihm nach Hause käme. Dies scheint A. als Begründung zu akzeptieren, da danach keine weiteren Fragen folgen.

Ich selbst bin während des gesamten Besuchs sehr angespannt, da dies meine erste Beobachtung ist. Besonders der Umgang mit den technischen Geräten, bei dem zunächst einige Schwierigkeiten auftreten, erfordert weit mehr Konzentration als ich dies zunächst vermutet hatte.

## **4.1.2 Beobachtungen zu den Handlungseinheiten**

Aus dem zusammengetragenen Material werden an dieser Stelle exemplarisch besonders aussagekräftige Beobachtungen zu den Bereichen Greifen, Erkunden und Verfolgen, dargelegt.

### **4.1.2.1 Greifvorgänge: Beispiel „Grüne Holzkugel“**

#### **Beschreibung der Handlungseinheit**

Die beobachtete Sequenz beginnt ca. 8 ½ Minuten nach dem Start der Videoaufnahmen im Kinderzimmer um 10 Uhr und dauert ungefähr 7 Sekunden (0:43:25 - 0:43:32).

A. liegt dabei in der Hängematte, und seine Mutter sitzt ihm zu Füßen ebenfalls auf der Hängematte. Sie hält in ihrer rechten Hand die Holzkugel, wie vorher schon verschiedene andere Gegenstände, nach denen A. gegriffen und diese benannt hat. Die Beobachterin filmt die Episode links neben Frau W. stehend. Seit ca. 3 ½ Minuten putzt sich

A. während dieses Spiels seine Zähne mit einer elektrischen Zahnbürste selber, die vorher von seiner Mutter geputzt wurden. Vor der beobachteten Episode wollte Frau W. das "Zähneputz- Spiel" zweimal (ca. 2 min. und 1 min. vor dem Beginn der Sequenz) beenden, es wurde jedoch dennoch weitergeführt, da A. dies ausdrücklich wünschte.

Der Bereich des Kinderzimmers, in dem sich A. und seine Mutter befinden, ist sehr schwach beleuchtet, da Frau W. die Jalousie heruntergelassen hat. Wenn A. sich jedoch nach links zum Fenster wendet, fallen einige Sonnenstrahlen durch die Ritzen des Rollos direkt auf sein Gesicht. Während des gesamten "Zähneputz- Spiels" ist im Hintergrund der Rhythmus eines Keyboards zu hören.

Die Kugel, nach der A. greift, ist dunkelgrün, etwa tennisballgroß, und in der Mitte erstreckt sich eine weiße Naht. Sie ist aus Holz geformt, so dass ihre Oberfläche glatt und hart ist. Da bei der Holzkugel eindeutig die grüne Farbe dominiert und sie nicht aus verschiedenen Materialien zusammengesetzt ist oder aus verschiedenen Gegenständen, stellt sie ein wenig komplex konstruiertes Objekt dar.

Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

### **Auswertung der Handlungseinheit**

Das erste Mal öffnet A. seine Augen und schaut in die Richtung der Holzkugel, während Frau W. diese noch in ihrer Hand nach oben hebt. Sein rechtes Auge zeigt währenddessen stark nach rechts außen, während sein linkes leicht nasal gerichtet ist. Deshalb vermute ich, dass er die Hand seiner Mutter bzw. die darin befindliche Kugel, die sich auf A.'s rechter Seite befindet, mit dem linken Auge sieht.

A. beendet diesen visuellen Kontakt jedoch wieder, indem er seine Augen etwas weiter schließt und die Augen weiter zur Mitte bewegt. Ich gehe davon aus, dass A. von dieser Position aus erneut versucht, die Kugel zu fixieren, da er die Augenlider wieder öffnet und seine Augen als auch seinen Kopf nach rechts zu der Kugel wendet. Seine Augenbrauen zieht er dabei hoch, was auch als Ausdruck für sein visuelles Interesse bzw. seinen visuellen Kontakt gedeutet werden kann. Es scheint mir ferner, dass A., bei dem Versuch die Kugel zu fixieren, wesentlich häufiger und stärker seine Augen als seinen Kopf bewegt.

Nach ca. 3 Sekunden hebt A. seinen Kopf in Richtung der Kugel, streckt seine rechte Hand zur Hand der Mutter, verändert seine Augenstellung nicht mehr und greift nach der Kugel. Auch hier scheint A. vor allem mit dem linken Auge sein Ziel zu fixieren. Festzuhalten bleibt daher, dass A. den Blickkontakt eindeutig aufrechterhält, während er nach dem Ball greift und nicht, wie dies in der Literatur beschrieben wird (s. Kapitel 2.3.2.3), während des Greifvorgangs seinen Blick

abwendet. Hierbei scheint er auch über einen längeren Zeitraum sehr konzentriert zu sein, obwohl verschiedenste Hintergrundgeräusche dadurch entstehen, dass Frau W. singt, das Keyboard einen monotonen Rhythmus von sich gibt und die elektrische Zahnbürste deutlich hörbar brummt. Schließlich erzeugt die elektrische Zahnbürste in A.'s Mund vibratorisch- propriozeptive Informationen und A. selbst beschäftigt sich parallel mit zwei Aufgaben: dem Zähneputzen sowie dem Finden und Greifen bzw. Benennen von Gegenständen. Während in der Literatur verschiedentlich darauf hingewiesen wird, dass Kinder mit CVI durch verschiedene Reize leicht abgelenkt werden (s. Kapitel 2.3.2.3), scheint dies bei A. keineswegs der Fall zu sein.

Als A. nach der Kugel greift, verfehlt er jedoch zunächst sein Ziel. In diesem Moment tastet er sich mit seiner rechten Hand an der Hand seiner Mutter weiter, bis er die Kugel gefunden hat. Sobald er die Kugel festhält verringert er den Abstand zwischen seinen Augen und der Kugel, indem er diese dicht vor sein Gesicht hält.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

Bei der Beobachtung dieser Szene fällt zunächst auf, dass A. scheinbar sehr früh sieht, dass seine Mutter auf seiner rechten Seite einen Gegenstand in die Luft hält. Diesen Blickkontakt hält er jedoch nicht aufrecht, sondern rollt seine Augen mit einer minimalen Kopfbewegung nach links außen, dann nach rechts außen, bevor er sie wieder auf die Holzkugel richtet. In dem Versuch, eine solche Handlung zu verstehen, könnte daher angenommen werden, dass A. beim ersten Blickkontakt seine Augen zwar auf den Gegenstand richtet, diesen aber nicht sieht, sondern ihn erst zu einem späteren Zeitpunkt erkennt, nachdem er seine Augen nach links bewegt hat. Ich halte dieses jedoch für unwahrscheinlich, da A., während er seine Augen nach links und dann wieder nach rechts rollt, seine Augenbrauen deutlich hochzieht. Dieses kann, wie auch in zahlreichen anderen Situationen, sicherlich als visuelles Interesse gedeutet werden. Ich gehe daher davon aus, dass A., obwohl sein visuelles Interesse geweckt worden ist, er den visuellen Kontakt zur grünen Kugel zunächst unterbricht. Da er diese schließlich doch noch fixiert bzw. zielgerichtet danach greift, könnte der Vorgang des Wegschauens in irgendeiner Weise zum Fixiervorgang zählen. Es könnte daher sein, dass A., indem er die Augen nach links rollt, einen Ausgangspunkt schafft, von dem aus er sein Blickfeld öffnet, um schließlich die Holzkugel fixieren und greifen zu können. Ein solcher Erklärungsansatz würde daher bedeuten, dass die Bewegung der Augen nach links außen eine Art Orientierungs- oder Ausgangspunkt darstellt, von dem aus sich A. einem Gegenstand visuell annähert. Auch in anderen Situationen konnte vermehrt beobachtet werden, dass A. seine Augen, teilweise halbkreisförmig, teilweise gerade, nach oben in die äußeren Felder bewegt. Besonders auffällig ist dieses in der

Szene, in der A. am Schreibtisch sitzt und Bücher bzw. Fotoalben anschaut. Aber auch in der Hängematte lässt sich dieser Vorgang, z.B. beim Spiel mit dem schwarzen Duplostein, beobachten. Möglich wäre es daher, dass A. solche Handlungen entwickelt hat, um sich zu zentrieren und sich von dem angesteuerten Orientierungspunkt aus erneut in Beziehung zu seiner Umwelt zu setzen, um die Position eines Gegenstandes leichter erfassen zu können. Das Unterbrechen des Blickkontaktes sowie das Rollen der Augen in die äußersten Winkel könnte daher als Ausgangspunkt verstanden werden, von dem aus eine Orientierung und Einordnung der Gegebenheiten leichter gelingt. Ebenso gut könnte dieser Vorgang jedoch auch als Ruhestellung interpretiert werden. Diesem Verständnis zufolge wäre der Sehvorgang so anstrengend für A., dass er die Augen in eine Stellung bewegt, in der sie sich erholen können. Diese These könnte durch die Beobachtung belegt werden, dass die Augenbewegungen vor allem in solchen Situationen auftreten, in denen sich A. intensiv mit z.T. komplexen oder bildlichen Gegenständen (Schreibtisch) beschäftigt und versucht, diese zu identifizieren (Hängematte, Schreibtisch). Gleichzeitig würde hierdurch jedoch auch impliziert, dass A. das Augenrollen vermehrt ausführen müsste, wenn er sich lange und ausdauernd visuell beschäftigt und dementsprechend ermüdet sein müsste. Dies konnte jedoch von mir im Verlauf der Beobachtungen nicht bestätigt werden. Ich neige daher zu der These, dass A. seine Augen vor allem dann zur Seite rollt, wenn ein Gegenstand seiner besonderen visuellen Aufmerksamkeit bedarf: entweder weil es eine schwer zu erkennende zweidimensionale Abbildung ist oder, wie im Fall der Kugel, wenn die exakte Position im Raum bestimmt werden muss, die Kugel sich halb von der Hand der Mutter verdeckt im dunklen Teil des Zimmers befindet und ihm durch den Orientierungspunkt eine Konzentration und Einordnung leichter fällt.

Schließlich hält A., anders als dies aus der entsprechenden Literatur hervorgeht (s. Kapitel 2.3.2.3), den Blickkontakt aufrecht, während er nach der grünen Holzkugel greift. Er verändert dabei seine Augenstellung überhaupt nicht und seine Kopfstellung nur insofern, als er den Kopf anhebt. Sein Blick bleibt aber während des gesamten Vorgangs auf die Holzkugel gerichtet. Offensichtlich bedeutet es daher für A. in dieser Situation keinerlei Problem, zwei Tätigkeiten miteinander zu vereinbaren. Er lässt sich dabei auch nicht von den Geräuschen des Keyboards und der Zahnbürste, dem Gesang der Mutter bzw. durch die Vibrationen der Zahnbürste irritieren, sondern greift nach den Gegenständen mit einer enormen Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit. Dies geschieht viel länger als Frau W. es eigentlich beabsichtigte. Vielmehr hat Frau W. sogar mehrere Male versucht das Spiel zu beenden. Interessant wäre es daher einmal zu beobachten, ob A. auch bei unbekanntem Gegenständen, Situationen und räumlichen Gegebenheiten keinerlei Probleme bei der Einordnung

der verschiedenen Eindrücke zeigt, oder ob dies vor allem damit zusammenhängt, dass A. während der Beobachtung sowohl der Ablauf des Spiels, die Gegenstände, die anwesenden Personen als auch sein Kinderzimmer bekannt und vertraut sind.

Als A. nach der grünen Holzkugel greift, verfehlt er zunächst sein Ziel und tastet schließlich danach. Seine Augen- oder Kopfstellung verändert sich dabei nicht, sofern sich dies beobachten lässt. Diese Beobachtung lässt daher zwei Rückschlüsse zu:

- A. hat Schwierigkeiten, die exakte Position/ den exakten Abstand des Gegenstandes einzuschätzen;
- A. versucht weniger mit Hilfe der Augen die exakte Position zu lokalisieren, sondern stützt sich vor allem auf taktile Erfahrungen.

Interessant bei der zweiten Beobachtung ist vor allem, dass A. sich der exakten Position durch tastende Bewegungen versichert, so dass hier das Sehvermögen eine untergeordnete Rolle spielt, da er seinen Kopf tief senkt und die Augen weit geschlossen hält. Erklärt werden könnte diese Beobachtung damit, dass das Tasten sicherere und schnellere Informationen ermöglicht und daher in schwierigen, unsicheren Situationen eher als das Sehvermögen eingesetzt wird. So könnte das Sehvermögen für A. sehr unbeständig und ungewiss bzw. Tasterfahrungen vertrauter sein, da sich A. schon länger auf seine Tasterfahrungen als auf sein Sehvermögen verlassen kann, welches sich erst im Laufe der Zeit verbessert hat. Diese These scheint durch eine Beobachtung beim Spiel mit der Kugelbahn bestätigt zu werden, bei der sich A. vergewissert, ob die Hand seines Vaters wirklich leer ist und keine weitere Kugel bereit hält, indem er diese zunächst visuell untersucht, schließlich aber auch noch abtastet. Es scheint so, als wolle er durch den Tastvorgang letzte Unsicherheiten ausräumen.

#### **4.1.2.2 Erkundungsvorgänge: Beispiel „Schwarzer Duplostein“**

##### **Beschreibung der Handlungseinheit**

Die Sequenz, in der A. einen schwarzen Duplostein erkundet, beginnt ca. 8 Minuten nach dem Start der Videoaufnahmen im Kinderzimmer um 10 Uhr. Die Bedingungen sind dieselben wie bei dem bereits beschriebenen Beispiel „Grüne Holzkugel“, die zeitlich unmittelbar darauf folgt. Beginnend von dem Moment, in dem A. sich den schwarzen Duplostein dicht vor die Augen hält, nachdem er ihn aus der rechten Hand seiner Mutter genommen hat, bis zu dem Moment, in dem er den schwarzen Duplostein auf den Boden wirft, dauert die Episode ungefähr 18 Sekunden (0:43:07 - 0:43:25).

Der schwarze Duplostein, den A. visuell erkundet, ist viereckig. Er besteht aus hartem und glattem Plastik. Auf der Oberseite des Duplosteins befinden sich vier Noppen, auf der Unterseite eine Ausbuchtung. Der Duplostein ist nicht komplex gestaltet.

Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

### **Auswertung der Handlungseinheit**

Zu Beginn der Episode hält A. den schwarzen Duplostein auf Augenhöhe dicht vor sein Gesicht, öffnet seine Augenlider zur Hälfte und zieht seine Augenbrauen hoch. Dies könnte als Zeichen für seine visuelle Konzentration bzw. visuelles Interesse verstanden werden, zumal A. bereits nach einer Sekunde den Gegenstand richtig benennen kann. Es lässt sich leider nicht genau bestimmen, zu welchem Zeitpunkt A. den schwarzen Duplostein bereits erkannt hat, da dies auch schon geschehen sein könnte, während er noch nach dem Objekt gegriffen hat. Ich vermute jedoch, dass A. den schwarzen Duplostein erst dann erkannt hat, als er ihn dicht vor sein Gesicht gehalten hat, also mit Beginn der Dokumentation, da Frau W., wie schon bei den anderen Gegenständen, ein Lied gesungen hat, das mit dem entsprechenden Namen des Gegenstandes von A. vervollständigt werden soll ("Jetzt putzt A. sich seine Zähne blank. Oh, du ..."). In diesem Fall füllt A. die beabsichtigte Lücke in dem Text jedoch nicht mit dem entsprechenden Wort. Während Frau W. daraufhin nachfragt, was das denn sei (Beginn der Dokumentation), hält A. den schwarzen Duplostein dicht vor sein Gesicht und benennt ihn richtig. Ich gehe daher davon aus, dass A. den schwarzen Duplostein erst dann erkannt hat, als er ihn dicht vor sein Gesicht gehalten hat und nicht als er danach gegriffen hat, da er sonst, wie in den vorherigen Spielszenen auch, das Lied der Mutter mit dem entsprechenden Namen ergänzt hätte. Es lässt sich ferner zwar beobachten, dass A.'s Augen nasal gerichtet sind. Mit welchem Auge er den schwarzen Duplostein fixiert, lässt sich den Aufnahmen jedoch nicht entnehmen, da er seine Hand so vor sein Gesicht hält, dass immer wieder ein Auge verdeckt wird.

Unmittelbar nachdem A. den schwarzen Duplostein benannt hat, lässt er seine Hand mit dem Stein darin zur Seite sinken. Seine Augen rollen währenddessen zweimal stark nach rechts oben. Er lässt den Stein jedoch nicht fallen, sondern hält ihn erneut dicht vor sein Gesicht und dreht ihn dabei mehrmals in seiner Hand. Schließlich hebt er sogar seinen Kopf und seine Augenbrauen und öffnet seine Augen zweimal ein bisschen weiter, so dass es scheint, als würde er den Duplostein in dieser veränderten Position erneut intensiv visuell untersuchen. Er hält den Duplostein ungefähr auf Nasenhöhe, etwas weiter zur rechten Seite. Da zu dieser Zeit beide Augen nasal gerichtet sind, gehe ich davon aus, dass A. den schwarzen Duplostein mit seinem linken Auge

fixiert. Als Frau W. ihr Lied mit den Worten beendet "fliegst gleich weg", hebt A. seinen rechten Arm mit dem Duplostein nach oben und nach hinten, ohne diesen Vorgang mit den Augen zu verfolgen. Bevor er ihn letztendlich auf den Boden wirft, fragt er seine Mutter noch einmal "Ein schwarzer?". Frau W. antwortet ihm mit den Worten "Oh ja, ein schwarzer Duplostein".

Auffällig ist, dass A., abgesehen von der Sequenz, in der er die Hand sinken lässt bis zu dem Moment, in dem er seine Hand nach oben und nach hinten bewegt und den Duplostein fallen lässt, während der gesamten Szene den Gegenstand visuell betrachtet. Von den 18 Sekunden, die die beobachtete Szene insgesamt einnimmt, wären das 12 ½ Sekunden, in denen A. den Duplostein mal bewegt, mal bewegungslos visuell erkundet.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

Sehr auffällig ist bei der Beobachtung der Erkundungsszene des schwarzen Duplosteins, dass A. diesen ungefähr auf Nasenhöhe dicht vor sein Gesicht hält. Eine ähnliche Handlungsabfolge lässt sich eigentlich in allen Situationen beobachten, in denen A. ein Objekt näher erkundet: entweder führt er die Objekte (Kugelbahnkugeln, Holzkugeln, Ball, Duplosteine) zu seinem Gesicht oder er beugt sich dicht über ein Objekt (Photoalben, Bilderbücher, Sandkasten). Scheinbar erkennt A. das jeweilige Objekt auch erst, nachdem er es sich nah angeschaut hat. So zögert A. zunächst, den Satz seiner Mutter ("Oh, oh, Du ...") zu ergänzen, und benennt ihn erst dann korrekt, nachdem A. den schwarzen Duplostein ca. 2 Sekunden dicht vor seinem Gesicht betrachtet hat. Es könnte daher möglich sein, dass A. nach dem Duplostein gegriffen hat, ohne genau zu wissen, worum es sich handelt, und er diesen erst durch das nahe Betrachten identifiziert hat.

Auf der Suche nach einer Erklärung für diese Handlungsabfolge bieten sich verschiedene Ideen an: zunächst wäre es vorstellbar, dass durch das dichte Heranführen des Gegenstandes eine Vergrößerung erreicht wird und dadurch eine mögliche Kurzsichtigkeit von A. ausgeglichen wird. Darüber hinaus ist es möglich, dass A. mit bestimmten Netzhautbereichen besser sehen kann und er die Gegenstände deshalb stets auf die gleiche Höhe vor seine Augen hält, um sie zu erkunden. Durch die entsprechenden Kopf- und Blickbewegungen sowie die Position der Gegenstände vor seinem Gesicht könnte A. daher den Netzhautbereich suchen, mit dem er am besten sehen kann. Ferner könnte A. versuchen, überflüssige und eventuell verwirrende Informationen zu reduzieren, indem er z.B. den schwarzen Duplostein dicht vor seinem Gesicht erkundet. Ich kann mir jedoch nicht vorstellen, dass der Duplostein an sich in seiner Informationsflut eingedämmt werden soll, da es sich bei dem schwarzen Duplostein um ein extrem einfach

gestaltetes Objekt handelt. Möglich wäre es jedoch, dass A. Schwierigkeiten hat zwischen Vorder- und Hintergrundinformationen zu unterscheiden. Durch die Vergrößerung des Objektes könnte A. daher störende Hintergrundinformationen ausschließen und auf diese Weise eine stärkere Eindeutigkeit und Ruhe herstellen, so dass er sich eher darauf konzentrieren kann. Bestätigt wird eine solche Vermutung noch von der Beobachtung, dass A. bei der Erkundung des schwarzen Duplosteins seine Augen weit geöffnet hält, während er z.B. bei der Erkundung des Raumes seinen Oberkörper- und seinen Kopf nach unten neigt und seine Augenlider weit geschlossen hält. Von außen lässt es sich in diesen Situationen sogar kaum beurteilen, ob seine Augen komplett geschlossen sind oder ob A. noch durch einen schmalen Spalt schauen kann. Im Hinblick auf die oben erläuterte These könnte es daher sein, dass es A. schwer fällt, die Vielzahl visueller Reize, die ein Raum, in dem er sich bewegt, bietet, zu unterscheiden und einzuordnen. Er könnte daher durch seine Kopf-, Körper-, und Augenstellung versuchen sein Blickfeld zu verkleinern und dadurch die Flut der visuellen Stimuli zu reduzieren. Umgekehrt könnte dies bedeuten, dass er, sobald er einem Objekt gezielt seine Aufmerksamkeit schenken kann, auch sein Blickfeld vergrößern kann.

Während in der Literatur (s. Kapitel 2.3.2.3) verschiedentlich darauf hingewiesen wird, dass die Blickkontakte bei Personen mit CVI extrem kurz seien, betrachtet A. in dieser Situation den schwarzen Duplostein gut 12 Sekunden. Er hält den Blickkontakt auch dann noch aufrecht, nachdem er den schwarzen Duplostein bereits richtig benannt hat und intensiviert den Kontakt sogar noch, indem er sich nach vorne beugt, die Augenbrauen nach oben zieht und seine Augen weiter öffnet. Diese Handlungen sind erstaunlich, wenn man bedenkt, dass A. sonst seine Augen überwiegend weit geschlossen hält. Sie lassen sich aber vielleicht verstehen, wenn man davon ausgeht, dass A. Schwierigkeiten hat, verschiedene visuelle Informationen einzuordnen und daher versucht, durch möglichst kurze visuelle Kontakte ein "crowding-phenomenon" zu verhindern. Ist dagegen sein "Aufmerksamkeitsfokus" klar, könnte es sein, dass er sich auch auf einen längeren visuellen Kontakt einlassen kann. Offensichtlich bekundet der andauernde Blickkontakt, der auch nach der Identifikation des Objektes aufrecht gehalten wird, ein Interesse an den visuellen Eigenschaften des schwarzen Duplosteins. Vermutet werden könnte z.B., dass A. sich noch einmal der Farbe versichert, da er, nachdem er den schwarzen Duplostein auf den Boden geworfen hat, nachfragt, ob der Duplostein schwarz sei, und Frau W. dies bestätigt. Vielleicht konzentriert sich A. nacheinander auf verschiedene Eigenschaften des Objektes wie Form, Farbe, Position, Oberflächenbeschaffenheit.



Ferner ist es auch möglich, dass A. seine visuellen Eindrücke mit seinen taktilen zu verbinden versucht, da er den schwarzen Duplostein während der visuellen Erkundung in seiner Hand hin und her bewegt. Auch in anderen Situationen betastet (gelber Duplostein), beklopft (blaue Gymnastikmatte, blauer Gymnastikball, Igelball, Klangkugel) und bewegt bzw. dreht (grüne Holzkugel, schwarzer Duplostein, grünes Zahnrad) A. Objekte oder führt diese zu seinem Mund bzw. zu seiner Zunge (blaue Gymnastikmatte, Zahnbürste, weißer Duplostein). Diese Erkundungsvorgänge lassen sich auch dann noch beobachten, wenn er diese bereits erkannt und benannt hat. Anzunehmen ist daher, dass er diese Informationen nicht ausschließlich dafür benötigt, um ein Objekt zu erkennen, sondern dass ihn auch deren Eigenschaften interessieren. Da er auf die nicht- visuellen Eindrücke länger zurückgreifen kann als auf die visuellen, die sich erst im Laufe der Zeit verbessert haben, könnte es sein, dass A. versucht ein Gesamtbild zu integrieren, indem er ein Objekt betrachtet und dessen Eigenschaften erfährt. Schließlich ist es auch denkbar, dass A. den schwarzen Duplostein bewegt, da er diesen in Bewegung besser sehen kann (s. Kapitel. 2.3.2.3). Ich halte dies jedoch für unwahrscheinlich, da A. vor der Benennung des schwarzen Duplosteins, also in der Phase, in der ich davon ausgehe, dass er versucht ihn zu identifizieren, den Duplostein weniger bewegt als in der Phase, nachdem er ihn richtig benannt hat. Vielmehr scheint es, als würde A. den Duplostein durch die Bewegungen so vor seinen Augen positionieren, dass er ihn leichter identifizieren kann. Die Beobachtungen legen ferner die Vermutung nahe, dass A. durch die Bewegungen und Berührungen ein taktileres Bild des Gegenstandes entwickelt, so dass sich A. bezüglich der formlichen Eigenschaften eines Elementes weniger visuell als vielmehr taktil vergewissert. So zeigt A. vor allem bei dem Versuch Photos und Abbildungen zu erkennen deutliche Schwierigkeiten, was ebenfalls damit begründet werden könnte, dass ihm hierbei keine zusätzlichen taktilen Informationen zur Verfügung stehen.

Während A. den schwarzen Duplostein ca. 12 Sekunden lang betrachtet, schließt er mehrere Male seine Augen (insgesamt 6mal) und rollt sie zweimal nach links oben außen. Diese Bewegungen konnten auch in anderen Situationen beobachtet werden. Auch in dieser Szene entsteht aufgrund der Handlungsabfolgen der Eindruck, dass A. versucht, seinen Blick für das Objekt zu schärfen. So lassen sich die meisten Augenbewegungen beobachten, nachdem A. den schwarzen Duplostein identifiziert und er durch die Vorwärtsbewegung seinen visuellen Kontakt noch intensiviert hat. Dies könnte als Zeichen dafür verstanden werden, dass die Augenbewegungen dazu dienen, das Objekt schärfer oder genauer betrachten zu können.

### 4.1.2.3 Verfolgungsvorgänge: Beispiel „Rote Holzkugel“

#### Beschreibung der Handlungseinheit

Nachdem A. alle vier, in dem vorherigen Beispiel (s. Kapitel 4.1.2.3) bereits beschriebenen Kugeln, nacheinander aufgehoben und auf die Kugelbahn gelegt hat, rollt Herr W. eine rote Kugel nach links an A. vorbei, nach der A. schließlich greift. Diese Sequenz, die von dem Moment, in dem Herr W. äußert, dass er eine Kugel rollen wolle, bis zu dem Moment, in dem A. nach der Kugel greift, insgesamt ungefähr 7 ½ Sekunden dauert, soll im folgenden detailliert beschrieben werden (1:01:02 - 1:01:09).

Vor dieser Episode wurde A. bereits 12 Minuten beim „Zähneputzspiel“ mit Frau W., 11 Minuten im Spiel mit Herrn W., bei dem sich beide mit Büchern und Fotoalben beschäftigen, und ca. 3 min. bei dem Spiel mit der Kugelbahn gefilmt. A. macht daher inzwischen einen angespannten Eindruck. Dieser Eindruck wird wohl auch durch die Beobachtung gestützt, dass A. auf die sich direkt an die beobachtete Sequenz anschließende Frage von Herrn W., ob er nun auch noch die grüne Kugel rollen solle, mit „nein“ antwortet und schließlich, ungefähr ½ Minute nach dem Ende der Episode mit der „Roten Holzkugel“, mit der Aussage „So, jetzt nicht mehr“ versucht, das Spiel zu beenden.

Während der Sequenz sitzt A. links vor der Kugelbahn und Herr W. rechts von der Kugelbahn vor dem Schreibtisch mit dem Keyboard auf dem Fußboden. Die Standkamera ist in der Ecke zwischen den Fenstern und dem großen Schreibtisch positioniert. Die Beobachterin filmt A. ihm gegenüber sitzend. Der Raumbereich hinter der Kugelbahn sowie der Bereich links von A. wird durch das Sonnenlicht hell beleuchtet. Soweit sich dies beobachten lässt, wird A. von den Sonnenstrahlen jedoch nicht geblendet.

Die Kugel, deren Bewegung A. verfolgt, ist rot, etwas kleiner als ein Tischtennisball und aus Holz gefertigt. Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

#### Auswertung der Handlungseinheit

Der Aufforderung von Herrn W. („Pass auf!“) folgt A., indem er sich von der linken Seite zu seinem Vater auf die rechte Seite dreht. Als Herr W. daraufhin seinen rechten Arm nach vorne streckt, richtet A. sein Gesicht exakt auf diese Stelle. Ich gehe daher davon aus, dass A. die Hand von Herrn W. fixiert. Als Herr W. jedoch die Kugel auf dem Fußboden nach links rollt, folgt A. dieser Bewegung zunächst nicht. Erst knapp 1 Sekunde später wendet A. seinen Kopf nach links, dem Weg der Kugel folgend. Dabei hält er seinen Kopf so tief und seine Augen sind so weit geschlossen, dass es meiner Meinung nach unmöglich ist, dass er die

Bewegung der Kugel visuell verfolgen kann. Trotzdem folgt er mit seinem Oberkörper der Richtung, die die Kugel nimmt, und scheint diese in dem Moment zu sehen, in dem er seinen Kopf etwas hebt und nach links dreht (ca. 2 Sekunden nachdem Herr W. die Kugel nach links gerollt hat). Für diese Schlussfolgerung sprechen die Beobachtungen, dass A. zu diesem Zeitpunkt die Augen weiter öffnet, die Augenbrauen leicht hebt, lächelt und schließlich, ohne seine Blickrichtung zu ändern, zielgerichtet nach der roten Holzkugel greift. Da sich die rote Holzkugel außerhalb des Aufnahmebereiches befindet, kann leider nicht festgestellt werden, ob sich die Kugel noch bewegt oder bereits ruht, als A. diese entdeckt bzw. danach greift. Da sich jedoch von dem Zeitpunkt, in dem A. anfängt zu lächeln bis zu dem Moment, in dem er nach der Holzkugel greift, bei A. keinerlei Folgebewegungen des Kopfes oder der Augen beobachten lassen, gehe ich davon aus, dass sich die rote Kugel zu diesem Zeitpunkt bereits nicht mehr bewegt hat.

Als hervorhebenswert erachte ich die Tatsache, dass A. die rote Kugel, obwohl sich diese ca. 70 cm von ihm entfernt befindet, entdeckt und zielgerichtet danach greifen kann. Dass die Kugel jedoch rot ist, scheint A. nicht zu wissen, da er, nachdem er sich wieder aufrecht hingekümmert hat, seinem Vater mitteilt, dass er lieber eine rote Kugel haben wolle. Als ihm Herr W. daraufhin antwortet, dass er doch eine rote Kugel habe, betrachtet A. sie dicht vor seinem Auge ausführlich und legt diese dann, ohne einen weiteren Kommentar, auf die Kugelbahn.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

Der Aufforderung von Herrn W. entsprechend ihn anzuschauen, weil er noch eine Kugel zu A. rollen werde, richtet A. seinen Kopf zur rechten Hand seines Vaters. Damit zeigt er erneut, dass er offensichtlich eine Idee hat, wohin er sich wenden muss. Als Herr W. die Kugel jedoch schließlich losrollt, lässt sich bei A. zunächst keine weitere Aktion beobachten. Erst ca. 1 Sekunde später bewegt er seinen Kopf nach links und schließlich weiter nach unten. Ich gehe daher davon aus, dass er die Bewegung der Kugel zunächst nicht visuell verfolgt. So ist es möglich, dass die Bewegung der Kugel für A. einfach zu schnell war, um sie visuell zu verfolgen. Auch die grüne Kugel, die Herr W. zu Beginn des Spiels auf die Kugelbahn legt und die sich ungefähr in derselben Geschwindigkeit bewegt wie die rote Kugel, verfolgt A. nicht visuell. Zwar scheint A. durch entsprechende Kopfbewegungen zu versuchen, die Bewegung der grünen Kugel visuell zu verfolgen, da diese jedoch nicht mit dem Lauf der Kugel übereinstimmen, muss davon ausgegangen werden, dass ihm dies nicht gelingt. Nachdem die Kugel die erste Bahn verlassen hat, wendet A. schließlich sein Gesicht ab und scheint die Kugel eher akustisch zu verfolgen. Diese Szene könnte daher die Vermutung unterstützen, dass für A. schnelle Bewegungen bzw. schnelle Bewegungen kleiner Objekte schwerer zu

verfolgen sind. Den großen blauen Gymnastikball, den Herr W. ihm im Garten zurollt, fängt er dagegen sicher. Möglich wäre es auch, dass A. zwar die Bewegungen des blauen Gymnastikballs, nicht aber die der Kugelbahnkugeln verfolgt, weil sich der blaue Gymnastikball auf ihn zubewegt, während sich die anderen Kugeln seitwärts von ihm weg bewegen. Vielleicht lässt sich eine Bewegung leichter für A. einordnen und damit verfolgen, wenn sie sich auf ihn zubewegt, da es ihm dann leichter fällt, seine eigene Position in Bezug zu dem Objekt zu setzen. In dieser Richtung könnten auch, wie bereits erwähnt, seine Augenbewegungen nach außen sowie seine Kopfbewegungen nach links unten verstanden werden. Geht man davon aus, dass A. diese Handlungen entwickelt, um sich selbst leichter in Bezug zu den Objekten setzen zu können, könnten Bewegungen diesen Vorgang erschweren. So wäre es vorstellbar, dass A. die Kugel deshalb nicht verfolgt, weil es ihm schwer fällt, die Bewegung der Kugel und eigene Körperbewegungen zu koordinieren. Bewegt sich ein Objekt dagegen auf A. zu, könnten solche Unsicherheiten reduziert werden, da sich in diesem Fall lediglich der Abstand des Objektes verringert.

Auch den weiteren Lauf der Kugel scheint A. nicht visuell zu verfolgen, da er seinen Kopf zur Brust zieht und somit, mit weit geschlossenen Augen, nur den unmittelbar ihn umgebenden Bereich überblicken kann. Er wendet sich jedoch nach links und folgt damit der Richtung, in die sich die Kugel bewegt. Diese Beobachtung impliziert die Annahme, dass A., auch wenn er die Bewegung nicht visuell verfolgt, trotzdem eine Vorstellung dieser Bewegungsfolge besitzt. Am linken Ende der Kugelbahn hebt A. schließlich sein Gesicht und öffnet seine Augen. Dadurch blickt er direkt zur roten Kugel, die er auch sofort sieht, obwohl sie sich ca. 70 cm von ihm entfernt befindet<sup>113</sup>. Hier scheint es erneut so, dass es A. leichter fällt Dinge zu finden, wenn sie in seinem Aufmerksamkeitsfeld sind, wenn er weiß wo er suchen soll. Schließlich bewegt sich die Kugel auch nicht mehr oder nur noch sehr langsam, so dass es ihm zusätzlich leichter fällt die Kugel zu entdecken. Denkbar wäre in diesem Zusammenhang ferner, dass A. Elemente, die sich auf seiner rechten Seite befinden bzw. bewegen, schlechter sehen kann als wenn sich diese auf der linken befinden. Dies könnte vielleicht erklären, weshalb A. den Weg der Kugel erst dann verfolgt, als diese auf die linke Seite rollt.

---

<sup>113</sup> Ich gehe davon aus, dass A. die Kugel in diesem Moment sieht, da er beginnt zu lächeln und sich gleich darauf zur Kugel bewegt.

## 4.2 Kind B.

Für die Beschreibungen von B. wurden verschiedene Quellen herangezogen:

- augenärztliche Bescheinigung zur Erlangung des Blindengeldes, Gutachten der Kinderintensivstation des Sozialpädiatrischen Zentrums, Gutachten der Universitätsklinik für Kinderheilkunde;
- ausführliche Informationsgespräche mit den Eltern sowie mit der Frühförderin Frau P. vor, während und nach den Aufnahmen;
- eigene Beobachtungen.

### 4.2.1 Beschreibung der Beobachtungsbedingungen

Die Bedingungen, unter denen die Videoaufnahme stattfindet, sollen erfasst werden, indem die teilnehmenden Personen, d.h. B., Frau H., Frau P. und ich, mit ihren jeweiligen Hintergründen und den Beziehungen untereinander beschrieben werden (s. Kapitel 3.3.2.1). Des Weiteren sollen die räumlichen Bedingungen sowie die für die Aufnahme notwendigen Veränderungen erfasst (s. Kapitel 3.3.2.4) und die Aufnahmesituation, bezüglich ihres Zeitpunktes und der Dauer (s. Kapitel 3.3.2.5), den aktuellen Befindlichkeiten und möglichen beeinflussenden Faktoren (s. Kapitel 3.3.2.1) als auch der beobachteten Spielsituationen und –materialien (s. Kapitel 3.3.2.4), erörtert werden.

#### 4.2.1.1 Beschreibung der teilnehmenden Personen

An der Beobachtung haben B., Frau H., Frau P. sowie ich selbst teilgenommen.

##### 4.2.1.1.1 Beschreibung des Kindes

###### Medizinische Daten

B. wurde am 21.12.1997 geboren und ist daher zum Zeitpunkt der Beobachtung zwei Jahre und dreieinhalb Monate alt.

Nach einem unkomplizierten Schwangerschaftsverlauf wurde die Geburt nach der 38. Schwangerschaftswoche aufgrund einer Thrombosegefahr von Frau H. eingeleitet. Während der Austreibungsphase kam es zu einem Geburtsstillstand, der eine Forcepsextraktion<sup>114</sup> erforderlich machte. Dabei trat eine Asphyxie auf. Nachdem B. oral intubiert und beatmet worden ist, wurde sie von der Geburtsklinik auf die Kinderintensivstation überführt. Dort wurde sie drei Tage lang künstlich

---

<sup>114</sup> "Herausziehen des Kindes bei Kopflage ... unter Anwendung einer Geburtszange" (Pschyrembel 1998, S. 478).

beatmet und eine Woche künstlich ernährt. Am ersten und am fünften Lebenstag traten Neugeborenenkrämpfe auf, die nach Aussage der Ärzte der Kinderintensivstation weder durch die Gabe von Phenobarbital noch von Clonazepam unterbrochen werden konnten, so dass ein Phenytoin Bolus<sup>115</sup> mit anschließender Dauerinfusion verabreicht wurde. Nach vier Wochen konnte B. nach Hause entlassen werden.

Wahrscheinlich aufgrund der postpartalen Asphyxie und den daraus resultierenden cerebralen Schäden wurde im März 1998 eine corticale Dysfunktion der primären Sehrinde diagnostiziert. Zusätzlich wurde bei der augenärztlichen Untersuchung ein horizontaler Nystagmus sowie ein Strabismus convergens des rechten Auges mit einem Schielwinkel von ca. 17° festgestellt. Seit Oktober 1999 wird B.'s Weitsichtigkeit durch eine Brille ausgeglichen, die auf dem linken Auge 2,75 und auf dem rechten 3,25 Dioptrie beträgt. Wegen des auftretenden Strabismus wird abwechselnd immer ein Auge für drei Stunden pro Tag abgeklebt. Dies geschieht in einem bestimmten Rhythmus: zwei Tage das rechte, einen Tag das linke Auge. Auch B.'s schwere psychomotorische Retardierung und der hypotone Muskeltonus werden von den Ärzten auf die peri- bzw. postpartale Asphyxie zurückgeführt. Seit Oktober 1998 konnten die Antikonvulsiva abgesetzt werden, ohne dass sich erneute Anfälle eingestellt haben, so dass B. zur Zeit keine Medikamente einnehmen muss.

#### Zur Lebenssituation

B. lebt gemeinsam mit ihrer fünfjährigen Schwester A.- K. zu Hause bei den Eltern. In dem Einfamilienhaus ist B. groß geworden, so dass ihr die Räumlichkeiten sehr vertraut sind. In der ersten Etage befindet sich B.'s Kinderzimmer, das von ihr jedoch überwiegend als Schlafzimmer genutzt wird, da sie selbst nicht die dorthin führende Treppe benutzen kann. Das Wohn- Eßzimmer ist daher B.'s bevorzugter Aufenthalts- und Spielraum. In der Woche wird B. von Frau H. betreut, die nicht berufstätig ist.

Seit ca. zwei Jahren wird B. durch die örtliche Frühförderung und seit August 1998 zusätzlich durch die Frühförderung der Blindenschule gefördert. Darüber hinaus nimmt B. seit ihrem zweiten Lebensjahr an krankengymnastischen Übungen teil, die teilweise auch zuhause weitergeführt werden. Außerdem erhält sie seit einem halben Jahr Ergotherapie.

#### Ausdrucksvermögen

Den Beobachtungen der Eltern zufolge begann B. im Alter von ca. 1 ½ Jahren zu sprechen. Inzwischen kann sie die Worte "Mama", "Papa" und "Ja" artikulieren und kontextbezogen einsetzen. Darüber hinaus

---

<sup>115</sup> Antiepileptikum (Psyhyrembel 1998, S. 1236)

benutzt B. verschiedene Lautierungen, die sie deutlich betont und die teilweise bestimmten Worten ähneln (z.B. Haare- "Haa"). Auf diese Weise verständigt sich B., ohne bereits bestehende Worte zu benutzen. Frau H. versichert sich durch Nach- und Rückfragen, was B. gemeint hat, bis diese von ihr mit "Ja" beantwortet werden. Seit ca. einem halben Jahr versteht B. die meisten Aufforderungen.

Auch mit ihrer Gestik und Mimik kann B. Stimmungen und Bedürfnisse ausdrücken. Wenn sie sich freut, strahlt sie über das ganze Gesicht und lacht. Ist B. von einer Sache fasziniert und möchte diese haben, streckt sie zusätzlich ihre Arme danach aus. Lehnt sie dagegen etwas ab, macht B. dies deutlich, indem sie ein Schüppchen zieht, quengelt, weint, den Kopf wegdreht und/ oder versucht, sich durch Kullern und Drehen wegzubewegen.

#### Sozialverhalten

B. unterscheidet sehr deutlich vertraute von nicht vertrauten Personen. Zu den vertrauten Personen zählen nur die engsten Familienmitglieder, d.h. die Eltern und die Schwester. Bei allen anderen Personen, auch bei den Großeltern, lehnt B. körperliche Nähe im Sinne von Schmusen, Kuschneln und in den Arm nehmen, ab. Kurze Berührungen der Hände akzeptiert sie dagegen. Diese Unterscheidung begann nach Angaben von Frau H. im Alter von ca. einem Jahr und wird nicht von Scheu oder Angst vor nicht vertrauten oder fremden Personen begleitet. Vielmehr nimmt B. gerne Kontakt zu anderen Menschen auf, solange diese physisch auf Distanz bleiben.

Im Spiel sucht sich B. immer nur eine Bezugsperson aus, auf die sie sich einlässt und konzentriert. Befinden sich in B.'s Umgebung mehr als fünf Personen, zieht sie sich meist zurück und beschäftigt sich alleine. Nach Angaben der Eltern bevorzugt B. daher geordnete, übersichtliche Situationen mit wenigen Personen, in denen es ruhig laut sein darf. Ist B. von einer Beschäftigung begeistert, kann sie sich, auch alleine, bis zu einer Stunde darauf einlassen. Dann vergewissert sie sich jedoch z.B. durch Quengeln der Anwesenheit und Aufmerksamkeit anderer Personen. Wird diese bestätigt oder werden neue Spielmaterialien angeboten, kann sich B. weiter alleine beschäftigen.

#### Bewegungsmöglichkeiten

B. kann alleine sitzen und dabei ohne weitere Hilfe das Gleichgewicht halten. Aufgrund ihrer hypotonen Muskulatur sinkt sie dabei jedoch häufig in sich zusammen. Auch ihr Kopf kippt manchmal nach hinten, vor allem dann, wenn sie müde ist, obwohl sie sonst über eine ausreichende Kopfkontrolle verfügt.

Selbständig fortbewegen kann B. sich durch Drehen und Rollen. Außerdem hat sie eine eigene Art des Krabbelns entwickelt, indem sie

zunächst die Hände nach vorne setzt und schließlich die Beine nachzieht. Auf diese Weise kann sich B. eigenständig von einer Situation weg und auf eine andere zubewegen.

Wenn B. mit Gegenständen hantiert oder nach diesen greift, bevorzugt sie ihre rechte Hand. Nach Aussage der Eltern wird die gesamte rechte Körperhälfte bei Aktivitäten bevorzugt. Ihr Bewegungsablauf ist insgesamt sehr langsam.

#### Interessen und Vorlieben

B. hat verschiedene Interessen und Vorlieben entwickelt und kann diese deutlich zum Ausdruck bringen. Einer Beschäftigung, die sie interessiert, kann sie sich sehr lange widmen und wiederholt die Tätigkeiten dabei meist mit Ausdauer.

Zur Zeit übt B. besonders intensiv das Prinzip des Öffnens und Schließens. Sie probiert dies vor allem bei den verschiedenen Türtypen (Zimmertür, Schranktür, Playmobiltüren, Kinderabspernung) aus. Aber auch bei Dosen und Schachteln nimmt sie immer wieder den Deckel ab, um ihn dann wieder auf die Dose zu setzen. "Geben- und- Nehmen" sowie Versteckspiele sind ebenfalls bevorzugte Beschäftigungsarten von B. Bei den Versteckspielen verbirgt B. ihr eigenes Gesicht hinter einem beliebigen Gegenstand und zeigt sich dann, wenn man nach ihr fragt.

Darüber hinaus beobachtet B. vermehrt die Handlungen anderer Personen und versucht, diese zu imitieren. Frau H. berichtet z.B. von Situationen, in denen B. ihr "Zunge- Rausstrecken" nachgemacht habe. B. bevorzugt eindeutige, klare Reize im Gegensatz zu diffusen. So lehnt sie kuschelige, flauschige Gegenstände wie Tücher, Felle oder Federn eher ab. Sind diese jedoch z.B. auf ein Buch geklebt, akzeptiert sie die unspezifischen Eindrücke eher.

#### **4.2.1.1.2 Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer**

An der Beobachtung nehmen B., Frau H., die Beobachterin und Frau P. teil. Frau P. ist Sonderschullehrerin an einer Blindenschule und in diesem Rahmen überwiegend in der Frühförderung tätig. Sie besucht Familie H. seit August 1999 ungefähr einmal im Monat für ca. 1 ½ Stunden. Den eigenen Beobachtungen zufolge ist das Verhältnis sowohl zwischen B. und Frau P. als auch zwischen Frau H. und Frau P. sehr entspannt, ungezwungen und vertraut. Frau H. und die Frühförderin tauschen sich über verschiedenste Themen aus und B. reagiert auf die Angebote von Frau P. durchaus positiv. Sie lässt sich jedoch nicht von Frau P. auf den Arm nehmen. Da sich diese Weigerung jedoch bei allen Personen- abgesehen von ihrer Mutter, ihrem Vater und ihrer Schwester- beobachten lässt, kann es wohl nicht als Zeichen von Ablehnung oder Antipathie gedeutet werden.



Frau P. und ich kannten uns vor der Aufnahme bereits von verschiedenen Telefonaten, dem Informationsgespräch mit Frau H. sowie zwei Einzelgesprächen. Frau H. konnte ich während des Informationsgesprächs persönlich kennen lernen, bei dem auch B. anwesend war und das ich als ausgesprochen entspannt erlebt habe.

#### 4.2.1.2 Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen

Die Beobachtung findet am 4.4.2000 vormittags zwischen 9.00 und 9.30 Uhr in dem sehr großen, geräumigen und hellen Wohnzimmer der Familie H. statt (s. Abb. 35). Für die Aufnahmen wurde die große Topfpflanze vor der Terrassentür zur Seite gestellt und dort die große Kamera aufgebaut (s. Abb. 36). Damit die Beobachterin mit der kleinen Kamera mehr Platz vor dem Sofa hat, wurde zusätzlich der Couchtisch etwas nach hinten geschoben.

Abb. 35: B.'s Wohnzimmer

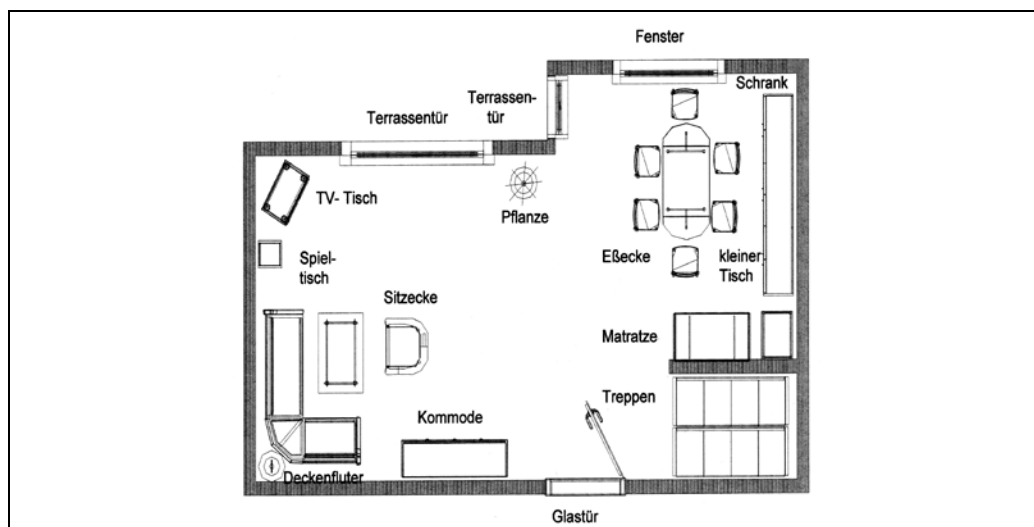
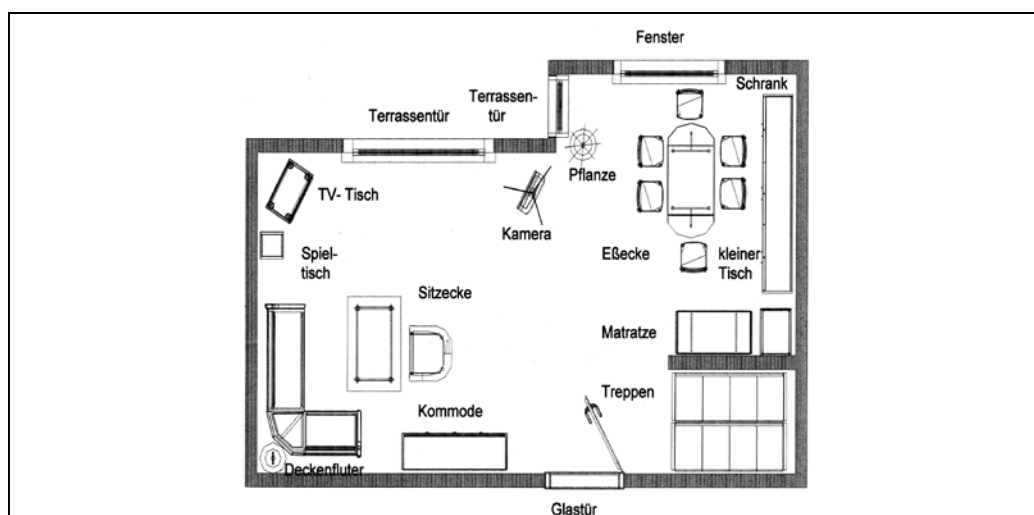


Abb. 36: B.'s Wohnzimmer während der Aufnahme



B. und ihre Mutter sitzen zusammen auf dem Sofa und beschäftigen sich während der Beobachtungsphase mit Bilderwürfeln, einer Motorikschleife. Einem Kissen sowie einem Fühlbuch.

Zunächst nimmt B. nacheinander vier Holzklötzchen aus einer Schachtel, um sie ihrer Mutter zu geben. Frau H. gibt die Klötze anschließend an B. zurück, die diese wieder in den Karton einsortiert. Zwischenzeitlich nutzt sie den Karton, um dahinter ihr Gesicht zu verstecken. Anschließend spielt B. mit einer Motorikschleife und versteckt ihr Gesicht hinter einem weißen Stoffkissen. Sehr lange und intensiv blättert B. in einem Fühlbuch, auf dem verschiedene Tiere dargestellt sind. Bei einigen Tieren befühlt sie die aufgeklebten Materialien (Fell, Federn), und bei dem Löwen kuschelt sie mit dem aufgeklebten Fell, indem sie ihre Wange darauf legt.

Das Spielmaterial, das B. stets freudig annimmt, wird überwiegend von Frau H. angeboten. Umgang und Dauer der Auseinandersetzung damit bestimmt B. jedoch selbst. Die beobachteten Spiele sind allesamt für das momentane Spielinteresse von B. sehr typisch, da sie zur Zeit bevorzugt Gegenstände auf und zu klappt (Buch), einsortiert (Bilderwürfel) oder gerne "Verstecken" (Pappschachtel, Kissen) spielt (s. Kapitel 4.2.1.1.1).

Da sich B. ferner auch außerhalb der Beobachtungssituation überwiegend im Wohnzimmer aufhält (s. Kapitel 4.2.1.1.1) und ihr die teilnehmenden Personen, abgesehen von der Beobachterin, vertraut sind (s. Kapitel 4.2.1.1.2) und sie auch die Anzahl der anwesenden Personen nicht zu irritieren scheint, ist davon auszugehen, dass B. in einer weitgehend natürlichen und alltäglichen Situation gefilmt wird. Auch die Kameras scheinen B. nicht weiter zu stören, sondern vielmehr zu interessieren. Während die große Kamera aufgebaut wird, setzt sich B. direkt davor und beobachtet intensiv jeden einzelnen Handlungsschritt. Die Nähe der kleinen Kamera veranlasst B. immer wieder, diese interessiert anzuschauen. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn die Beobachterin ihre Position verändert. Das Spielverhalten verändert sich jedoch nach Aussage von Frau H. und der Frühförderin Frau P. dadurch keineswegs. Vielmehr scheint B. sehr in das Spiel versunken zu sein. Die Aufnahmen werden beendet, als sich B. immer häufiger und länger auf den Bauch legt. Nach der Nachbesprechung schläft B. schließlich ein.

Die Atmosphäre während der Beobachtung ist insgesamt sehr entspannt und ruhig. Auch B. wirkt ausgesprochen ausgeglichen und fröhlich. Die Frühförderin Frau P. hält sich außerhalb der Sitzgruppe auf und beobachtet das Geschehen, ohne einzugreifen. Nur einmal reicht sie weiteres Spielzeug an, von dem sich Frau H. das Fühlbuch aus sucht und es B. anbietet.

Da das Wohnzimmer sehr geräumig ist und damit reichlich Platz für die Kameras bietet und ferner auch die Atmosphäre sehr entspannt ist, lässt meine Anspannung vor den Aufnahmen schnell nach, so dass ich mich gut auf die Aufnahmen konzentrieren kann. Zu Beginn greife ich dabei einmal direkt in das Geschehen ein, indem ich Frau H. bitte, den Deckenfluter einzuschalten, da die Beleuchtung für die geführte Kamera nicht ausreicht.

## **4.2.2 Beobachtungen zu den Handlungseinheiten**

Aus dem zusammengetragenen Material wurden für zwei Bereiche, Erkunden und Suchen, je ein besonders aussagekräftiges Beispiel ausgewählt und exemplarisch dargelegt.

### **4.2.2.1 Erkundungsvorgänge: Beispiel „Beobachterin“**

#### **Beschreibung der Handlungseinheit**

Die Episode, in der B. die Beobachterin visuell betrachtet, beginnt knapp 12 Minuten nach dem Beginn der Videoaufnahmen. Bisher hat B. mit den Bilderwürfeln und ihrer Mutter „Geben- und Nehmen“ gespielt, ihr Gesicht hinter der weißen Pappschachtel der Bilderwürfel versteckt, die Bilderwürfel hochgehalten und auf das Sofa fallen lassen. Unmittelbar vor und direkt nach der beobachteten Sequenz sortiert sie die Bilderwürfel in die dazugehörige Pappschachtel. Beginnend von dem Moment, in dem sich die Beobachterin auf das Sofa setzt und B. ihren Blick von den Bilderwürfeln auf mich wendet, bis zu dem Moment, in dem sie ihren Blick wieder nach unten abwendet und mit den Bilderwürfeln weiterspielt, dauert die Episode ca. 42 Sekunden (0:11:49-0:12:31).

Während des gesamten Erkundungsvorgangs sitzt B. an der linken Seite von Frau H. und dem Deckenfluter auf dem Sofa, ohne sich dabei anzulehnen. Frau H. sitzt rechts von B. und dem Deckenfluter auf dem Sofa. Ich knie zunächst auf den weißen Fliesen, etwas rechts vor B. und von Frau H., dann setze ich mich rechts neben Frau H. auf das Sofa. Frau P. sitzt abseits der Sofaecke an dem Esstisch, von dem aus sie das Geschehen verfolgen kann. Der Bereich des Wohnzimmers, in dem sich B., ihre Mutter und die Beobachterin befinden, wird durch einen Deckenfluter, der zwischen Frau H. und B. in der Ecke hinter dem Sofa steht und dessen Dimmer auf die höchste Stufe gestellt ist, beleuchtet. Zusätzlich fällt durch die Terrassentür, die sich auf B.'s linker Seite befindet, natürliches Licht in den Raum.

Die Beobachterin, die B. intensiv betrachtet, sitzt auf dem Sofa. Vor dem rechten Auge halte ich mit beiden Händen die ebenfalls schwarze Kamera. Die Kamera, die mein Gesicht zum Großteil verdeckt, ist ca. 45 cm lang und 15 cm breit. B. hat bereits ausgiebig während des

Aufbaus der Standkamera in meine Richtung geschaut, und ca. 4 Minuten nach dem Start der Aufnahmen, als ich vor ihr auf dem Boden liege. Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

### **Auswertung der Handlungseinheit**

Zunächst scheint B. auf meine Bewegungen nicht aufmerksam zu werden. Vielmehr hält sie ihren Kopf stark nach rechts unten, zur Pappschachtel gerichtet, in die sie einen Bilderwürfel versucht einzuordnen, während ich vom Boden aufstehe und mich auf das Sofa setze. Als B. den Bilderwürfel schließlich erfolgreich einsortiert hat, lehnt sie sich zurück und richtet ihren Kopf auf, der weiter nach rechts gerichtet ist. Damit schaut sie direkt in die Richtung, in der ich mich gerade auf das Sofa setze.

Eine knappe Sekunde, nachdem B. ihren Kopf aufgerichtet hat, streckt sie diesen weiter nach vorne, so dass ich davon ausgehe, dass B. zu diesem Zeitpunkt versucht mich zu fixieren. Während sie mit der rechten Hand, in der sie einen Bilderwürfel hält, weiter auf die Pappschachtel an ihrer rechten Seite klopft, bewegt B. ihr Kinn noch weiter nach vorne und neigt ihren Kopf gleichzeitig etwas stärker nach links, ohne ihre Blickrichtung zur Beobachterin zu verändern. Während sich ihre Augen zunächst nasal nach unten bewegen, hört B. mit dem Klopfen auf und lässt ihre rechte Hand auf die Pappschachtel sinken. Ich gehe davon aus, dass sie den Blickkontakt durch diese Augenbewegung verliert oder dass dieser zumindest stark beeinträchtigt wird, da B. im folgenden ihre Augenlider leicht schließt und, indem sie ihre Augen weiter zur Mitte und schließlich leicht nach rechts bewegt, versucht, ihre ursprüngliche Blickposition wieder einzunehmen. Nach ca. drei Sekunden rutscht ihr rechtes Auge jedoch stark nasal nach oben, woraufhin sie ihre Augenlider erneut weit schließt. Da sich ihre Augen, als sie diese wieder öffnet, in der gleichen Position befinden wie zu dem Zeitpunkt, bevor sich ihr rechtes Auge nasal nach oben bewegt hat, muss angenommen werden, dass die Bewegung des rechten Auges sie erneut bei dem Fixiervorgang irritiert hat und sie durch das Schließen der Augen versucht, ihre Augenposition zu korrigieren.

Nachdem B. auf diese Weise ca. sieben Sekunden lang versucht hat einen dauerhaften Blickkontakt herzustellen, bewegt sie ihre Augen nicht mehr. Stattdessen wendet und neigt sie ihren Kopf leicht nach links. Als sie ihren Kopf extrem nach links neigt, lässt B. gleichzeitig den Bilderwürfel in ihrer linken Hand los. Danach richtet B. ihren Kopf wieder etwas auf und wendet ihn ein wenig weiter zur Mitte.

In dieser Position, also mit leicht nach links geneigtem Kopf und mit leicht nasal gerichtetem linken und leicht mittig gestelltem rechtem

Auge, vermute ich, dass B. die Beobachterin fixiert, da sie diese Position zunächst nicht mehr verändert, sondern vielmehr die rechte Hand hebt, auf mich deutet und "Jaa" sagt (dabei neigt sie ihren Kopf allerdings noch etwas stärker nach links). Auch Frau H. geht davon aus, dass B. mich anschaut und auf mich deutet, da sie ihr in dem folgenden Gespräch erklärt, dass sich ihr gegenüber eine Kamera befindet, die sie beim Spielen beobachtet. Wahrscheinlich fixiert B. mich mit dem linken Auge, da sie mich auf ihrer rechten Seite, aufgrund der leicht mittig-nasalen Position des rechten Auges und dem gleichzeitig nach links geneigten Kopf, mit dem rechten Auge wohl gar nicht sehen kann. Von dem Zeitpunkt an, zu dem ich vermute, dass B. auf mich aufmerksam geworden ist, bis zu dem Moment, in dem sie auf mich deutet, sind ungefähr 16 Sekunden vergangen.

11 Sekunden nachdem B. auf mich gezeigt hat, bewegt sich ihr rechtes Auge wieder nasal nach oben. Bis dahin hält sie den Blickkontakt aufrecht, ohne ihre Blickposition zu verändern. Auch lassen sich währenddessen keine Suchbewegungen beobachten. Schließlich gelingt es B. erneut, ihre Augen in die Ausgangsposition zurückzubringen, in der sie weitere 10 Sekunden in meine Richtung schaut, bis sich ihr rechtes Auge wieder nasal nach oben bewegt, woraufhin B. die Augen weit schließt, den Kopf in die Richtung der Pappschachtel wendet und schließlich ihr ursprüngliches Spiel wieder aufnimmt.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

Bei der Analyse der beobachteten Einheit fällt vor allem auf, dass B. lange nach einer optimalen Blickposition sucht. Um mich ausgiebig betrachten zu können, scheint B. zunächst durch Kopfbewegungen, dann durch Augenbewegungen und schließlich wieder durch das Neigen des Kopfes die für sie optimale Blickposition zu suchen. Eine solche Bewegungsabfolge, bei der B. zunächst durch Drehen und Neigen des Kopfes und schließlich durch Augenbewegungen versucht, ihr Ziel zu fixieren, lässt sich auch in verschiedenen anderen Situationen beobachten (z.B. die Episode, in der B. beinahe ein Bilderwürfel vom Sofa gefallen wäre, der jedoch noch rechtzeitig von Frau H. festgehalten werden konnte) und nimmt viel Zeit in Anspruch. Ca. 6 ½ Sek. Lang sucht B. eine passende Kopfposition. Bis sie die entsprechende Augenposition gefunden hat und auf mich zeigt, vergehen weitere 12 Sek. Offensichtlich fallen ihr die Bewegungskoordinationen aufgrund der Hypotonie sehr schwer und benötigen viel Konzentration und Zeit. Die motorische Kontrolle ihrer Augenbewegungen fallen ihr deutlich schwerer als die des Kopfes. Dies wird noch deutlicher, wenn die Augen nach oben wegrollen. Dies scheint sie so stark zu irritieren, dass sie danach jedes Mal den Blickkontakt unterbricht, indem sie die Augen schließt. Im Gegensatz zu A., bei dem dieses Wegrollen als Orientierungs- und Ruhepunkt gedeutet wurde, scheint es bei B. den Fixiervorgang und den

Erkundungsvorgang erheblich zu stören<sup>116</sup>. Um ihre Augen, auch nachdem ihre rechtes Auge weggerutscht ist, wieder in ihre Ausgangsposition zu bringen, scheint B. eine eigene Strategie entwickelt zu haben: sie schließt die Augen und öffnet diese erst dann wieder, wenn sie in der gewünschten Position stehen. Der Ausschluss sämtlicher visueller Eindrücke könnte dabei den Nystagmus beruhigen und die Konzentration auf eine stabile Blickposition erleichtern.

In der optimalen Blickposition beruhigt sich sicherlich auch ihr Nystagmus. Des Weiteren ist es möglich, dass durch die entsprechenden Kopf- und Augenbewegungen, vorhandene Gesichtsfeldausfälle kompensieren werden. Bei der Suche nach der optimalen Blickposition fällt auch die deutliche Trennung der beiden Bewegungsabläufe (Kopfbewegungen, Augenbewegungen). Dies könnte darauf hindeuten, dass es B. schwer fällt, ihre eigenen Kopf- und Augenbewegungen in Bezug zu ihrer Umgebung zu setzen. Dabei setzt sie deutlich stärker zuerst Kopfbewegungen ein und vermeidet eher Augenbewegungen. Vielleicht fällt es ihr leichter, zunächst eine günstige Kopfposition zu finden, von der aus sie quasi als Fixier- und Orientierungspunkt, ihre Augen auf das jeweilige Ziel lenkt. Es könnte daher sein, dass es B. schwer fällt die Augenbewegungen zu der Kopf- und Körperposition sowie zur Umgebung zu berechnen. Die Augenbewegungen könnten nicht als Bewegungen der eigenen Person verstanden werden. Ein ähnliches Thema wurde bereits in Kapitel 2.3.2.4 angesprochen, in dem darauf hingewiesen wurde, dass autistische Kinder eventuell häufig die Unterscheidung zwischen Fremd- und Eigenhandlung nicht treffen können. Werden die Augenbewegungen nicht als Eigenbewegung wahrgenommen, wird die räumliche Einordnung der Informationen erschwert. Kopfbewegungen könnten dagegen von B. leichter als Bewegung der eigenen Person verstanden werden und daher sicherere Informationen ermöglichen. Schließlich ist es auch möglich, dass B. aufgrund ihres insgesamt hypotonen Muskeltonus, auch über eine eingeschränkte Augenmotilität verfügt. Es könnte ihr daher schwer fallen, die Augen in bestimmte Positionen zu bewegen, so dass sie ihre Blickposition leichter verändern kann, indem sie ihren Kopf bewegt und ihre Augen in der Position belässt, in der sie diese gut halten kann<sup>117</sup>.

---

<sup>116</sup> Als eine Art Ruhepunkt würde ich eher die Momente verstehen, in denen B. nach links zur Terrassentür schaut. Diese Aktionen lassen sich immer wieder beobachten (als sie Bilderwürfel aus der Pappschachtel nimmt, als B. einen Bilderwürfel ungefähr auf Schulterhöhe hält und auf das Sofa fallen lässt, während sie in dem Fühlbuch blättert). Da B. sich in all den beschriebenen Situationen visuell intensiv beschäftigt hat und sich nachher auch intensiv weiter beschäftigt, ist es naheliegend anzunehmen, dass der Blick in das Helle der Terrassentür der Erholung dient. Vielleicht stellt das helle Licht einen klaren und eindeutigen Reiz dar, der somit besonders leicht für B. zu verarbeiten ist. Dafür bevorzugt B. eindeutig natürliches statt künstliches Licht. Zwar schaut sie auch zu dem Deckenfluter, doch macht sie dies ausschließlich in dem Moment, in dem er angeschaltet wird. In allen anderen Situationen schaut B. stattdessen zur Terrassentür.

<sup>117</sup> So konnte während der gesamten Aufnahmen nicht beobachtet werden, dass B. ihr rechtes Auge temporal nach rechts bewegt hätte. Dies lässt durchaus vermuten, dass ihr eine solche Bewegung schwer fällt oder eventuell gar nicht möglich ist.

Auffällig ist bei der beobachteten Episode auf jeden Fall, dass B. mich, sobald sie die passende Position gefunden hat, ausdauernd visuell betrachten kann. B. hält den Blickkontakt zu mir dagegen 9 Sekunden aufrecht, nachdem sie auf mich gedeutet hat, und weitere 10 Sekunden, nachdem ihre Augen zum zweiten Mal nasal nach oben gerollt sind. Während der Aufnahmen wird deutlich, dass B.'s längsten Blickkontakte auf mich bzw. die Kamera gerichtet sind, die B., im Gegensatz zu allen anderen anwesenden Personen sowie Objekten, nicht vertraut sind. Es könnte daher sein, dass B. unbekannte Ziele intensiver zu erkunden versucht. Dabei lässt sich jedoch nicht beobachten, dass B. ihr Ziel, in diesem Fall die Beobachterin, visuell abtastet. Anscheinend möchte B. die einmal gefundene optimale Blickposition nicht durch weitere Bewegungen wieder verlieren.

#### **4.2.2.2 Suchvorgänge: Beispiel „Heruntergefallener Bilderwürfel“**

##### **Beschreibung der Handlungseinheit**

Zunächst versteckt B. ihr Gesicht hinter einer Pappschachtel und hält anschließend verschiedene Bilderwürfel mit der rechten Hand ungefähr auf Schulterhöhe, um sie auf das Sofa fallen zu lassen. In der ausgewählten Handlungseinheit nimmt B. einen weiteren Bilderwürfel mit der rechten Hand auf und lässt ihn wieder fallen, so dass er bis zur Kante der Couch fällt, wo er von Frau H. festgehalten wird. B. sucht den Bilderwürfel und greift schließlich nach diesem. Von dem Moment, in dem B. den Bilderwürfel in der rechten Hand nach oben hebt, bis zu dem Moment, in dem B. sich mit dem wieder gefundenen Bilderwürfel zurücklehnt, vergehen ungefähr 11 Sekunden (0:09:41- 0:09:52). Nach Ende dieser Sequenz wiederholt B. das Suchspiel leicht verändert bis sie erneut damit beginnt, die auf der Couch verstreut liegenden Bilderwürfel in die Pappschachtel einzuordnen.

Während der Sequenz sitzt B. auf der Couch, links von dem Deckenfluter, während Frau H. rechts von dem Deckenfluter und von B. auf der Couch sitzt. Während die Standkamera links vor B. und der Terrassentür steht, filmt die Beobachterin die Szene mit der kleinen Kamera bäuchlings etwas rechts vor B., auf dem Boden liegend.

Die räumlichen und materiellen Gegebenheiten entsprechen denen der bereits beschriebenen Handlungseinheiten. Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

##### **Auswertung der Handlungseinheit**

Während B. nach dem Bilderwürfel greift und diesen hochhebt, begleitet sie ihre Handlungen nicht visuell. Stattdessen hält sie ihr Gesicht in die entgegen gesetzte Richtung nach links, zur Terrassentür gerichtet. Erst

als B. den Bilderwürfel fast auf Schulterhöhe hochgehoben hat, wendet sie ihren Kopf nach rechts zu dem Würfel. Bei diesem Vorgang schließt B., wie dies auch schon vorher beobachtet werden konnte, ihre Augenlider weit und bewegt ihre Augen nach unten.

Nachdem sie ihren Kopf zum Bilderwürfel gedreht hat, sind ihre Augen nicht länger nach unten gerichtet: Vielmehr stehen sie ungefähr auf mittlerer Höhe und nasal. Während B. mit dieser Augenposition zum Bilderwürfel blickt, neigt sie ihren Kopf weiter schräg nach rechts. Ich gehe daher davon aus, dass B. durch diese Bewegung versucht, den Bilderwürfel mit dem linken Auge zu fixieren.

Als sie schließlich den Bilderwürfel aus der Hand auf das Sofa fallen lässt, scheint sie diese Bewegung des Würfels nicht zu verfolgen, da sich keine entsprechenden Kopf- und Augenbewegungen beobachten lassen. Erst nachdem der Bilderwürfel auf die Couch gefallen und bis zur Kante gerollt ist, wo ihn Frau H. bereits seit ca.  $\frac{1}{4}$  Sekunde festhält, beginnt B. ihren Kopf nach links und nach unten zu bewegen. Ich gehe daher davon aus, dass B. den Bilderwürfel während seines Falles aus den Augen verloren hat und ihn durch die beschriebene Kopfbewegung zu suchen beginnt. Bestätigt wird diese Annahme durch die Beobachtung, dass B., sobald sie die Kopfbewegung beendet, zu lächeln beginnt. B. scheint daher, indem sie ihren Kopf nach links und nach unten neigt, den Bilderwürfel zu suchen und ihn schließlich auch durch diese Bewegung zu finden. Ich deute daher ihr Lächeln als Zeichen für das Finden bzw. Wiedererkennen des Bilderwürfels, das ihr demnach knappe 3 Sekunden, nachdem B. den Bilderwürfel aus der Hand hat fallen lassen, gelungen ist. Kurz nachdem sie zu lächeln begonnen hat, bewegt sie sich nach vorne und greift schließlich gezielt nach dem Bilderwürfel. Nachdem B. den Bilderwürfel gegriffen hat, unterbricht sie meiner Ansicht nach den Blickkontakt, nachdem sich das rechte Auge stark nasal nach oben bewegt hat. Währenddessen lehnt B. sich mit dem Bilderwürfel in der rechten Hand zurück.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

B. scheint ihr Sehvermögen nicht einzusetzen, um die Bewegung des Bilderwürfels, während er aus der Hand auf die Couch fällt und bis zur Kante rollt, zu verfolgen. Ich vermute stattdessen, dass die Bewegung zu schnell war, obwohl B. den Würfel selbst hat fallen lassen und damit auch den Zeitpunkt und Richtung von ihr bestimmt wurde. B. versucht den Bilderwürfel erst dann zu finden, als dieser sich nicht mehr bewegt, sondern von Frau H. an der Kante der Couch festgehalten wird. Vielleicht besteht darin sogar der besondere Reiz, wenn B. verschiedentlich Würfel hochhebt und auf das Sofa fallen lässt: es könnte interessant für sie sein herauszufinden, wo die Würfel gelandet sind.



Obwohl sie den Fall des Objektes sowie das Weiterrollen auf dem Sofa nicht visuell verfolgt, muss sie eine Vorstellung haben, wo dieser sich befindet, da sie sehr gezielt in dessen Richtung schaut ohne die Umgebung visuell abzusuchen. Entweder dient ihr eine Bewegungs-ahrnehmung, eine Bewegungsvorstellung, Geräusche oder der Arm der Mutter als Orientierungspunkt, wo sie suchen soll. Auch nach der verbalen Aufforderung ihrer Mutter kann B. gezielt nach Elementen suchen<sup>118</sup>. In allen Beispielen beginnt B., den Bilderwürfel durch entsprechende Kopfbewegungen zu suchen und kann auch der richtungsanzeigenden Armbewegung ihrer Mutter folgen. Auch in anderen Situationen (als die Beobachterin die Kamera aufbaut, Frau P. B. ein Spielzeug bringt) benötigt B. nur wenig Zeit, um auch weiter entfernte Objekte zu erkennen, und kann schnell die Richtung einschätzen, in der sich das jeweilige Objekt oder die Person befindet, indem sie ihren Kopf entsprechend ausrichtet. Es lässt sich daher vermuten, dass B. sehr schnell eine vage visuelle Vorstellung hat, für die Fixation und Analyse jedoch wesentlich mehr Zeit und Konzentration benötigt und das jeweilige Ziel eventuell erst dann detailliert erkennen kann.

Ebenso wie bei den Erkundungsvorgängen sucht B. in keiner Situation die Umgebung visuell systematisch ab, sondern versucht ein Element, das sie an einer bestimmten Stelle vermutet, durch die entsprechenden Kopfbewegungen zu fixieren. Um den Bilderwürfel zu finden, neigt B. ihren Kopf immer weiter nach links und nach vorne, bis sie ihn schließlich fixiert und, ohne ihre Blickposition zu verändern, nach ihm greift. Auf diese Weise kann B. sogar den kleinen Bilderwürfel, der sich zudem ca. 20 cm von ihr entfernt befindet, entdecken, sich gezielt darauf zubewegen und nach ihm greifen.

### 4.3 Kind C.

Die Beschreibungen von C. stützen sich vor allem auf die Aussagen seiner Eltern, die sich zu mehreren ausführlichen Informationsgesprächen bereit erklärt haben und jederzeit bereit waren, auftretende Fragen zu beantworten. Ferner konnten die Eindrücke während der Aufnahmesituation detailliert mit Herrn und Frau E. erörtert werden. Zur Vervollständigung der Daten wurden die folgenden Quellen genutzt, die mir von den Eltern zur Verfügung gestellt wurden:

---

<sup>118</sup> Dies ließ sich u.a. beobachten, als Frau H. B. mit den Worten "Noch einen für Mama? Wo ist der Bilderwürfel?", "Da ist noch ein Stein, B." und "Einer fehlt noch. Wo ist denn der andere noch? Da fehlt noch einer. Guck! Da ist noch einer.", in verschiedenen Situationen auffordert, nach bestimmten Bilderwürfeln zu suchen.

- Gutachten der Medizinischen Hochschule/ Kinderklinik und Kinderpoliklinik (vom 19.04. 1990 und dem 3.05.1990);
- Gutachten des Sozialpädiatrischen Zentrums/ Kinderneurologische Ambulanz (vom 28.01.1991, 11.05.1993, 29.08.1994, 28.03.1995, 15.09.1995, 28.01.2000);
- Gutachten der Augenärzte (vom 18.09.1991, 08.01.1993, 10.04.1995);
- Gutachten des Orthopädischen Rehabilitationszentrums (vom 31.03.1995);
- Augenfachärztliches Gutachten der Augenklinik (vom 12.09.1995).

Darüber hinaus durfte ich C. während des ersten Informationsgespräches als auch am Tag der Aufnahme persönlich in seiner Familie beobachten.

### **4.3.1 Beschreibung der Beobachtungsbedingungen**

Unter den Beobachtungsbedingungen sollen, den paradigmatischen Fragestellungen entsprechend (s. Kapitel 3.3.2), sämtliche während der Aufnahmesituation anwesenden Personen bezüglich ihrer Hintergründe sowie den Beziehungen untereinander beschrieben werden (s. Kapitel 4.3.1.1; 3.3.2.1). Des Weiteren sollen in diesem Abschnitt die räumlichen Bedingungen (s. Kapitel 4.3.1.2; 3.3.2.4) und die allgemeine Situation, d.h. Zeitpunkt und Dauer der Aufnahme (s. Kapitel 3.3.2.5; 4.3.1.3), aktuelle Befindlichkeiten und Beeinflussungsfaktoren (s. Kapitel 3.3.2.1) sowie die Spielsituationen und –materialien (s. Kapitel 3.3.2.4), dargelegt werden.

#### **4.3.1.1 Beschreibung der teilnehmenden Personen**

An der Beobachtung haben C., Frau E., Herr E. und ich selbst teilgenommen.

##### **4.3.1.1.1 Beschreibung des Kindes**

###### Medizinische Daten

C. wurde am 18.03.1990 als erstes Kind von Familie E. nach einer unauffälligen Schwangerschaft termingerecht und spontan geboren. Zur Zeit der Aufnahme ist er daher 10 Jahre und 4 ½ Monate alt.

Nachdem Frau E. nach der Entbindung mit C. nach Hause entlassen worden ist, hörte C. an seinem 7. Lebenstag abends auf zu trinken, atmete stöhnend und hatte ein geblähtes Abdomen<sup>119</sup> sowie eine

---

<sup>119</sup> "Bauch, Unterleib" (Psyhyrembel 1998, S. 2)

erhöhte Temperatur. Während die Eltern am nächsten Morgen zur Kinderklinik fuhren, verlor C. sein Bewusstsein. Er hörte auf zu atmen und blutete aus Mund und Nase. In der Notaufnahme wurde C. daraufhin intubiert. Als Ursache dieses dramatischen Krankheitsverlaufes wurde eine Streptokokken- B- Meningitis und -Sepsis des Typs "late onset" diagnostiziert. Nachdem anfänglich zusätzliche Probleme durch Gerinnungsstörungen, instabile Kreislaufverhältnisse und Krampfanfälle aufgetreten sind, zeigte sich nach entsprechender Behandlung eine langsame Besserung, so dass C. am 17.04.1990 extubiert und am 3.5.1990 entlassen werden konnte.

Durch die Streptokokken- Sepsis und -Meningitis mit cerebralen Anfällen soll eine Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume mit einer erheblichen Hirnsubstanzminderung resultiert sein, die sich besonders im Bereich des Okkipitalhirns nachweisen ließ. Daher liegt bei C. als Folge der Substanzverluste des Okkipitalhirns eine hochgradige Sehbehinderung vor<sup>120</sup>. Neben der zerebralen Sehbehinderung wurde bei C. eine Hyperopie von etwa +1,0 Dioptrie gemessen, die jedoch, wegen des unwesentlichen Zylinders eine Brillenversorgung nicht sinnvoll erscheinen ließ. Außerdem lässt sich ein Nystagmus und im rechten Auge ein Strabismus convergens beobachten. Zusätzlich wurden bei C. ein Hydrozephalus internus und externus, eine spastische Tetraplegie sowie deutliche sensomotorische Entwicklungsretardierungen diagnostiziert. Seit 1991 ist C. anfallfrei, nimmt jedoch weiterhin drei Luminaletten täglich gegen seine Anfallbereitschaft, die jedoch zu einer starken Dämpfung, einer Hemmung des Traumschlafes sowie zu Unruhe führen können (vgl. Langbein et al. 1990, S. 138). Seit der Geburt seiner Schwester nimmt er zusätzlich abends eine Tablette Repeltin. Repeltin ist ein Antihistaminikum, das normalerweise bei juckenden Hautaffektionen sowie bei bronchalem Asthma verschrieben wird. Da aber als einer der Nebenwirkungen von Repeltin Müdigkeit, Schläfrigkeit und Benommenheit auftreten (vgl. Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie 1996), soll C. dieses Präparat nehmen, um nachts durchzuschlafen. Die Einnahme wurde notwendig, da C. seit 1993 nachts immer um 3.00 Uhr wach geworden ist und beschäftigt werden wollte. Diese kurze Schlafphase stellte sich immer wieder ein, wenn von den Eltern versucht worden ist, die Tabletten abzusetzen. Zusätzliche Nebenwirkungen von Repeltin sind u.a. das Auslösen eines grünen Stars (Engwinkelglaukom) sowie die Entwicklung von Sehstörungen im Sinne von Akkomodationsstörungen (vgl. Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie 1996).

---

<sup>120</sup> s. Gutachten des Augenarztes vom 18.09.1991; Gutachten des Sozialpädiatrischen Zentrums vom 28.01.1991

C.'s beidseitige Hüftdysplasie wurde durch die Tetraparese so verstärkt, dass im Laufe der Zeit eine Hüftluxation drohte. Daher wurde im März 1997 eine Adduktorenentomie<sup>121</sup> an der linken Hüfte vorgenommen. Gleichzeitig wurde C.'s Spitzfußstellung durch eine beidseitige Achillotomie<sup>122</sup> korrigiert. Fast drei Jahre lang musste C. zusätzlich in Oberschenkelnachtlagerungsschalen schlafen, die er sofort akzeptierte. Seit der Operation kann C. seine Füße ganz aufsetzen, daher mit Hilfe stehen und auch einzelne Schritte machen.

### Lebenssituation

Seit Januar 1993 lebt C. mit seinen Eltern und seiner Schwester L., die im August 1993 geboren worden ist, in einem barrierefrei gebauten Haus mit eigenem Garten. Das Haus liegt an einer Spielstraße, an der C. gerne mit seiner Schwester und den Kindern aus der Nachbarschaft spielt. Alle Türen sind so breit gebaut, dass C. sich sowohl im Rollstuhl als auch im Gehfrei problemlos hindurchbewegen kann. Besonders häufig hält er sich im Wohnzimmer auf. Während Familie E. im Erdgeschoß wohnt, sind C.'s Großeltern in der ersten Etage eingezogen. Wochentags werden beide Kinder vor allem von Frau E. betreut, die nicht berufstätig ist. Herr E. beschäftigt sich mit C. und L. nachmittags und an den Wochenenden. Auch die Großeltern verbringen viel Zeit mit ihren Enkelkindern.

C. hat zwischen dem vierten und dem sechsten Lebensjahr einen sonderpädagogischen Kindergarten besucht. In die Schule für Geistig- und Körperbehinderte, die in der Nähe der Wohnung liegt, ist C. mit sechs Jahren eingeschult worden. Da die Schule eine Ganztagschule ist, kommt C. meist erst nachmittags nach Hause.

Seit dem Krankenhausaufenthalt bis zur Einschulung besuchte C. einmal wöchentlich eine Krankengymnastin, die mit ihm nach Bobath turnte. Seitdem C. die Schule für Geistig- und Körperbehinderte besucht, kommt die Krankengymnastin dagegen zu ihm in die Schule. Nach seiner orthopädischen Operation, bekommt C. sogar zweimal wöchentlich Krankengymnastik. Seit einem Jahr kommt zusätzlich eine Logopädin einmal wöchentlich zu C. nach Hause und übt mit ihm vor allem den Mundschluss.

### Ausdrucksvermögen

C. lacht viel und wirkt insgesamt sehr glücklich und ausgeglichen. Seiner Umwelt versucht er seine Wünsche und Bedürfnisse auf verschiedenste Art und Weise deutlich zu machen. So beantwortet er an ihn gestellte Fragen stets, seinen Vorstellungen entsprechend, mit

---

<sup>121</sup> "Korrektive Sehnendurchtrennung bei Hüftadduktionskontraktur ... zur Gangverbesserung sowie zur Prophylaxe einer sekundären, spastischen Hüftgelenkluxation" (Pschyrembel 1998, S. 16).

<sup>122</sup> "Operative Durchtrennung und Verlängerung der Achillensehne zur Korrektur eines Spitzfußes" (Pschyrembel 1998, S. 11)

einem kurzen "Ah" (ja) oder einem gedrückten, langen "Aahh" (nein). Auch seine Körpersprache nutzt er, um seine Wünsche zu verdeutlichen. Wenn er z.B. nach draußen möchte, geht er bis zur Haustür und stößt mit seinem Gehfrei ausdauernd gegen die Tür. Er hebt seinen Arm, wenn er auf den Arm genommen werden möchte oder zeigt auf Gegenstände, die er haben möchte. Gefallen und Freude zeigt C. gerne durch Lachen oder indem er Luft-, Hand- oder echte Küsse verteilt. Kommt eine Person in seine Nähe, die er besonders mag, wie z.B. seine Oma, streckt sich sein Körper, er hebt den Kopf und strahlt über das ganze Gesicht. Wenn C. etwas ablehnt, verzieht er das Gesicht, verkrampft sich und fängt schließlich an zu weinen. Wenn er sich konzentriert, erschlafft meist seine Mundmotorik und er hat dann teilweise einen starken Speichelfluss. Wenn ihn etwas nicht mehr interessiert, dreht sich C. weg und sucht auch eigenständig nach neuen Anregungen. Auf diese Weise kann C. sehr deutlich seine Zustimmung oder Abneigung verdeutlichen.

Besonders auffällig ist, dass C. bei bestimmten Wörtern in einer Unterhaltung adäquat agiert. Dieses sprachliche Verständnis sei, der Aussage von Frau E. zufolge, besonders in den letzten zwei Jahren deutlich geworden. Wenn der Vater z.B. mitteilt, dass er die Meer-schweinchen von draußen hereinholen möchte, wird C. unruhig, streckt sich und macht so deutlich, dass er mitkommen möchte. Seit drei bis vier Jahren kann er darüber hinaus für bestimmte Wünsche gezielt einzelne Wörter einsetzen. So nutzt er z.B. die Wörter "Opa" und "Papa", um mit diesen Personen Kontakt aufzunehmen. Zum Teil verknüpft C. auch die einzelnen Wörter, um seine Vorstellungen zu verdeutlichen. So kann er z.B. "Opa" rufen und ihm mit dem Wort "Auto" deutlich machen, dass er an die Straße fahren möchte, um den Autos zuzusehen. Aufgrund seines Sprachvermögens erhält C. in nächster Zeit einen eigenen Alphatalker, mit dem er noch gezielter und differenzierter sprachlichen Kontakt zu seiner Umgebung aufnehmen soll.

#### Sozialverhalten

C. ist sehr an den Menschen in seiner Umgebung interessiert und macht dabei nachdrücklich deutlich, wessen Anwesenheit er schätzt bzw. wessen nicht. So weint C. z.B., wenn der Zivildienstleistende an seiner Schule seinen Rollstuhl schiebt und lässt sich auch nicht von ihm füttern. Manchmal bewegt sich C. auch zur Treppe, die zur oberen Etage führt und ruft dort nach seinem Opa, mit dem er spielen möchte.

Während C. zu Beginn der Kindergartenzeit starke Schwierigkeiten hatte viele Kinder in seiner Nähe zu dulden, genießt er den Umgang mit Kindern inzwischen sowohl in der Schule als auch in der Nachbarschaft sehr, wobei es auch durchaus laut werden darf. C. spielt gerne mit den Kindern aus seiner Nachbarschaft.

### Bewegungsmöglichkeiten

Mit etwa zwei Jahren hat C. begonnen zu robben. Er dreht sich alleine vom Rücken auf den Bauch und umgekehrt. Auf dem Rücken liegt er mit angebeugten Armen und gestreckten Beinen. Seinen Kopf kann er gut heben und hält ihn meist schräg nach links unten. Im Gehfrei bewegt sich C. sehr sicher und schnell fort, sowohl in der Wohnung als auch draußen. Er öffnet selbständig Türen und manövriert sich geschickt hindurch. Wege die ihm einmal gezeigt worden sind, kann er sich gut einprägen und findet sich anschließend alleine im Gehfrei gut zurecht.

C. kann nach Gegenständen greifen und mit Gesten zeigen, was er möchte. Bevor er Gegenstände greifen konnte, hat er sie, auf dem Bauch liegend, mit dem Kinn abgetastet. Auch heute räumt er die Gegenstände aus seiner Spielzeugkiste meist mit dem Mund aus oder auch ein. Steht er im Gehfrei, benutzt er dafür dagegen überwiegend seine linke Hand. Seine Mutter konnte jedoch bisher nicht beobachten, dass er die Gegenstände dabei auch mit den Händen abtastet, vielmehr geschieht dies über den Kontakt mit Mund, Gesicht und Zähnen. Mit den Zähnen kann C. z.B. sehr vorsichtig ein Trinkglas abtasten oder er spürt Gläser und Flaschen an seiner Wange und dem Mund. Gerne benutzt er auch seine Zunge, um die Qualität eines Gegenstandes zu erfahren.

### Interessen und Vorlieben

C. packt gerne seine Spielzeugkiste ein und aus und öffnet und schließt Türen und Schubladen. Die Mutter meint, dass ihm beim Zuschlagen der Türen und Schubladen besonders die dabei entstehenden Geräusche gefallen. Auch bei seinem Spielzeug sprechen ihn besonders die Gegenstände an, die Geräusche machen oder mit denen sich gut Geräusche machen lassen. So wirft er gerne Gegenstände vom Tisch oder vom Sofa herunter, was auch damit zusammenhängen könnte, dass C. gerne das Geräusch beim Aufprall auf den Boden hört.

#### **4.3.1.1.2 Beschreibung weiterer Teilnehmerinnen und Teilnehmer**

Während der Aufnahme ist neben C. und mir durchgängig auch Frau E. anwesend, die die ganze Zeit mit C. spielt. Später kommt auch Herr E. hinzu, der sich jedoch nicht mit C. beschäftigt, sondern die Situation vielmehr beobachtet. Die Stimme von C.'s Schwester L. lässt sich manchmal vernehmen, während sie mit einer Freundin in ihrem Kinderzimmer spielt.

Nach mehreren Telefonaten und Briefwechseln mit Frau E. lerne ich zunächst Frau E. und C. bei einem ersten Informationsgespräch kennen. Herrn E. sowie L. und C.'s Großmutter treffe ich am Tag der Aufnahme zum ersten Mal persönlich. Ein intensiver Gedankenaustausch wurde mir vor allem mit Frau E. nach Beendigung der Aufnahmen ermöglicht.

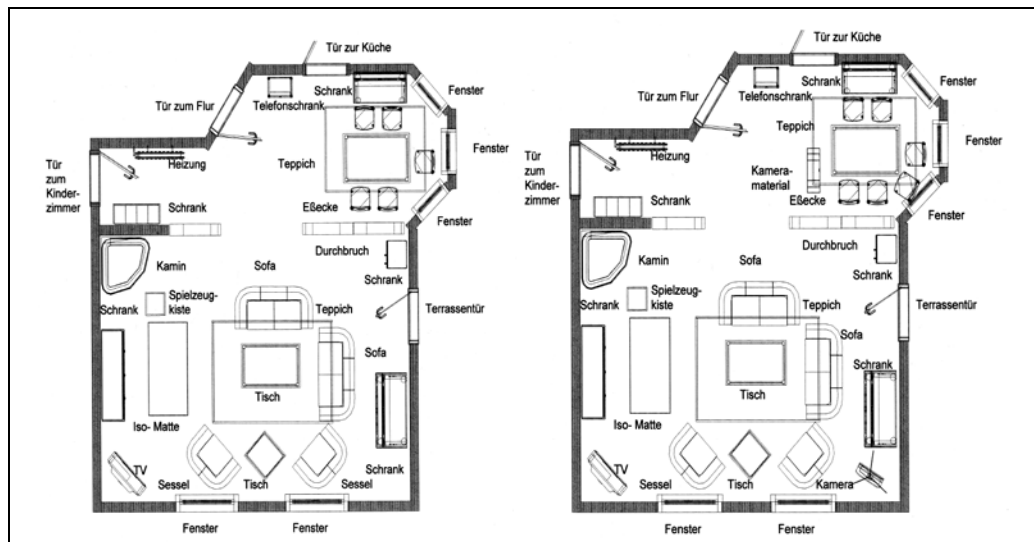
### 4.3.1.2 Beschreibung der räumlichen und situativen Bedingungen

Die Videoaufnahme findet am 1. August 2000, nachmittags zwischen 14.00 und 15.00 Uhr, im Wohn- Esszimmer der Familie E. statt, in dem sich C. auch sonst überwiegend aufhält (s. Abb. 37). Eine rote Isomatte ist extra für C. ausgebreitet, damit er dort mit seinen Spielsachen spielen kann. Die Räume bieten genug Platz, so dass C. problemlos hindurchrobben oder mit dem Gehfrei hindurchgehen kann. Auch die Türen zum Flur, zur Küche, zum Kinderzimmer und zum Garten sind so breit gebaut, dass der Gehfrei gut hindurch passt.

Die Kamera wurde für die Videoaufnahmen im Wohnzimmer in die Ecke zwischen dem Sessel und dem großen Holzschrank gestellt (s. Abb. 38). Von dieser Position kann sowohl das Wohn- als auch das Esszimmer gefilmt werden. Das restliche Material der Beobachterin wurde vor Kopf des Esszimmertisches untergebracht. Keine Gardine ist zugezogen, so dass reichlich natürliches Licht in die Räume fällt und es daher nicht notwendig wurde, die künstliche Beleuchtung einzuschalten. Insgesamt ist es während der Aufnahme sehr ruhig, nur die Stimme von L. ist ab und zu aus ihrem Kinderzimmer bzw. aus dem Garten zu vernehmen.

**Abb. 37: C`s Wohn- und Esszimmer**

**Abb. 38: C`s Wohn- und Esszimmer während der Aufnahme**



An dem Aufnahmetag ist es drückend heiß. Sowohl die Beobachterin als auch Frau E. sind daher etwas erschöpft. C. scheint das Wetter dagegen nichts auszumachen. Er ist aufgeweckt und interessiert und würde am liebsten nach draußen gehen, was die Mutter jedoch aufgrund der starken Mittagshitze nicht für sinnvoll hält. Die Atmosphäre ist, wie schon bei dem Elterngespräch, sehr locker und entspannt.

Die Aufnahmesituation scheint Frau E. nicht weiter zu irritieren. Vielmehr bringt sie sich mit ihren Erfahrungen sehr hilfreich bei der technischen Umsetzung ein. Auch C. scheint an der Kamera eher interessiert zu sein, als dass sie ihn stört. Mehrfach schaut er zur Kamera und tastet nach ihr. Auf mich geht C. freundlich zu. Sowohl vor als auch während der Aufnahmen robbt er z.B. durch das ganze Wohnzimmer bis zu mir. Allerdings komme ich C. einige Male während der Aufnahmen zu nahe. Dabei blinzelt er oder zieht sich für einen kurzen Moment etwas zurück. Insgesamt ändern sich C.'s Aktionen dadurch jedoch nicht.

C. spielt während der Aufnahmen mit seiner Mutter. Da er sich auf ihrem Schoß eher passiv verhalte, hält Frau E. stets einen gewissen Abstand zu ihrem Sohn, damit sich dieser eigenaktiv einbringen kann. Auf diese Weise konnten die folgenden Spielsituationen gefilmt werden:

Zunächst liegt C. auf dem Bauch auf seiner Isomatte und räumt mit dem Mund seine Spielzeugkiste ein. Nach einiger Zeit robbt C. zu seiner Mutter und interessiert sich für die Kamera. Danach schlägt C. mehrere Male die Tür zum Kinderzimmer zu. Die Aufnahmen werden beendet, als Frau E. erkennt, dass C. eine Pause benötigt.

Nach Angaben von Frau E. hat sich C. während der Aufnahmen mit den gleichen Dingen beschäftigt, mit denen er auch sonst gerne spielt. So sollen vor allem das Schlagen von Türen, das Ein- bzw. Ausräumen der Spielzeugkiste sowie das Hinunterwerfen von Gegenständen sehr typische Beschäftigungsformen von C. sein. Die Aufnahmen mussten aufgrund technischer Probleme dreimal unterbrochen werden: zunächst nachdem C. bis zur Flurtür gerobbt ist, bevor er anfängt die Kinderzimmertür zuzuschlagen. Zum zweiten Mal, nachdem er zum Fernseher gegangen ist und zum dritten Mal, bevor seine Mutter zum Sofa kommt und ebenfalls Spielzeug auf die Lehne legt, welches C. dann herunterwirft. Die Unterbrechungen waren jedoch jeweils nur sehr kurz und schienen C. nicht weiter zu stören. Vielmehr konnten sie zur Absprache zwischen Frau E. und der Beobachterin genutzt werden.

Trotz der technischen Probleme war ich während der Aufnahmen sehr entspannt. Von Familie E. fühlte ich mich herzlich empfangen, so dass sich die anfängliche Angespanntheit schnell gelegt und mir die Absprachen und Hinweise mit und von Frau E. sehr geholfen haben, mich auf die Aufnahmen zu konzentrieren und diese bestmöglich durchzuführen.



### 4.3.2 Beobachtungen zu den Handlungseinheiten

Aus dem zusammengetragenen Material wurden exemplarisch für die Bereiche Greifen, Erkunden und Suchen je ein besonders aussagekräftiges Beispiel ausgewählt und dargelegt.

#### 4.3.2.1 Greifvorgänge: Beispiel „Blaues Tuch“

##### Beschreibung der Handlungseinheit

Die beobachtete Handlungseinheit beginnt ca. eine Viertelstunde nach dem Beginn der Videoaufnahmen und dauert ungefähr 17 Sekunden (0:15:45- 0:16:02).

Während der Sequenz sitzt bzw. steht C. in seinem Gehfrei. Unmittelbar vorher hat Frau E. C. aufgefordert den Fernseher zu zeigen. Daraufhin hat sich C. in seinem Gehfrei vom Flur bis zum Sofa fortbewegt. Dort bleibt er jedoch, rechts vom Sofa und vor dem Kamin, stehen, statt weiter geradeaus zum Fernseher zu gehen. Vielmehr ist ihm ein Tuch ins Auge gefallen, das auf der Rückenlehne des Sofa`s ca. 20 cm vom Rand entfernt liegt. Das Tuch ist ca. 25 x 20 cm groß und hebt sich, wegen seiner blauen Farbe, kaum von dem schwarzen Sofa ab. Gearbeitet ist das Tuch aus weichem, dickerem Frotteestoff. C. greift schließlich nach diesem Tuch und wirft es auf den Boden. Frau E. steht währenddessen mindestens 3 m von C. entfernt neben der Standkamera. Sie bringt sich in das Geschehen ein, indem sie C.`s Aktivitäten verbal begleitet. Ich filme die Szene ca. 1 ½ m von C. entfernt, indem ich neben dem Wohnzimmertisch und vor der Couch kniee. Vor der beobachteten Szene hat C. noch nicht in seinem Gehfrei gestanden, sondern, auf dem Boden liegend seine Spielzeugkiste eingeräumt und die Kinderzimmertür zugeschlagen.

Der Bereich des Wohnzimmers, in dem C. nach dem blauen Tuch auf der Sofalehne greift, wird reichlich und gleichmäßig von natürlichem Licht beleuchtet, das von vorne durch die großen Fenster und links von C. durch die Terrassentür fällt. Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

##### Auswertung der Handlungseinheit

Zu Beginn der Episode wendet C. seinen Kopf nach rechts und richtet auch seine Augen stark nach rechts, so dass er auf keinen Fall zu dem blauen Tuch auf seiner linken Seite blicken kann. Während er schließlich seinen Kopf nach links wendet, schließt er seine Augen. Als er, mit nach links gerichtetem Kopf, seine Augen wieder öffnet, scheint es, als würde C. versuchen die passende Blickposition zu finden. So bewegt er sein rechtes Auge, das zunächst stark nasal gerichtet ist, weiter zur

Mitte, lehnt gleichzeitig seinen Oberkörper zurück und neigt seinen Kopf stärker nach unten zum Sofa.

Nur 2 ½ Sekunden nach Beginn der Aufnahmen beginnt C. zum ersten Mal, mit der linken Hand nach dem Tuch zu greifen. Da C., während er nach dem Tuch greift bzw. während seine linke Hand auf dem Tuch liegt, die Augenbrauen hochzieht und seinen Kopf ein Stück weiter nach oben hebt, gehe ich davon aus, dass diese Aktionen als Zeichen für visuellen Kontakt gedeutet werden können, so dass C. den Blickkontakt offenbar auch während des Greifvorganges aufrecht hält. Auch als er seine Hand zurückzieht, verändert er seine Blickposition nicht, so dass er auch diesen Vorgang visuell zu verfolgen scheint. Ich denke daher, dass C., indem er die Hand zurückzieht, versucht das Tuch zu greifen bzw. vom Sofa zu ziehen, was ihm jedoch bei diesem Versuch nicht gelingt.

Als C. dagegen 6 Sekunden nach Beginn der Aufnahmen einen zweiten Versuch unternimmt nach dem Tuch zu greifen, schließt er seine Augen und senkt auch seine Augenbrauen. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass C. diesen Vorgang zunächst nicht visuell begleitet.

Erst als C. das Tuch gegriffen hat und beginnt es nach hinten zu ziehen, öffnet er seine Augen etwas länger (fast 2 Sekunden), wobei sein rechtes Auge mittig steht. Erst als sich sein rechtes Auge weiter nach rechts außen bewegt, schließt er seine Augenlider. Dies bestätigt die Vermutung, dass er den Gegenstand nicht fixieren kann, wenn sein Auge nach rechts außen gerichtet ist. Während C. das Tuch erneut los lässt, was darauf hindeutet, dass er dieses auch beim zweiten Versuch noch nicht greifen und auf den Boden werfen kann, öffnet er seine Augen nicht. Vielmehr wendet er seinen Kopf weiter nach rechts, weiter weg von dem Tuch. Ich gehe daher davon aus, dass C. diesen Vorgang visuell nicht kontrolliert.

Als C., ca. 12 Sekunden nach Beginn der Sequenz, zum dritten Mal nach dem Tuch greift, ist sein rechtes Auge stark nach rechts außen gerichtet. Auch wendet er seinen Kopf, nachdem er ihn kurz nach unten geneigt hat, ein Stück nach oben und nach rechts, so dass ich davon ausgehe, dass C. auch diese Aktion visuell nicht verfolgt.

Dies gilt ebenfalls für die Sequenz, in der C. das Tuch endgültig vom Sofa zieht. Auch hier hält C. seinen Kopf stärker nach rechts gerichtet und schließt zudem seine Augenlider weit. Erst als er das Tuch fallen lässt, neigt C. seinen Kopf stark nach links unten, so dass der Eindruck entsteht, als wolle er die Bewegung des Tuches verfolgen. Nachdem das Tuch auf den Boden gefallen ist, schließt C. seine Augen und wendet seinen Kopf zur Mitte.

Festzuhalten bleibt bei der beobachteten Handlungseinheit, dass C. spätestens nach 2 ½ Sekunden das Tuch fixieren konnte, da er zu diesem Zeitpunkt zielgerichtet danach greifen kann. Dies ist umso erstaunlicher, da sich das Tuch farblich nur sehr schlecht von der Couch abhebt. Schließlich kann C. den Blickkontakt während der verschiedenen Greifvorgänge durchaus aufrecht erhalten und muss seinen Blick währenddessen nicht abwenden, wie dies in der medizinischen Literatur beschrieben wird (s. Kapitel 2.3.2.3), unterbricht den Blickkontakt aber bei den weiteren Versuchen trotzdem. Schwierigkeiten scheinen sich vor allem im motorischen Bereich zu manifestieren, da C. drei Versuche benötigt das Tuch von der Couch zu ziehen, obwohl er bereits exakt danach gegriffen hat.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

Sehr auffällig ist, dass C. seinen Kopf sofort in die richtige Richtung wendet und bereits 2 ½ Sekunden nach Beginn der Aufnahmen nach dem Tuch greifen kann. Er muss daher schon vor Beginn der ausgewählten Sequenz auf das Tuch aufmerksam geworden sein. Anhand der Videoaufzeichnungen lässt sich dieser Moment leider nicht genau bestimmen. Doch lehnt sich C., während er sich in seinem Gehfrei vorwärtsbewegt, vier Sekunden vor der Episode für ca. 2 Sekunden stark nach links, so dass er in diesem Moment auf das Tuch hätte aufmerksam werden können. Auch als C. im Gehfrei auf den Fernseher zugeht, wird deutlich, dass er sich bei den Vor- und Rückwärtsbewegungen meist stärker nach links lehnt. Es scheint mir daher wahrscheinlich, dass C., während er sich an dem Sofa vorbeibewegt, zufällig auf das Tuch aufmerksam wird, während er sich etwas weiter nach links beugt. Festzuhalten bleibt aber auf jeden Fall, dass C. nur kurze visuelle Kontakte benötigt, um ein Element zu entdecken, selbst wenn dieses kontrastarm ist. Auch in einer vorher stattfindenden Szene ist es C. möglich, gezielt und schnell nach einem weißen Tuch zu greifen, das auf dem ebenfalls weißen Boden liegt. Da sich auch in anderen Situationen nicht oder nur schwer der Moment ausmachen lässt, in dem C. z.B. die Kamera gesehen hat, liegt die Vermutung nahe, dass C.'s Sehvermögen leicht unterschätzt werden kann und nicht immer deutlich ist, was C. tatsächlich sieht.

Wenn C. das Tuch wirklich schon ca. vier Sekunden vor Beginn der Episode gesehen hat, dann hält er ganz offensichtlich diesen Blickkontakt nicht aufrecht. Vielmehr bewegt er sich zunächst weiter zum Sofa, wobei er nach rechts zum Kamin bzw. auf den Boden blickt, und fixiert das Tuch erst, nachdem er nah am Sofa eine feste Position gefunden hat. Dies erscheint zunächst erstaunlich, da man eigentlich davon ausgehen kann, dass ein Objekt des Interesses nicht mehr aus den Augen gelassen wird bis man es erreicht. Da er auch den Weg visuell nicht kontrolliert und generell den Blickkontakt über einen

längeren Zeitraum aufrecht erhalten kann, gehe ich eher davon aus, dass seine Fortbewegungsart ihn daran hindert das Tuch weiter zu fixieren. Um vorwärts zu kommen, wippt C. mit seinem Oberkörper stark nach vorne und nach hinten, wahrscheinlich um Schwung für die Vorwärtsbewegung zu holen. Ich denke daher, dass es ihm schon aufgrund dieser ausgeprägten Körperbewegungen nur schwer möglich sein dürfte, einen Gegenstand länger zu fixieren, da sich ja auch seine Kopfposition stark verändert. Schließlich scheint es ihm sehr schwer zu fallen, seinen Kopf über einen längeren Zeitraum aufrecht zu halten. Immer wieder lässt sich beobachten, dass er seinen Kopf zur Brust neigt (z.B. als er auf den Fernseher oder die Kamera, die auf dem Boden vor der Zimmertür liegt, zugeht), was den Schluss zulässt, dass ihm, vor allem aufgrund seiner motorischen Körperkontrolle, ein dauerhafter Blickkontakt kaum möglich ist. Diese Argumentation wird zusätzlich durch die Beobachtung gestützt, dass C. auch bei anderen motorischen Aufgaben, z.B. dem Robben oder dem Wegziehen des Tuches, Probleme hat bzw. viel Zeit und Kraft benötigt.

Kurz bevor und während C. nach dem Tuch greift, verringert er den Abstand zu dem Objekt, indem er sich mit seinem Kopf dicht zum Sofa hinabbeugt. Da dies auch in anderen Situationen beobachtet werden kann, z.B. als er nach dem weißen Tuch auf dem Boden oder der Tür greift, scheint jeder Greifvorgang mit einer Verringerung des Abstandes verbunden zu sein. Dies ist zunächst erstaunlich, da bei C. eine Hyperopie diagnostiziert worden ist, so dass er eigentlich in der Nähe nicht so scharf sehen dürfte wie in der Ferne. Dass C. den Abstand trotzdem verringert, könnte damit begründet werden, dass er versucht aktiv zu akkomodieren, d.h. ein Objekt näher zum Auge zu bewegen, um den Punkt zu finden, in dem er es möglichst scharf sehen kann. So könnte ein kurzer Blickkontakt genügen, dass C. z.B. auf das Tuch auf dem Sofa aufmerksam wird, während er dieses eventuell erst dann adäquat identifizieren und erkennen kann, wenn er sich nah darüber beugt. Die Verringerung des Abstandes könnte jedoch auch motorisch bedingt sein. So konnte ich zu keinem Zeitpunkt beobachten, dass C. seinen linken Arm weit ausgestreckt hat. Vielmehr hält er ihn, wahrscheinlich aufgrund seiner Spastik, stets leicht angewinkelt. Aus diesem Grund könnte es sein, dass C. den Abstand verringern muss, wenn er nach Elementen greifen möchte, um das entsprechende Objekt erreichen zu können. Vor allem die Beobachtungen während C. die Zimmertür bewegt, scheinen diese Behauptung zu stützen.

Eine andere Möglichkeit sehe ich darin, dass C. versucht die visuellen Informationen zu reduzieren, um sich auf diese Weise auf den Greifvorgang konzentrieren zu können. Obwohl C. den Vorgang nicht durchgehend visuell verfolgt, ist es ihm, vor allem während der ersten beiden Versuche, durchaus möglich, seine motorischen Aktivitäten (Greifen, Heben) visuell zu begleiten. Dies bedeutet, dass C. durchaus in der

Lage ist zwei verschiedene Tätigkeiten miteinander zu verbinden und zu koordinieren. Natürlich sind ihm sowohl die Objekte als auch die Umgebung, d.h. die Situation als solche vertraut, so dass es möglich ist, dass ihm diese Vertrautheit es erleichtern könnte, die Informationen einzuordnen. Trotzdem verfolgt er spätestens seinen dritten Versuch, bei dem er nach dem Tuch greift und es herunterzieht, nicht visuell, sondern öffnet seine Augen erst wieder, als er das Tuch fallen lässt. Es scheint daher, dass ihm sehr lange Blickkontakte schwer fallen. So schließt er seine Augen beim zweiten Versuch wahrscheinlich, nachdem ihm sein rechtes Auge stark nach rechts außen gerutscht ist, so dass es ihm offensichtlich schwer fällt, seine Augenmotorik während des gesamten Vorgangs zu kontrollieren. Als er schließlich seine Augen wieder öffnet, sind seine Augenlider ein wenig geschlossen, was den Verdacht erhärtet, dass ihn ein solch langer Blickkontakt ermüdet. Vielleicht vermeidet er deshalb auch beim zweiten bzw. dritten Versuch den visuellen Kontakt, weil dieser ihn inzwischen sehr anstrengt und der Vorgang unter diesen Bedingungen leichter durchzuführen ist, wenn er nicht visuell kontrolliert wird. Schließlich ist es natürlich auch gar nicht mehr unmittelbar notwendig, dass C. seine Aktionen visuell begleitet, da er inzwischen sehr genau weiß, wo sich das Tuch befindet. Anzunehmen wäre daher, dass C. den visuellen Kontakt bei Greifvorgängen vor allem dann meidet, wenn er für ihn nicht mehr unmittelbar notwendig ist. Dagegen ist der Moment, in dem er das Tuch fallen lässt und in dem er auch seine Augen wieder öffnet, interessanter, um z.B. herauszufinden, wohin das Tuch fällt bzw. gefallen ist.

C. greift bei allen drei Versuchen mit seiner linken Hand nach dem Tuch auf dem Sofa. Auch die Kinderzimmertür schiebt er mit der linken Hand zu, obwohl in diesem Fall seine rechte Hand wesentlich näher bei der Türkante liegt. Da C. des Weiteren seinen Kopf überwiegend nach links unten geneigt hält und sich im Gehfrei auch meist zur linken Seite neigt, scheint mir C. eindeutig seine linke Körperseite zu bevorzugen. Ob dies auch bedeutet, dass er auf Elemente, die sich auf seiner linken Seite befinden (wie z.B. das blaue Tuch) eher aufmerksam wird oder diese leichter erkennen und verfolgen kann, müsste noch durch weitere Beobachtungen untersucht werden.

#### **4.3.2.2 Erkundungs- und Suchvorgänge: Beispiel „Kamera“**

Da bei der aussagekräftigsten Sequenz der Aufnahmen Erkundungs- und Suchvorgänge eng miteinander verbunden sind, scheint es mir in diesem Fall am sinnvollsten, beide Bereiche gemeinsam zu bearbeiten.

##### **Beschreibung der Handlungseinheit**

Die ausgewählte Sequenz, in der C. die Kamera sucht und diese erkundet, beginnt ca. 2 min. nach dem Start, also unmittelbar zu Beginn

der Videoaufnahmen im Wohnzimmer der Familie E. Vorher hat C., auf der Gymnastikmatte liegend, verschiedene Spielgegenstände mit seinem Mund in seine Spielzeugkiste geräumt. Die Handlungseinheit beginnt, nachdem Frau E. C. mehrere Male gefragt hat, wo er gefilmt wird und dieser schließlich, nachdem er seine Puppe weggeräumt hat, versucht die Kamera visuell zu suchen und zu erkunden. Bis zu dem Moment, in dem C. den Blick abwendet und schließlich zu seiner Mutter robbt, dauert die Episode ungefähr 45 Sekunden (0:02:03- 0:02:48).

Während des gesamten Vorganges liegt C. bäuchlings auf dem Boden, zunächst vor seiner Spielzeugkiste, später unmittelbar vor der Kamera. Die Beobachterin kniet mit der Kamera zwischen dem Kamin und der Couch, kurz vor dem Durchbruch zum Flur, während Frau E. in dem Sessel vor der Terrassentür sitzt. Links neben Frau E. steht die Standkamera in der Ecke.

Der Bereich des Wohnzimmers, in dem sich die Kamera befindet, ist wenig beleuchtet, da hinter das Sofa kein Sonnenlicht durch die Terrassentür fallen und diesen Bereich ausleuchten kann und die Kamera weit von den Wohnzimmerfenstern weit entfernt, so dass nur sehr wenig Licht bis dorthin dringen kann. Schließlich ist der Flur, der sich hinter der Kamera anschließt, das dunkelste Gebiet des Raumes, da dort keine Fenster eingebaut sind.

Die Kamera, die C. sucht und erkundet, ist schwarz, ca. 45 cm lang und 15 cm breit. Ich halte sie mit der rechten Hand fest, während ich mit der linken die Schärfe und Beleuchtung reguliere. Die Handlungseinheit wird ausführlich in Beobachtungsbogen beschrieben (s. Anhang).

### **Auswertung der Handlungseinheit**

Zunächst liegt C. mit nach unten gesenktem Kopf und mit weit geschlossenen Augen vor seiner Spielzeugkiste, in die er unmittelbar zuvor eine Puppe mit Hilfe seiner Zähne gehoben hat. Nachdem Frau E. C. mit "C., horch mal" angesprochen hat, wendet C. seinen Oberkörper und seinen Kopf nach rechts, so dass er nicht länger zentral vor der Spielzeugkiste, sondern etwas rechts davon liegt. Nach dieser Bewegung hebt er seinen Kopf und öffnet schließlich seine Augen, während Frau E. C. fragt, ob er von der Kamera gefilmt werde und wo sich die Kamera befinde. Dabei rollt er seine Augen von rechts außen zur Mitte, während er den Kopf stärker nach rechts neigt bis sein rechtes Auge innen und sein linkes mittig steht, so dass er mit seinem linken Auge direkt zur Kamera blickt. Dabei öffnet er seinen Mund, streckt die Zunge heraus und lächelt leicht. Nachdem C. seinen Kopf einmal stark nach rechts bewegt hat, rollen seine Augen nach links. Als er seinen Kopf dann wieder etwas weiter zur Mitte bewegt, so dass auch seine Augen mittiger stehen, schließt er seine Augen.

Bei dieser Teilsequenz gehe ich davon aus, dass C. von dem Moment an, in dem sein linkes Auge mittig steht und zur Kamera gerichtet ist, die Kamera mit eben diesem fixieren kann. Als Zeichen für einen visuellen Kontakt verstehe ich auch, dass C. währenddessen lächelt und seinen Mund öffnet. Diesen Annahmen folgend würde nur  $\frac{1}{4}$  Sekunde vergehen bis C. die Kamera fixiert, obwohl diese ca. 1 m von ihm entfernt ist. Insgesamt würde der visuelle Kontakt dann  $2\frac{1}{4}$  Sekunden dauern. Sein rechtes Auge ist während dieser Zeit nicht zur Kamera gerichtet. Da bei C.'s rechtem Auge ein Strabismus convergens diagnostiziert worden ist (s. Kapitel 4.3.1.1.1), scheint es mir unwahrscheinlich, dass er mit diesem Auge die Kamera fixiert. Dass C. überhaupt zur Kamera blickt, führe ich auf die Aufforderung seiner Mutter zurück.

Nachdem Frau E. C. auffordert die Kamera zu zeigen, schließt er seine Augen, neigt seinen Kopf zum Boden und robbt ein kleines Stück nach vorne. Diese Aktion verstehe ich als Antwort auf die Aufforderung von Frau E., ihr die Kamera zu zeigen. Als Frau E. ihn auffordert "nur hinzugucken", unterbricht er seine Vorwärtsbewegung. Erst nachdem er sich nicht mehr bewegt, hebt C. seinen Kopf erneut nach oben und öffnet seine Augen. Dabei sind seine Augen zunächst stark nach rechts außen gerichtet. Nach verschiedenen kleinen Kopfbewegungen, ist sein rechtes Auge stark nach innen gerichtet und das linke mittig, so dass ich davon ausgehe dass C. auch in diesem Teilabschnitt die Kamera mit seinem linken Auge fixiert. Als weiteres Zeichen für seine visuellen Anstrengungen verstehe ich, dass C. während des visuellen Kontaktes seine Augenbrauen hochzieht und seinen Mund öffnet. Eine Sekunde nachdem Frau E. C. dazu aufgefordert hat, macht er in dieser Position einen Luftkuss in die Richtung der Kamera. Direkt nach dem Kuss in die Richtung der Kamera verändert C. seine Augenposition nach oben, blickt nach links und schließt schließlich die Augen. Daher vermute ich, dass er direkt nach dieser Aktion seinen Blickkontakt zur Kamera wieder abbricht. Davon ausgehend, dass C. von dem Moment an die Kamera fixiert, in dem er die Augen öffnet bis zu dem Moment, in dem er den Luftkuss in die Kamera gemacht hat, dauert der Blickkontakt ca.  $2\frac{1}{2}$  Sekunden.

Nach dieser Sequenz fordert Frau E. C. zweimal auf "Winke- Winke" in die Kamera zu machen. Daraufhin robbt C. in die Richtung der Kamera. Diesen Vorgang begleitet Frau E. verbal, indem sie C. fragt, ob er zur Kamera gehe. Während dieses Vorganges hält C. seine Augen weit geschlossen und das Gesicht tief nach unten zum Boden geneigt. Insgesamt benötigt C. für diese Aktion ca.  $4\frac{1}{2}$  Sekunden.

Nachdem C. vorwärts gerobbt ist, befindet er sich unmittelbar vor der Kamera, die nur ca. 50 cm von ihm entfernt ist. Vor der Kamera angekommen, hebt C. seinen Oberkörper und legt den Kopf in den Nacken. Während C. seinen Kopf nach rechts bewegt, bringt er seine

Augen erneut in eine Position, in der das linke eher zentral und das rechte nach innen gerichtet ist. Dabei sagt er dreimal "Äh". Auf diese Weise betrachtet C. die Kamera ca. 5 Sekunden lang, bevor er seine Augen wieder schließt. Auch in diesem Fall gehe ich davon aus, dass C. die Kamera aufgrund seiner Augenposition mit dem linken Auge fixiert. Dass C. die Kamera fixiert, wird meiner Einschätzung zufolge auch dadurch belegt, dass er währenddessen den Mund öffnet und lächelt. Sein "Äh" klingt genauso wie die Beschreibung von Frau E., wenn C. etwas bejaht. Ich verstehe dieses daher als Antwort auf die Frage seiner Mutter, ob er auf die Kamera zurobbe, die Frau E. unmittelbar zuvor gestellt hatte.

Während C. seine Augen schließt und schließlich mit der gleichen Augenposition wieder öffnet, fragt ihn Frau E. zunächst, ob da die Kamera sei und dann, ob das die Kamera sei. C. beantwortet diese Fragen mit einem "Mhh", woraufhin Frau E. ihre Frage spezifiziert, indem sie ihn auffordert mit "Ja oder Nein" zu antworten. Schließlich bewegt sich C.'s linkes Auge etwas weiter nach innen, sein rechtes etwas nach oben und zur Mitte, bevor er seine Augen und seinen Kopf nach unten richtet. Der Blickkontakt dauert diesmal ungefähr eine Sekunde. Schwer einzuschätzen ist jedoch, ob C. die Kamera noch fixieren kann, während sich sein linkes Auge nach innen bewegt oder ob er hier bereits den visuellen Kontakt verloren hat. Es lassen sich keine abtastenden Augenbewegungen beobachten.

Nachdem C. ca. 5 Sekunden lang seinen Kopf zum Boden gerichtet und seine Augen geschlossen hält, hebt er noch einmal seinen Kopf in die Richtung der Kamera und öffnet seine Augen. Dabei stößt er ein lautes "Ahi" aus. Mit leicht nach rechts geneigtem Kopf, während beide Augen leicht nach innen gerichtet sind, betrachtet C. erneut die Kamera. Nach kleinen Kopfbewegungen verändert sich seine Augenposition bis er den Kopf wieder nach rechts wendet, so dass sich sein linkes Auge weiter zur Mitte bewegt, bevor er seine Augen schließt und den Kopf nach unten neigt. Auch hier gehe ich wieder davon aus, dass C. mit dem linken Auge fixiert, so dass er den Blickkontakt ca. 4 Sekunden lang aufrecht hält.

### **Interpretation der Handlungseinheit**

C. muss nicht lange suchen, um die Kamera zu finden. Vielmehr blickt er sehr schnell und sicher in die entsprechende Richtung, obwohl vorher nicht beobachtet werden konnte, dass C. dorthin geschaut hat. Auch für den eigentlichen Fixiervorgang benötigt C. nicht viel Zeit. Nachdem er den Kopf in die richtige Richtung gelenkt hat, rollt er seine Augen von rechts außen zur Mitte, so dass er wohl mit dem linken Auge die Kamera fixieren kann. Hierfür benötigt er nur  $\frac{1}{4}$  Sekunde. Da bei C. ein Strabismus convergens des rechten Auges diagnostiziert worden ist, halte ich die Ausgangsstellung, bei der beide Augen nach rechts



außen gerichtet sind, für eher ungewöhnlich. Diese Augenposition sowie das sich anschließende Rollen der Augen zur Mitte lassen sich jedoch in der ausgewählten Sequenz zweimal beobachten: einmal, als C. zum ersten Mal zur Kamera blickt und zum zweiten Mal, nachdem er ein kleines Stück nach vorne gerobbt ist, um erneut zur Kamera zu blicken. Aber auch schon bei der Handlungseinheit "Blaues Tuch" (s. Kapitel 4.3.2.1.1) konnte beobachtet werden, dass C. sein rechtes Auge immer wieder nach rechts außen bewegt. Ich gehe davon aus, dass C. seine Augen von rechts außen bis zur Mitte rollt, da er in dieser Position die optimale Blickposition erreicht und, indem sein linkes Auge ungefähr mittig steht, eine Fixierung möglich wird. Das Rollen der Augen erleichtert es C. wahrscheinlich, diese bestimmte Position zu finden. Vielleicht hilft C. der immer gleiche Ausgangspunkt bei der Orientierung, um seine eigene Stellung im Raum, seine eigene Position im Raum in Bezug zu den entsprechenden Gegenständen leichter einordnen zu können. So lässt sich an diesem Beispiel auch beobachten, dass C. seine Augen von rechts zur Mitte rollt, während er noch weiter von der Kamera entfernt ist. Als sich C. direkt vor der Kamera befindet, lässt sich diese Bewegung dagegen nicht mehr beobachten. Dies könnte die These stützen, dass C. vor allem bei vielen räumlichen Informationen seine Augen rollt, um auf diese Weise einen bestimmten Gegenstand zu finden und seine eigene Position zu diesem zu bestimmen. Das Rollen von C.'s Augen könnte daher eine deutliche Suchstrategie sein, mit deren Hilfe C. sehr schnell Objekte entdecken kann, die, wie die Kamera, sogar einen Meter von ihm entfernt, in einer dunklen Ecke stehen können.

Wenn C. seine Augen von rechts zur Mitte rollt, fällt über dies auf, dass er dabei immer auch seinen Kopf bewegt. Dadurch entsteht der Eindruck, dass C. durch entsprechende Kopfbewegungen versucht seine Augen in eine bestimmte Position zu bringen. Bewegen sich die Augen dagegen ohne die entsprechenden Kopfbewegungen, scheint mir, dass C. stets seinen Fixierpunkt verliert und daher seine Augen schließt, um auf diese Weise erneut visuellen Kontakt aufzunehmen. Diese Beobachtung lässt zunächst vermuten, dass Augenbewegungen allein nur unsichere Informationen für C. liefern. Vielleicht fällt es ihm leichter seine eigenen Bewegungen zur Umgebung zu berechnen, wenn er dabei auch seinen Körper, d.h. seinen Kopf bewegt. Für wahrscheinlich halte ich es jedoch auch, vor allem aufgrund seiner allgemeinen motorischen Schwierigkeiten (s. Kapitel 4.3.1.1.1), dass C. auf der okulomotorischen Ebene Schwierigkeiten hat. So könnte es sein, dass ihm gezielte Augenbewegungen sehr schwer fallen, so dass er seine Augenposition sicherer verändern kann, indem er seinen Kopf bewegt. Vielleicht irritiert ihn zusätzlich, dass seine Augen nicht die gleiche Stellung aufweisen, sondern bei seinem rechten Auge ein Innenschielen besteht. Gerade durch die Schielstellung kann es nicht zu einer Konvergenz kommen, so dass C. auch aufgrund dessen

Schwierigkeiten haben könnte Entfernungen einzuschätzen. Indem er seinen Kopf bewegt, bewegen sich die vorderen Linien im Raum stärker als die hinteren, so dass ihm dadurch ein Suchvorgang erleichtert wird, indem sich ein Gegenstand deutlicher vom Hintergrund abhebt.

Obwohl C. die Kamera nach der Aufforderung von Frau E. bereits in einer Entfernung von einem Meter in einer dunklen Ecke entdeckt hat, reduziert C. den Abstand zur Kamera, indem er darauf zurobbt. Dies macht er auch, obwohl seine Mutter ihn ausdrücklich darauf hingewiesen hat, dass er nur schauen bzw. "Winke- Winke" in die Kamera machen soll. Da er sonst stets den Aufforderungen seiner Mutter folgt, gehe ich in diesem Zusammenhang davon aus, dass C. gezielt zur Kamera robbt, um diese genauer zu erkunden. So findet, sobald C. unmittelbar vor der Kamera angelangt ist, der längste Blickkontakt mit 5 Sekunden Dauer statt. Scheinbar erhält C. trotz seiner Hyperopie in der Nähe sicherere und detailliertere Informationen als aus der Distanz. So könnte es sein, dass er durch die aktive Akkomodation auch in der Nähe scharfe und deutliche visuelle Bilder erhält (s. Kapitel 4.3.2.1.1.3). Des Weiteren ist es jedoch auch möglich, dass in der unmittelbaren Nähe zur Kamera unwichtige Hintergrundinformationen ausgeblendet werden, so dass C. seine Aufmerksamkeit leichter auf das Objekt fokussieren kann.

Für erstaunlich erachte ich des Weiteren, dass C. extra bis zur Kamera robbt, obwohl dies ganz offensichtlich sehr anstrengend für ihn ist und auch viel Zeit beansprucht (4 ½ Sekunden), er dann aber die Kamera zwar intensiv betrachtet, diese jedoch weder visuell noch taktil abtastet. Eine Erklärung für diese Beobachtung könnte sein, dass C. das Objekt nicht visuell abtastet, da er sonst befürchten muss, dass er durch die abtastenden Augenbewegungen sein Ziel aus den Augen verliert. Taktil untersucht C. auch in anderen Situationen (z.B. Stuhlbein) nur sehr zögerlich Objekte, so dass davon auszugehen ist, dass er, vielleicht auch aufgrund seiner Spastik, über seine Hände keine verlässlichen, differenzierten Informationen erhält. Eventuell besteht bei C. sogar eine Stereoagnosie, so dass er Gegenstände alleine durch Betasten nicht erkennen kann. Um das Stuhlbein bzw. den Abstand zum Stuhlbein zu erfahren, streckt er stattdessen seine Zunge heraus und leckt an dem Bein. Auch seine Spielgegenstände räumt er mit dem Mund in seine Kiste, so dass er orale Informationen scheinbar deutlich bevorzugt. Damit stellt sich natürlich die Frage, weshalb C. die Kamera nicht oral erkundet. Denkbar ist hier, dass der Abstand zur Kamera, da sich die Beobachterin zurückbewegt hat, zu groß ist, um diese oral zu erkunden. Vielleicht erkennt C. die Kamera auch als fremdes, nicht vertrautes Objekt, das er deshalb nicht oral erkunden möchte.

## 5 Beurteilung des Untersuchungsverfahrens

In der Arbeit sollte ein Untersuchungsverfahren entwickelt und erprobt werden, mit dem es möglich wird, die Daten der Um- und Mitwelt, die Wechselbeziehungen zwischen den alltäglichen und natürlichen Handlungen der Kinder mit CVI und den jeweiligen materiellen, räumlichen und sozialen Umweltbezügen qualitativ zu erfassen und zu beschreiben (s. Kapitel 3.1). Damit stellt die Untersuchung den Versuch dar, ein Konzept zu entwickeln, mit dessen Hilfe, durch die Berücksichtigung der Umwelt, der Person- Umwelt- Interaktion sowie der natürlichen und sinnhaften Handlungen der Kinder, neue bzw. andere Deutungsmöglichkeiten und Hypothesen bezüglich der Bedingungen für die Entstehung ihrer Handlungstendenzen entwickelt werden können. Auf diese Weise sollen neue Entwicklungsdimensionen eröffnet und das Theoriedefizit der bisherigen Forschungen überwunden werden, um eine höhere Passung zwischen dem aktuellen Förderbedarf auf der einen Seite und den Fördermöglichkeiten bzw. -angeboten auf der anderen Seite zu erreichen (s. Kapitel 2.3.7). Vor diesem Hintergrund sollen in den folgenden Abschnitten die Möglichkeiten und Grenzen der verwendeten Untersuchungsinstrumente sowie der Untersuchungsergebnisse untersucht werden.

### 5.1 Untersuchungsinstrumente

#### Beobachtungsbogen

Mit Hilfe der Beobachtungsbögen wurde es möglich sämtliche Aktionen sekundengenau darzustellen und auch kleinste Veränderungen zu berücksichtigen. Mit Hilfe der Balkendiagramme ließen sich die verschiedenen Aktionen sowie deren Dauer gut überblicken, so dass Veränderungen und Verbindungen der verschiedenen erhobenen Informationen in den unterschiedlichen Situationen schnell entdeckt werden konnten. Damit stellte der Beobachtungsbogen eine wertvolle Hilfe für die mikro- analytische Auswertung sowie die darauf aufbauende Interpretation der Einheiten dar.

Bei sehr langen Beobachtungssequenzen (s. Kapitel 4.3.2.2) wurde der Überblick und damit die leichte Handhabbarkeit jedoch deutlich durch die Fülle der erhobenen Daten eingeschränkt. Aufgrund der vielfältigen und sehr detaillierten Registrierung wurden die Tabellen bei sehr langen Beobachtungseinheiten extrem lang und damit auch unübersichtlicher. Auch in den anderen Beispielen hat die Auswertung der Beobachtungsbögen z.T. einen erheblichen Zeitaufwand dargestellt, so dass mir der Beobachtungsbogen für den Einsatz bei einer größeren Anzahl zu untersuchender Kinder nicht besonders

geeignet zu sein scheint. Als Arbeitserleichterung könnte ich mir in diesem Zusammenhang ein speziell entwickeltes Computerprogramm vorstellen, welches die Daten nach bestimmten Kriterien, wie z.B. Blinzeln, einer bestimmte Augenstellung, sprachlichen Äußerungen o.ä., sortieren und darzustellen vermag. So könnte wesentlich effektiver versucht werden, verschiedene Zusammenhänge, Bedingungen und Korrelationen zu entdecken und auf ihre Bedeutung hin zu prüfen.

Je nach Bedarf könnten dabei auch bestimmte Umweltbedingungen detaillierter untersucht werden, um z.B. Schwellenwerte festlegen zu können. So könnten z.B. die Lichtverhältnisse in Lux oder die Geräuschkulisse in Dezibel genau gemessen werden. Des Weiteren könnte der Abstand zu einem Element genau bestimmt und schließlich einzelne Thesen auch in einer unbekanntem Umgebung oder unter Zuhilfenahme spezieller Spielzeuge oder Testbatterien überprüft werden (s. Kapitel 5.2).

### **Videoaufzeichnung**

Die Videoaufzeichnung hat sich als wichtigstes und aussagekräftigstes Untersuchungsinstrument erwiesen. Die picture- in- picture Darstellung ermöglicht es besonders gut einen Überblick über die Gesamtsituation zu erhalten und gleichzeitig kleinste Veränderungen der Augen bzw. des Gesichtes aufzunehmen. Durch die gleichzeitige Aufnahme von Aktionen in der Umgebung und dem close-up der Augen können hervorragend Beziehungen erkannt und zugeordnet werden. So stellt das auf diese Art und Weise bearbeitete Videomaterial eine sehr effektive Methode dar das (visuelle) Verhalten der Kinder festzuhalten, deren Nutzen sich auch in anderen Kontexten (Therapien) erweisen könnte.

Bei der Videoaufzeichnung hat sich auch die Möglichkeit der Reproduzierbarkeit der Aufnahmen bewährt, um sich immer wieder den Zusammenhängen einer Situation vergewissern zu können. So konnte ich die Erfahrung machen, dass sich hierdurch neue bzw. andere Ideen entwickeln konnten. Sehr wichtig ist in diesem Zusammenhang auch die Möglichkeit einer "slow motion" Wiederholung, bei der die Sequenz Bild für Bild analysiert werden kann. Gerade um die Augenbewegungen nachvollziehen zu können, ist eine solche Funktion unbedingt notwendig, um auch kleinste Veränderungen festhalten zu können. Hilfreich wäre es zudem, wenn es während der slow motion Darstellung möglich wäre, auch sprachliche Äußerungen zu verstehen, da eine exakte zeitliche Zuordnung sonst ungenau bleiben muss.

Eingeschränkt wurde die Aussagekraft der Videoaufnahmen vor allem durch technische Probleme. So stellte es sich für mich immer wieder als besonders schwierig dar, eine Position zu finden, von der aus die

Kinder zentral gefilmt werden können. Vor allem wenn die Kinder ihre Blickposition rasch geändert haben, war es für mich kaum möglich, ihnen sofort mit der Kamera zu folgen (s. Kapitel 4.1.2.1; Anhang 7.2.21; 4.3.2.1; Anhang 7.1.2.3). Des Weiteren kam es immer wieder zu trade-off's, weil die Kinder z.B. einen Arm bzw. eine Hand vor die Augen gehalten (s. Kapitel 4.1.2.1; 4.1.2.2) oder sie die Augenlider weit geschlossen haben, so dass sich ihre Augenstellung nicht länger beobachten ließ (s. Anhang 7.1.2.3; 7.2.2.4), die Beleuchtungsverhältnisse ungünstig waren (s. Kapitel 4.1.2.1; 4.1.2.2), die Aufnahme aufgrund meiner eigenen Bewegungen verwackelten (s. Kapitel 4.2.2.1; Anhang 7.3.2.3) oder die Bilder unscharf waren, da sich die Distanz zwischen mir und dem Kind verändert hat (s. Anhang 7.2.2.1; 4.2.2.1; Anhang 7.2.24; Anhang 7.3.2.3). Als ein weiteres Problem stellte sich im Nachhinein heraus, dass der Aufnahmebereich teilweise nicht ausreichend war. So konnte ich die Standkamera nicht immer rechtzeitig entsprechend positionieren, wenn das Kind seinen bisherigen Spielbereich verlassen hat bzw. konnte nicht verhindern, dass der Blickbereich dann durch Gegenstände verdeckt wurde (s. Kapitel 4.1.2.3). Auch habe ich mich immer wieder aus dem Aufnahmebereich der Standkamera herausbewegt (s. Kapitel 4.3.2.2; Anhang 7.3.2.3), so dass die Berücksichtigung meiner Aktionen während der Beobachtung erheblich erschwert wurden. Des Weiteren ist z.B. bei A. eine Kugel, nach der er greift, aus dem Aufnahmebereich gerollt (s. Kapitel 4.1.2.3) und bei Kind C. konnte der Bodenbereich nicht aufgenommen werden, so dass sich seine Arm- sowie die Türbewegungen nicht vollständig erschließen ließen (s. Kapitel 7.3.2.3). Eine besondere Schwierigkeit ergab sich bei A., der sich sehr schnell und viel bewegt hat. Um seinen Bewegungsraum nicht einzuschränken musste ich versuchen, ihn aus einer größeren Distanz zu filmen. Um aber trotzdem die Augenbewegungen filmen zu können, musste ich den Zoom benutzen. Aufgrund von A.'s ständigen und schnellen Bewegungen und meinem besonders eingeschränkten Bildausschnitt kam es, vor allem bei den Aufnahmen im Garten, daher regelmäßig zu trade-off's.

Zunächst führe ich diese Probleme auf meine mangelnde Erfahrung mit dem technischen Equipment zurück. Zwar habe ich vor Beginn der Aufnahmen an einem Videokurs teilgenommen, in dem ich mit den verschiedenen technischen Gegebenheiten vertraut gemacht wurde, doch halte ich es für dringend ratsam beide Kameras von einem professionellen Team führen zu lassen. Auf diese Weise könnte zunächst der Druck auf eine Person, zwei Kameras zu lenken, gedämmt werden, und stattdessen mehr Ruhe für eigene Beobachtungen in den Situationen eingeräumt werden. Dadurch könnten Fehler, die maßgeblich durch die Doppelbelastung provoziert worden sind, reduziert und sicherlich konstantere und qualitativ höherwertige Aufnahmen erreicht werden.

Trotzdem würde ich weiterhin davon ausgehen, dass auch ein professionelles Kamerateam immer wieder die Augenbewegungen der Kinder verlieren würde. Um schließlich auch die Unsicherheiten zu reduzieren, wohin das Kind genau blickt, könnte ich mir gut den Einsatz einer Blickbewegungskamera vorstellen. Zur Aufzeichnung der Blickbewegungen kann z.B. ein NAC- Eye- Mark- Recorder verwendet werden, der nach dem Prinzip der Cornea- Reflexionsmethode funktioniert<sup>123</sup>. Da ein solches Modell aus einem skibrillenähnlichen Gestell mit integrierter Infrarot- Lichtquelle, Spiegeln, Linsen und einer Miniatur- Video- Kamera besteht, das Sichtfeld begrenzt wird, der Kopf des Kindes fixiert werden müsste und zudem die Justage viel Zeit sowie Verständnis von den Testpersonen verlangt<sup>124</sup>, habe ich mich im Vorfeld der Untersuchung zunächst gegen eine Blickbewegungskamera entschieden, da hierdurch die natürliche Aufnahmesituation nachhaltig verändert worden wäre. Wenn es jedoch gelingen würde eine Kamera zu entwickeln, bei dessen Einsatz es auch bei frei beweglichem Kopf der Versuchsperson nicht mehr zu Messfehlern kommt, die sehr leicht zu tragen ist, das Sichtfeld nicht weiter einschränkt und bei der eine Justierung leichter vorgenommen werden kann, könnte ich mir den Einsatz einer solchen Blickbewegungskamera sehr gut vorstellen, um optimale Auswertungsbedingungen für die Untersuchung zu schaffen.

### **Raumkarte**

Die entwickelte Raumkarte ermöglicht gemeinsam mit den Beschreibungen einen guten Überblick über die jeweiligen Räumlichkeiten. Anhand der Visualisierung lassen sich die räumlichen Bedingungen sowie die vorgenommenen Veränderungen leicht erfassen und entsprechende Schlussfolgerungen gezogen werden. Die Informationen könnten wohl noch umfassender genutzt werden, wenn die Karte auch Auskunft darüber geben würde, welche Raumbereiche dem Kind verschlossen sind und an welchen Orten es sich während der Aufnahme aufgehalten hat. Indem diese Wege und Möglichkeiten optisch nachvollzogen und in einer solchen Raum- Verhaltenskarte eingetragen werden, könnte u.a. leichter nachvollzogen werden, welches die bevorzugten Aufenthaltsbereiche, Spielgeräte o.ä. für das Kind sind, die dann wiederum in der Analyse entsprechend berücksichtigt werden könnten.

---

<sup>123</sup> "Bei der Cornea- Reflexionsmethode wird ein Lichtstrahl (Infrarot- Strahl) auf das Auge der Versuchsperson geleitet. Dieser wird von der Hornhaut (Cornea) reflektiert und mittels eines optischen Spiegel- und Linsensystems an eine Miniatur- Video- Kamera in Verbindung mit einem Interface (Camera- Controller ... weitergeleitet. In dem entstandenen Signal ist die räumliche Zuordnung der Blickbewegungen von Koordinaten enthalten" (Kampmeier 1997, S. 165/ 166)

<sup>124</sup> Für eine exakte Justage müssen zunächst die Pupillen gefunden werden, wofür die Testpersonen geradeaus blicken müssen. Danach dürfen sich diese weder bewegen noch sprechen und sollen schließlich der Aufforderung durch den bzw. die Testerin folgen einen bestimmten Ort zu fixieren, um schließlich eine genaue Justierung vornehmen zu können (vgl. Kampmeier 1997, S. 181). Ein solches Verständnis sowie die Befolgung der Handlungsaufforderungen wäre von den drei von mir beobachteten Kindern nicht zu leisten gewesen.

### **Informationsgespräche**

Die Informationsgespräche mit den Bezugspersonen haben mir wesentlich dabei geholfen, die beobachteten Situationen zu beurteilen und neue Erklärungsansätze zu entwickeln (s. Kapitel 2.3.7). Als wesentliche Grundlage für die Interpretationen sowie für die Gestaltung der Aufnahmen würde ich diese Gespräche noch intensivieren. Hilfreich wäre in diesem Zusammenhang sicherlich die Erstellung eines Fragebogens, der bereits im Vorfeld den Bezugspersonen zugesendet und von diesen ausgefüllt werden könnte. In einem anschließenden Gespräch könnten dann auf dieser Grundlage Missverständnisse und Nachfragen geklärt und die Themen, unter Zuhilfenahme eines Interviewleitfadens, ausgewertet werden. Die Aufnahme mit einem Kassettenrecorder könnte dabei die anschließende Auswertung wesentlich erleichtern. Darüber hinaus würde ich die Kenntnisse der Bezugspersonen sowohl während der Aufnahmen als auch bei der Interpretation ausgiebig einbeziehen wollen.

## **5.2 Untersuchungsergebnisse**

### **Transparenz**

Einer der wichtigsten Vorteile des Untersuchungsverfahrens liegt sicherlich in seiner durchgehenden Transparenz. Nach der mikroanalytischen Gliederung der Aktivitäten im Beobachtungsbogen, wurden aus den kleinen unter Berücksichtigung der weiteren erhobenen Daten größere Handlungseinheiten gebildet, die beschreiben wann, wie lange und wie das beobachtete Kind sein Sehvermögen einsetzt und worauf sich dieses bezieht bzw. ob und auf welche nicht- visuellen Aktivitäten es zurückgreift. Mit dieser Vorgehensweise wurde es erstmals möglich argumentativ zu begründen aufgrund welcher Erkenntnisse geschlussfolgert werden kann, welches ein Sehvorgang ist und welcher nicht, so dass sämtliche Schlussfolgerungen an jeder Stelle nachvollziehbar und transparent sind. Ein Nachdenken darüber, was als visueller Prozess verstanden werden könnte, hat sich bei dem Versuch als extrem hilfreich erwiesen, individuelle Unterschiede zu berücksichtigen und sich einem Verständnis der bisher weitgehend unbekannteren Handlungsstrategien der Kinder mit CVI zu nähern, da auf keinerlei feste Kategorisierungen und Zuschreibungen wie light gazing oder Flickering (s. Kapitel 2.3.2.3) zurückgegriffen werden musste. Mit Hilfe der Transparenz des entwickelten Untersuchungsverfahrens konnte daher eine individuelle Bedeutungszuweisung der Verhaltensweise erheblich erleichtert werden.

### **Variabilität**

Das Untersuchungsverfahren zeichnet sich auch durch eine hohe Variabilität und Flexibilität aus. Neben der Möglichkeit sämtliche

erhobenen Daten jederzeit zueinander in Bezug zu setzen und damit verschiedenste Begründungszusammenhänge zu liefern, lässt es sich auch sehr variabel bezüglich der Handlungseinheiten gestalten, die beobachtet werden sollen. Während bei den beschriebenen Kindern nur Greif-, Erkundungs-, Such- und Verfolgungsvorgänge untersucht worden sind, lassen sich meines Erachtens beliebig viele andere Einheiten wählen und entsprechend untersuchen. Im Rahmen der von mir gesammelten Erfahrungen scheinen mir in diesem Zusammenhang vor allem die Fortbewegung im Raum sowie bewusstes Sehen besonders interessante und vielversprechende Beobachtungseinheiten darzustellen. Bei einer entsprechenden Anzahl von Kindern, die diesbezüglich beobachtet werden, könnte dann auch versucht werden, generalisierende Aussagen zu treffen bzw. Gruppierungen bezüglich bestimmter Handlungstendenzen bei Kindern mit CVI vorzunehmen.

Darüber hinaus könnte das Verfahren dahingehend variiert werden, dass bestimmte Beobachtungen durch weiterführende Untersuchungen vertieft und damit exaktere Beobachtung ermöglicht werden. In diesem Zusammenhang ist es gut vorstellbar, dasselbe Verfahren unter bestimmten Fragestellungen durchzuführen bzw. gezielt zu wiederholen. Genauer untersucht werden könnte z.B. in welcher Entfernung ein Kind bestimmte Gegenstände noch sehen kann oder wie stark ein Kontrast mindestens sein muss, um von einem Kind noch erkannt werden zu können. Hierfür könnten die Spielsituationen entsprechend verändert und moduliert werden, um Schwellenwerte festlegen zu können. Des Weiteren ist es auch denkbar, dass spezielle Spielsachen oder Tests spielerisch eingeführt werden, die eine exakte Bestimmung einzelner visueller Aktivitäten erleichtern können<sup>125</sup>. Schließlich könnten einzelne Beobachtungen auch durch klinische Untersuchungen bestätigt, ergänzt oder verworfen werden. Hierbei ist speziell an klinische Methoden zur Feststellung des Gesichtsfeldes, des fixierenden Auges sowie des Netzhautareals, mit dem fixiert wird, zu denken, die durch das bisher entwickelte Verfahren nur sehr vage bestimmt werden konnten (s. Anhang 7.1.2.3; Anhang 7.2.2.1).

### **Beobachtungen im Alltag**

Zudem ist es mit dem Untersuchungsansatz möglich, die natürlichen, alltäglichen und nicht regulierten Handlungen der Kinder zu beobachten. Tatsächlich hat sich herausgestellt, dass die drei beobachteten Kinder während der Aufnahmen ihren auch sonst bevorzugten Aktivitäten nachgegangen sind (s. Kapitel 4.1.1.2; 4.2.1.2; 4.3.1.2), so dass davon auszugehen ist, dass auf diese Weise am ehesten individuelle Vorlieben, Interessen sowie Handlungsstrategien beobachtet werden können. Des weiteren zeigten sich A., B. und C.

---

<sup>125</sup> zu denken wäre hierbei z.B. an den Lea Symbol Test, Hiding Heidi Test, Heidi Expression Test, Lea Puzzle, PV- Rechteck, PV- Briefkasten oder Lea Gratings (Hyvärinen 2002 Internet Adresse)



während der Aufnahmen hoch motiviert und konzentriert, ohne besondere Scheu vor der Kamera bzw. mir zu zeigen, was sicherlich auch als Vorteil im Gegensatz zu den klinischen Untersuchungsmethoden gewertet werden kann.

### **Entwicklung neuer Erklärungsansätze und Denkräume**

Zunächst kann meine Studie durch die geringe Anzahl der beobachteten Kinder nur den Charakter einer Feldstudie haben. Meine Ergebnisse sollen daher nicht mit den medizinischen Ergebnissen gleichgestellt werden. Vielmehr soll geprüft werden, ob das entwickelte Verfahren die Möglichkeit bietet neue Denk- und Handlungsräume bzgl. Der Handlungsstrategien der betroffenen Kinder zu eröffnen.

Gerade die Tatsache, dass bei dem entwickelten Verfahren auch die nicht- visuellen Handlungen der Kinder sowie die Umgebungsbedingungen berücksichtigt werden können, erweitert das Interpretationsspektrum erheblich. So kann am ehesten der Gefahr entgegengewirkt werden, sich bei der Beobachtung einseitig auf die visuellen Aktivitäten zu konzentrieren, und andere, für das Kind viel wesentlichere Strategien, zu übersehen. Diese These möchte ich im Folgenden anhand einiger Beispiele erläutern.

Wenn sich ein Kind z.B. besonders an Geräuschen orientiert, um seine Position bzw. die der Elemente im Raum zu erkennen, oder sich vornehmlich über taktile, orale oder olfaktorische Informationen ein Bild von einem Element macht, scheint es mir sehr wesentlich zu sein, sich Gedanken darüber zu machen, inwiefern visuelle Informationen in diesem Zusammenhang überhaupt für das Kind von Bedeutung werden können. Gerade wenn einige Kinder Schwierigkeiten zeigen, verschiedene Informationen zu einem Gesamtbild zu integrieren (s. Kapitel 4.3.2.2), sollten die bisher entwickelten Orientierungsstrategien nicht ohne eine genaue Prüfung zugunsten visueller Strategien verworfen werden. Vielmehr sollte genau geprüft werden, in welchen Momenten das Kind sein Sehvermögen einsetzt und wann nicht, um davon ausgehend die bereits entwickelten Strategien zu erweitern bzw. zu vernetzen oder gegebenenfalls neue Angebote zu machen. So könnten bei Kindern, die zunächst über sprachliche Erläuterungen, taktile, auditive oder orale Informationen ein Element identifizieren und dieses dann versuchen mit dem entsprechenden visuellen Bild zu verbinden (s. Kapitel 4.3.2.2), der Identifikationsprozess nachhaltig gestört anstatt gefördert werden, wenn sie angehalten werden die Elemente rein visuell zu erkennen.

Während der Greifvorgänge können A., B. und C. den Blickkontakt durchaus aufrecht halten. Gerade C. bricht den Blickkontakt jedoch trotzdem regelmäßig ab (s. Kapitel 4.1.2.1; Anhang 7.2.2.1; 4.3.2.1).

Während den medizinischen Ergebnissen zufolge Kinder mit CVI meist während des Greifvorganges ihren Blick abwenden, wird es hier möglich, genauer zu differenzieren, in welchen Situationen ein Kind seinen Blick abwendet und in welchen es seinen Blick hinwendet. In diesem Beispiel wäre es möglich, dass eine vertraute Umgebung, ein großes Objekt, wenig Hintergrundinformationen sowie eine überschaubare Situation (s. Anhang 7.2.2.1) die visuelle Kontrolle während des Greifvorganges erleichtern können. Auf diese Weise könnten dann die Umgebungsbedingungen so gestaltet werden, dass es einem Kind besonders gut möglich ist einen längeren Blickkontakt zu halten.

Aus dem Situationszusammenhang heraus können auch Aktionen wie Blinzeln, das bisher vor allem als Blendungsempfindlichkeit verstanden wurde, Lichtstarren oder das Wegrollen der Augen eine andere Bedeutung erhalten. So scheint C. nicht zu blinzeln, wenn er ins Helle schaut, sondern vor allem dann, wenn er vom Hellen ins Dunkle schaut oder ein Element fixiert (s. Kapitel 4.3.2.1). Es wird daher davon ausgegangen, dass ihm das Blinzeln beim Versuch, scharfe Bilder zu erhalten, helfen kann. Während der ersten These zufolge versucht werden müsste, durch verdunkelte Gläser das Blendungsempfinden von C. zu reduzieren, könnte das Blinzeln bei der zweiten These auf einen visuellen Kontakt verweisen und so Hinweise auf die visuellen Aktivitäten gestatten. Auch wenn B. z.B. immer wieder zum hellen Terrassenfenster blickt, würde dies, aufgrund der bisherigen Literatur, sicherlich als Lichtstarren bezeichnet werden. Da B. diese Aktionen in den beobachteten Sequenzen vor allem dann einsetzt, wenn sie sich über längere Zeit oder sehr intensiv visuell mit einem Element beschäftigt hat, könnte es ebenso als Ruhepunkt verstanden werden, von dem aus B. neue Energien für die weitere visuelle Auseinandersetzung sammelt (s. Kapitel 4.3.2.1; 4.3.2.2). Statt die "unsinnige" Aktion des Lichtstarrens möglichst reduzieren zu wollen, könnte statt dessen der Blick zu Fenstern o.ä. als Ruhevorgang akzeptiert werden, so dass sicherlich eine längere Konzentration möglich wird, wenn nicht von außen versucht wird, diesen Vorgang zu unterdrücken. Vor allem A. und C. bewegen ihre Augen immer wieder stark nach außen, so dass vermutet werden könnte, dass sie auf diese Weise den Blickkontakt unterbrechen. Meinen Beobachtungen zufolge ist es jedoch durchaus denkbar, dass diese Aktion gerade zum Fixiervorgang zählt. So scheint C. besonders weiter entfernte Elemente durch das Rollen der Augen von außen zur Mitte leichter finden zu können (s. Kapitel 4.3.2.2.). Indem die Handlungen der Kinder nicht länger als gestörte, ontogenetische Gegebenheit verstanden, sondern die Umgebungsbedingungen in ihrer Relevanz für die sinnvollen Handlungen berücksichtigt werden, können somit neue Bedeutungszuweisungen getroffen und alternative Verständniswege eröffnet werden (s. Kapitel 2.3.7).

Um solch vielfältige Bedingungen bei der Analyse entsprechend berücksichtigen und zu adäquaten Handlungsvorschlägen gelangen zu können, scheint es mir aber unbedingt notwendig, die Auswertung der Beobachtungen unter Berücksichtigung verschiedener Perspektiven und Hintergründe vorzunehmen.

So habe ich bei den Auswertungen und Interpretationen stets versucht, Rücksprache mit verschiedenen Professionellen wie einer Orthoptistin, einer Augenärztin oder Sehgeschädigtenpädagoginnen und -pädagogen zu halten (s. Kapitel 3.3.5.3). Aufgrund dieser anregenden Gespräche würde ich unbedingt empfehlen, die Analyse dieses Beobachtungsverfahrens nur im transdisziplinären Team vorzunehmen. Ein solches Team könnte meines Erachtens u.a. aus Ergotherapeuten, Motopäden, Orthoptisten und Neurologen bestehen, um möglichst vielgestaltige und umfassende Lösungsvorschläge bieten zu können. Dabei sollten auch unbedingt die Eltern bzw. langjährige Vertraute des Kindes miteinbezogen werden, da diese meinen Erfahrungen zufolge über zahlreiche Informationen und Vergleichspunkte verfügen, die bei der Konstruktion von Handlungsstrategien unbedingt berücksichtigt werden sollten. Zudem können sie besonders sicher z.B. Erschöpfungszustände (s. Kapitel 4.3.2.2) oder Ablehnungsaktionen ihres Kindes erkennen und damit die Interpretation wesentlich erleichtern bzw. dabei helfen, Aufnahmesituationen möglichst entspannt zu gestalten. So könnte ich mir vorstellen, dass sich ein solches Team gemeinsam das Video anschaut, zunächst jeder für sich Notizen und Vorschläge sammelt, die anschließend direkt diskutiert werden. Bei bestimmten Problemen oder Ideen könnten dann noch, je nach Bedarf, weitere Experten hinzugezogen werden. So könnten z.B. Spezialisten auf dem Gebiet der Autismusforschung dazu beitragen, einige Handlungen der Kinder mit CVI im Hinblick auf ihren Erfahrungshorizont zu diskutieren (s. 4.2.2.1; 4.3.2.2; Anhang 7.2.2.4). Indem durch die jeweiligen Sichtweisen auf die Handlungen des Kindes verschiedene Perspektiven hervorgebracht werden, verschaffen solche Bemühungen die Möglichkeit, den Blick auf vielfältige Erklärungen und Verständniswege zu lenken, deren Ähnlichkeiten und Unterschiede gemeinsam diskutiert werden können.

Um neue Denkräume zu erschließen, sollte die Beobachtung zudem nicht, wie bei den bisher angeführten Falldarstellungen, eine Momentaufnahme darstellen. Vielmehr sollte ein Kind, wie dies eigentlich auch den ökopsychologischen Ideen entspricht (s. Kapitel 3.2.2.), über einen längeren Zeitraum (z.B. über zwei Jahre) in regelmäßigen Abständen beobachtet werden. Auf diese Weise können am ehesten Entwicklungsverläufe und Handlungsstrategien festgestellt sowie schwankende Tagesformen eingeschätzt werden. Schließlich bietet eine Langzeitbeobachtung auch die Möglichkeit, bereits aufgestellte Thesen zu überprüfen bzw. zu verwerfen und Veränderungen auszuprobieren.

Meines Erachtens stellt das auf diese Weise erweiterte und verbesserte Verfahren eine gute Möglichkeit für eine differenzierte Analyse der Bedingungsbeziehungen dar, auf dessen Grundlage neue Interpretationen und Handlungsvorschläge erarbeitet werden können. Indem auf diese Weise die visuellen Aktivitäten in einen Gesamtzusammenhang gestellt werden, können neue Korrelationen und Verbindungen zu den unterschiedlichen Bedingungen hergestellt und somit neue Denkartensowie neue Erkenntnisse eröffnet werden, auf deren Grundlage wiederum Veränderungen möglich werden. Zwar können aufgrund der geringen bisherigen Erfahrungswerte keine endgültigen und eindeutigen Ergebnisse geliefert werden, doch wird anhand der drei Fallbeispiele durchaus deutlich, dass sich mit Hilfe des Untersuchungsverfahrens vielfältige neue Verständniswege ergeben, die in weiteren Untersuchungen vertieft werden könnten.

### 5.3 Ausblick

Mit der zusammenfassenden und interpretierenden Kritik sollte verdeutlicht werden, dass der Versuch, sich mit Hilfe des Untersuchungsverfahrens dem Phänomen von CVI im Kindesalter aus einer ökopsychologischen Perspektive zu nähern, durchaus vielversprechende und neuartige Perspektiven eröffnen kann, gleichzeitig aber die Rahmenbedingungen im Hinblick auf das, was transportiert werden soll, verbessert werden können und sollten. Werden die methodischen und technischen Verbesserungsvorschläge in der Konzeptualisierung berücksichtigt, könnte das auf diese Weise verbesserte Verfahren meiner Einschätzung zufolge bei der Beobachtung und Feststellung individueller Handlungsstrategien sehr hilfreich sein, die bei einer entsprechenden Anzahl von durchgeführten Untersuchungen, eventuell auch dazu dienen könnten, bestimmte Untergruppierungen innerhalb der Kinder mit CVI bestimmen zu können.

Auf diese Weise sollte in weiteren Studien und Untersuchungen weiterhin intensiv versucht werden, das Phänomen CVI näher zu ergründen, um die Handlungen der Kinder besser verstehen und die Förderung auf die individuellen Strategien, Bedürfnisse und Wahrnehmungsmöglichkeiten der Kinder abstimmen zu können. Nachdem das Phänomen CVI in einer einheitlichen Definition genau beschrieben worden ist, wäre es notwendig, bundesweit die Anzahl der Kinder mit CVI zu evaluieren, um Entwicklungen und Tendenzen aufzeigen zu können. In diesem Zusammenhang scheinen mir vor allem die folgenden Fragen von besonderer Relevanz zu sein

- Wie häufig tritt CVI im Vergleich zu anderen Sehschädigungen auf? Lässt sich die Tendenz bestätigen, dass CVI einen erheblichen Anteil innerhalb der Gruppe der Sehgeschädigten ausmacht?
- Wo werden die Kinder mit CVI gefördert? Lassen sich Unterschiede in den einzelnen Bundesländern bezogen auf die Beschulung, die Betreuung durch Frühfördereinrichtungen etc. beschreiben? Welches sind deren zugrundeliegende Ursachen?
- Welche weiteren Beeinträchtigungen treten bei den Kindern mit CVI auf? Lässt sich die Annahme, dass CVI besonders innerhalb der Gruppe der Kinder mit Mehrfachbehinderungen auftritt, verifizieren?
- Zählen frühgeborene prozentual gesehen besonders häufig zu der Gruppe der Kinder mit CVI?
- Wie hoch ist das Erfassungsalter? Ist es eventuell niedriger als bei okularen Sehschädigungen?
- Handelt es sich bei dem Phänomen CVI um ein eigenes Phänomen oder stellen sich die je eigenen Ausprägungen so unterschiedlich dar, dass der Begriff CVI als übergeordnete Einheit mit entsprechenden untergeordneten Gruppierungen verwendet werden sollte?
- Welches sind die speziellen Bedürfnisse und Strategien der Kinder mit CVI?
- Wie lassen sich die visuellen Kapazitäten sinnvoll erhalten, unterstützen und gegebenenfalls fördern?
- Sind die von den Kindern gezeigten Handlungen und Strategien mit denen von Kindern mit anderen Beeinträchtigungen (z.B. Autismus) vergleichbar?
- Gibt es einen besonders geeigneten Ort zur Förderung der Kinder mit CVI?

## 6 Verzeichnisse

### 6.1 Verzeichnis der benutzten Quellen

#### 6.1.1 Bücher und Zeitschriften

- Abadi, R.V.; Dickinson, C.M.** (1986): Wave form characteristics in congenital nystagmus. *Documenta Ophthalmologica: advances in ophthalmology*, 64, 153-167
- Acers, T.E.; Cooper, W.C.** (1965): Cortical blindness secondary to bacterial meningitis. *American Journal of Ophthalmology*, 59, 226-229
- Achanna, S.; Monga, D.; Sivagnam, S.** (1994): Transient blindness in pregnancy induced hypertension. *Asia Oceania Journal of Obstetrics and Gynecology: the official journal of the Asia and Oceania Federation of Obstetrics and Gynecology*, 20 (1), 49-52
- Ackroyd, R.S.** (1984): Cortical blindness following bacterial meningitis: a case report with reassessment of prognosis and aetiology. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 26, 227-230
- Acolovschi, I.; Corbaci, D.; Paraiianu, I.** (1988): Cortical blindness after subclavian vein catheterization. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 12 (5), 526-527
- Adams, R.D.; Victor, M.** (1989): *Principles of Neurology*. New York
- Adrian, E.D.** (1946): Rod and cone components in the electric response of the eye. *The Journal of Physiology (London)*, 105, 24-37
- Aebli, H.** (1980): *Denken: Das Ordnen des Tuns. Band I: Kognitive Aspekte der Handlungstheorie*. Stuttgart
- Affolter, F.** (1975): Wahrnehmungsprozesse, deren Störungen und Auswirkungen auf die Schulleistung, insbesondere Lesen und Schreiben. *Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie*, 5 (2), 223-234
- Aggleton, J.P.** (1992): *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction*. Chichester
- Aggleton, J.P.** (1993): The contribution of the amygdala to normal and abnormal emotional states. *Trends in Neurosciences*, 16, 328-333
- Ahmed, M.; Dutton, G.N.** (1996): Cognitive Visual Dysfunction in a Child with Cerebral Damage. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 38 (8), 736-739
- Akiyama, Y.; Parmelee, A.H.; Flescher, J.** (1964): The electroencephalogram in visually handicapped children. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 65, 233-242
- Al-Salem, M.; Rawashdeh, N.** (1992): Pattern of childhood blindness and partial sight among Jordanians in two generations. *Journal of pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles, and contact lenses*, 29, 361-365
- Albert, M.L.; Reches, A.; Silverberg, R.** (1975): Associative visual agnosia without alexia. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*; 25 (4), 322-326
- Albrecht, O.** (1918): Drei Fälle mit Anton's Syndrom. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 59, 883-941
- Aldrich, M.S.; Alessi, A.G.; Beck, R.W.; Gilman, S.** (1987): Cortical Blindness: Etiology, diagnosis and prognosis. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 21, 149-158
- Aldrich, M.S.; Vanderzant, C.W.; Alessi, A.G.; Abou-Khalil, B.; Sackellares, J.C.** (1989): Ictal cortical blindness with permanent visual loss. *Epilepsia: Journal of the International League against Epilepsy*, 30 (1), 116-120
- Alexandridis, E.; Krastel, H.; Reuther, R.** (1983): In wie weit sind die Pupillenreflexe bei der kortikalen Amaurose gestört? *Fortschritte der Ophthalmologie: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 80, 79-81
- Alisch, L.M.** (1981): Zu einer kognitiven Theorie der Lehrerhandlung. In: M. Hofer (Hg.). *Informationsverarbeitung und Entscheidungsverhalten von Lehrern* (S. 78-108). München, Wien, Baltimore
- Allen, D.; Tyler, C.W.; Norcia, A.M.** (1989): Development of grating acuity and contrast sensitivity in the central and peripheral visual field of the human infant. *Investigative Ophthalmology and Visual Science: official publication of the Association for Research in vision and ophthalmology, (Suppl)*, 30, 311
- Alleva, E.; Calamandrei, G.** (1990): Polypeptide growth factors in mammalian development: some issues for neurotoxicology and behavioral teratology. *Neurotoxicology*, 11, 293-304
- Allison, R.S.** (1956): Discussion of the clinical consequences of cerebral anoxia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine: general reports*, 49, 609

- Amano, N.; Yokoi, S.; Akagi, M.; Sakai, M.; Yagishita, S.; Nakat, K.** (1983): Neuropathological findings of an autopsy case of adult beta-galactosidase and neuraminidase deficiency. *Acta Neuropathologica: Organ der Forschungsgruppe für Neuropathologie, der Forschungsgruppe für vergleichende Neuropathologie und der Forschungsgruppe für Neuroonkologie der Weltvereinigung für Neurologie*, 61 (3-4), 283-290
- American Psychiatric Association** (1994)<sup>4</sup>: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington DC
- Anderson, H.; Goolishian, H.** (1992): Der Klient ist Experte: Ein therapeutischer Ansatz des Nicht-Wissens. *Zeitschrift für systemische Therapie*, 10 (3), 176-189
- Anderson, K.C.; Symmes, D.** (1969): The superior colliculus and higher visual functions in the monkey. *Brain: a journal of Neurology*, 13, 37-44
- Anderson, K.C.; Williamson, M.R.** (1971): Visual pattern discrimination in cats after removal of the superior colliculi. *Psychonomic Science*, 24, 125-140
- Angelergues, R.; Ajuriaguerra, J.; Hecaen, H.** (1960): La negation de la cecite au cours des lesions cerebrales. *The Journal of Psychology: the general field of psychology*, 57, 381-404
- Anschütz, F.** (1987): *Ärztliches Handeln. Grundlagen, Möglichkeiten, Grenzen, Widersprüche*. Darmstadt
- Anton, G.** (1899): Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 32, 86-127
- Antonellis, J.; Kostopoulos, K.; Rambaouni, A.; Margaris, N.; Kranidis, A.; Salahas, A.; Ifantis, G.; Koroxenidis, G.** (1996): Cortical Blindness Following Coronary Arteriography: A Rare But Self-Cured Complication. *Angiology: the Journal of Vascular Diseases, official organ of the American College of Angiology and the International College of Angiology*, 47 (8), 803- 806
- Aptman, M.; Levin, H.; Senelick, R.C.** (1977): Alexia without agraphia in a left-handed patient with prosopagnosia. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 27 (6), 533-536
- Aram, D.** (1991): *Acquired Aphasia in Children*. Sarno (ed.), 425-453
- Arnaud, C.; Baille, M.-F.; Grandjean, H.; Cans, C.; Mazaubrun, C. du; Rumeau- Rouquette, C.** (1998): Visual impairment in children: prevalence, aetiology and care, 1976-85. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 12, 228-239
- Arroyo, H.A.; Jan, J.E.; McCormick, A.Q.; Farrell, K.** (1985): Permanent visual loss after shunt malfunction. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 35, 25-29
- Ashby, H.; Stephenson, S.** (1903): Acute amaurosis following infantile convulsions. *Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news*, 1, 1294-1296
- Ashrafuddin, S.; Talib, S.H.; Singh, D.; Maria, D.L.** (1974): Varicella encephalitis with cortical blindness. *Indian Journal of Ophthalmology*, 22 (2), 40-41
- Assadi, F.K.; Lansky, L.L.; John, E.G.; Helgason, C.M.; Tan, W.S.** (1990): Acute hypertensive encephalopathy in minimal change nephrotic syndrome. *Child Nephrology and Urology*, 10 (2), 96-99
- Atkinson, J.** (1984): Human visual development over the first 6 months of life: A review and a hypothesis. *Human Neurobiology*, 3, 61-74
- Atteslander, P.** (1993)<sup>7</sup>: *Methoden der empirischen Sozialforschung*. Berlin
- Axmann, D.** (Hg.) (1993)<sup>2</sup>: *Neurogene Lernstörungen beim Spracherwerb hörgeschädigter Kinder, Kinder mit zentralen Störungen der auditiven Wahrnehmung, Tagungsbericht zur Fachtagung "Erkennen, Verstehen, Fördern" in Würzburg*. Würzburg
- Aylward, G.P.; Lazzara, A.; Meyer, J.** (1978) Behavioral and neurological characteristics of a hydranencephalic infant. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 20, 211-217
- Ayres, J.A.** (1979): *Lernstörungen. Sensorisch- integrative Dysfunktionen*. Berlin, Heidelberg, New York (Original erschienen 1977: *Sensory Integration and learning disorders*).
- Azzopardi, D.; Wyatt, J.; Cady, E.; Delpy, D.T.; Baudin, J.; Stewart, A.L.; Hope, P.L.; Hamilton, P.A.; Reynolds, E.O.** (1989): Prognosis of newborn infants with hypoxic- ischemic brain injury assessed by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Pediatric Research: an international journal of human developmental biology*, 25 (2), 445-451
- Babinsky, J.** (1914): Contribution a l'etude des troubles mentaux dans l'hemiplegie organique cerebrale (anosognosie). *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie; Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 27, 845-848
- Baillet, R.; Blood, K.; Bach-y-Rita, P.** (1985): Visual field rehabilitation in the cortically blind? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 48, 1113-1124
- Baker- Nobles, L.; Rutherford, A.** (1995): Understanding cortical visual impairment in children. *The American Journal of Occupational Therapy: official publication of the American Occupational Therapy Association*, 49 (9), 899-903
- Balgo, R.** (1998): *Bewegung und Wahrnehmung als System: systemisch- konstruktivistische Positionen in der Psychomotorik. Reihe Motorik. Band 21*. Schorndorf
- Balint, R.** (1909): Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 25, 51-81
- Balzar, E.; Reisner, T.; Wolf, A.** (1983): Akute Rindenblindheit: Eine reversible Komplikation des akuten Nierenversagens bei einem Kind mit Verbrennungen. *Pädiatrie und Pädologie*, 18 (1), 21-28

- Bane, M.C.; Birch, E.E.** (1992): VEP acuity, FPL acuity and visual behaviour of visually impaired infants. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles and contact lenses*, 29, 292-209
- Banker, B.Q.; Larroche, J.C.** (1962): Periventricular Leukomalacia of infancy. A form of neonatal anoxic encephalopathy. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 7, 386-410
- Barbizet, J.; Chappon, C.; Milhaud, M.** (1970): Cecite corticale avec amnesie visuo- spatiale sans amnesie generale de type axial. *Revue Neurologique: organe officiel des societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 122 (1), 68-69
- Barbur, J.L.; Ruddock, K.H.; Waterfield, V.A.** (1980): Human visual responses in the absence of the geniculocalcarine projection. *Brain: a journal of Neurology*, 103, 905-928
- Barker, R.G.** (1963): On the Nature of the Environment. *Journal of Social Issues*, 19 (4), 17-38
- Barker, R.G.** (1965): Explorations in Ecological Psychology. *The American Psychologist: the professional journal of the American Psychological Association*, 20, 1-14
- Barker, R.G.** (1968): *Ecological Psychology. Concepts and methods for studying the environment of human behavior.* Stanford
- Barker, R.G.** (1969): Ecology and Motivation. In: M.R. Jones (Hg.). *Nebraska Symposium on Motivation* (S. 1- 49). Lincoln
- Barker, R.G.** (1978): Habitats, environments, and human behavior. *Studies in ecological psychology and eco- behavioral science from the Midwest Psychological Field Station, 1947-1972.* San Francisco, London
- Barker, R.G.; Wright, H.F.** (1949): Pschplogical Ecology and the Problem of Psychological Development. *Child Development*, 20, 131-143
- Barker, R.G.; Wright, H.F.** (1951): *One boy's day.* New York
- Barker, R.G.; Wright, H.F.** (1955): *Midwest and its children.* New York
- Barkman, A.** (1925): De l'anosognosie dans l'hemiplegie cerebrale. *Acta Medica Scandinavica*, 62, 235-254
- Barkovich, A.J.** (1990): Metabolic and destructive brain disorders. In: A.J. Barkovich (Hg.). *Pediatric Neuroimaging* (pp. 35-75). New York
- Barkovich, A.J.** (1992): MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 13, 959-972
- Barkovich, A.J.; Chuang, S.H.; Norman, D.** (1987): MR of neuronal migration anomalies. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 8, 1009-1017
- Barkovich, A.J.; Gressens, P.; Evrard, P.** (1992): Formation, maturation, and disorders of brain neocortex. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 13, 423-446
- Barkovich, A.J.; Norman, D.** (1988a): Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 9, 493-501
- Barkovich, A.J.; Norman, D.** (1988b): Absence of the septum pellucidum: a useful sign of the diagnosis of congenital brain malformations. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 9, 1107-1114
- Barnet, A.B.; Manson, J.I.; Wilner, E.** (1970): Acute cerebral blindness in childhood. Six cases studied clinically and electrophysically. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 20 (12), 1147-1156
- Barry, E.; Sussman, N.M.; Bosley, T.M.; Harner, R.N.** (1985): Ictal blindness and status epilepticus amauroticus. *Epilepsia: Journal of the International League against Epilepsy*, 26 (6), 577-584
- Basaglia, F.O.** (1985): *Gesundheit, Krankheit. Das Elend der Medizin.* Frankfurt am Main (Original: *Salute/ malattia. Le parole della medicinae*)
- Baskin, D.S.; Hosobuchi, Y.** (1981): Nalaxone reversal of ischaemic neurological defects in man. *Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news*, 2, 272- 275
- Bates, J.A.V.; Ettlinger, G.** (1960): Posterior biparietal ablations in monkeys. Changes to neurological and behavioral testing. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, official organ of the American Neurological Association*, 3, 177-192
- Bayu, S.; Alemayehu, W.** (1997): Pattern of neuro- ophthalmic disorders in a tertiary eye care centre in Addis Ababa. *Ethiopian Medical Journal*, 35 (1), 43-51
- Beal, M.F.; Chapman, P.H.** (1980): Cortical blindness and homonymous hemianopia in the postpartum period. *Journal of the American Medical Association*, 244, 2085- 2088
- Beauvieux, J.** (1926): La pseudo- atrophie optique des nouveanes (dysgenesie mylenique des voies optiques). *Annales d'Oculistique: Mundes d'oculistique et gynecologie*, 163, 876-921
- Beck, D.W.; Menezes, A.H.** (1981): Intracerebral hemorrhage in a patient with eclampsia. *Journal of the American Medical Association*, 246, 1442- 1443
- Beck, U.; Aschayeri, H.; Keller, H.** (1978): Prosopagnosie und Farberkennungsstörungen bei Rückbildung von Rindenblindheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 255, 55-66



- Beeson, J.H.; Duda, E.E.** (1982): Computed axial tomography scan demonstration of cerebral edema in eclampsia preceded by blindness. *Obstetrics and Gynecology: journal of the American College of Obstetricians and Gynecologists*, 60, 529-534
- Beg, M.F.; Dempsey, P.J.; Marsland, T.G.** (1990): Transient cortical blindness in a severe preeclamptic. *New Zealand Medical Journal*, 103 (883), 52
- Behrmann, M.; Moscovitsch, M.; Winocur, G.** (1994): Intact visual imagery and impaired visual perception in a patient with visual agnosia. *Journal of Experimental Psychology/ Human Perception and Performance*, 20 (5), 1068-1087
- Belsky, J.** (1976): Home and laboratory: the effect of setting on mother- infant interaction. Unveröffentlichtes Manuskript Cornell University
- Bencivenga, R.; Wong, P.K.; Woo, S.; Jan, J.E.** (1989): Quantitative VEP analysis in children with cortical visual impairment. *Brain Topography: journal of functional neurophysiology*, 1 (3), 193-198
- Bender, M.B.; Krieger, H.P.** (1951): Visual function in perimetrically blind fields. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 65, 72-79
- Bender, M.B.; Teuber, H.-L.** (1946): Phenomena of fluctuation, extinction and completion in visual perception. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 55, 627-658
- Benhamou, B.; Balafrej, A.; Jaritz, E.; Mikou, N.; Baroudi, A.** (1991): Ischemie cerebrale et manifestations digestives severes au cours d'un purpura rhumatoide. *Annales de pediatrie*, 38 (7), 484-486
- Benke, T.** (1988): Visual agnosia and amnesia from a left unilateral lesion. *European Neurology*, 28 (4), 236-239
- Benson, D.F.; Segarra, J.; Albert, M.L.** (1974): Visual agnosia- prosopagnosia. A clinicopathologic correlation. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 30 (4), 307-310
- Benton, S.; Levy, I.; Swash, M.** (1980): Vision in the temporal crescent in occipital infarction. *Brain: a journal of neurology*, 103 (1), 83-97
- Berg, M.F.; Dempsey, P.J.; Marsland, T.G.** (1990): Transient cortical blindness in a severe preeclamptic. *New Zealand medical journal*, 103 (883), 52
- Berger, R.R.; Brook, S.** (1993): Cobra bite: ophthalmic manifestations. *Ha-refu'ah*, 125 (9), 265-266, 327-328
- Bergman, P.S.** (1957): Cerebral blindness. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 78, 568-584
- Berufsverband der Orthoptistinnen Deutschlands e.V.** (Hg.) (1989/1990): *Orthoptik- Pleoptik. Beiträge zur Fortbildung*, 15. Hamburg
- Best, F.** (1917): Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. *Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie*, 93, 49-150
- Bettels, R.** (1987): Psychomotorische Entwicklungsförderung bei MCD- Kindern unter besonderer Berücksichtigung des Selbstbildes und des Körperbewußtseins. Frankfurt am Main
- Bindel, R.W.** (1993): Zurück zur Sprache. Prozeßorientierte Aphasietherapie. Heusweiler
- Birch, E.E.** (1989): Visual acuity testing in infants and young children. *Ophthalmology Clinics of North America*, 2, 369-389
- Birch, E.E.; Bane, M.C.** (1991): Forced- choice preferential looking acuity of children with cortical visual impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 33 (8), 722-729
- Birch, E.E.; Spencer, R.** (1991): Visual outcome in infants with cicatricial retinopathy of prematurity. *Clinical Vision Sciences, Investigative Ophthalmology and Visual Science: official publication of the Association for Research in Vision and Ophthalmology*, 32 (2), 410- 415
- Bisiach, E.; Luzzatti, C.** (1978): Unilateral neglect, representational schema, and consciousness. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 14, 129-133
- Bittner, G.** (1981): Selbstwerden des Kindes. Ein neues tiefenpsychologisches Konzept. Fellbach
- Bittner, G.** (1989): "Weißt du, daß ich nicht so bin wie du?" In: G. Bittner, M. Thalhammer (Hg.). "Das Ich ist vor allem ein körperliches ..." Beiträge zum Selbstwerden des körperbehinderten Kindes (S. 221-238). Würzburg
- Blakemore, C.** (1991): Sensitive and vulnerable periods in the development of the visual system. In: D.J. Chadwick (Hg). *Host guest molekular interactions: from chemistry to biology. Proceedings of the Symposium on Host Guest Molekular Interactions: from Chemistry to Biology held at the Ciba Foundation in London* (S. 129-147). Chichester
- Blasco-Gonzalez, L.; Peris-Vidal, A.; Hernandez-Marco, R.; Escribano-Montaner, A.** (1988): Ceguera cortical en el curso de meningitis meningococica. *Annales espanoles de pediatria*, 29 (2), 175-176
- Blohme, J.; Tornqvist, K.** (1997): Visual impairment in Swedish children. III Diagnosis. *Acta Ophthalmologica Scandinavica: the ophthalmological journal of the nordic countries*, 75 (2), 681-687
- Blythe, I.M.; Bromley, J.M.; Kennard, C.; Ruddock, K.H.** (1986): Visual discrimination of target displacement remains after damage to the striate cortex in humans. *Nature: a weekly journal of science*, 320, 619-621
- Blythe, I.M.; Kennard, C.; Ruddock, K.H.** (1987): Residual vision in patients with retrogeniculate lesions of the visual pathways. *Brain: a journal of Neurology*, 110, 887-905
- Bodamer, J.** (1947): Die Prosop- Agnosie (Die Agnosie des Physiognomieerkennens). *Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 179, 6-53.

- Bodian, M.** (1964): Transient loss of vision following head trauma. *New York State Journal of Medicine*, 64, 916-920
- Bodis-Wollner, I.** (1972): Visual acuity and contrast sensitivity in patients with cerebral lesions. *Science*, 178, 769-771
- Bodis-Wollner, I.; Atkin, A.; Raab, E.; Wolkstein, M.** (1977): Visual association- cortex and vision in man: Pattern- evoked occipital potentials in a blind boy. *Science*, 198, 629-631
- Bodis-Wollner, I.; Diamond, S.P.** (1976): The measurement of spatial contrast sensitivity in cases of blurred vision associated with cerebral lesions. *Brain: a journal of Neurology*, 99, 695-710
- Bogousslavsky, J.; Regli, F.; van Melle, G.** (1983): Unilateral occipital infarction: evaluation of the risks of developing bilateral loss of vision. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46 (1), 78-80
- Bondi, F.S.** (1992): The incidence and outcome of neurological abnormalities in childhood cerebral malaria. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 86 (1), 17-19
- Bosley, T.M.; Rosenquist, A.C.; Kushner, M.; Burke, A.; Stein, A.; Dann, R.; Cobbs, W.; Savino, P.J.; Schatz, N.J.; Alavi, A.; Reivich, M.** (1985): Ischemic Lesions of the occipital cortex and optic radiations positron emission tomography. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 35, 470-484
- Bottorff, J.L.** (1994): Using Videotaped Recordings in Qualitative Research. In: J.M. Morse (Hg.). *Critical issues in qualitative research methods*. Based on a two day "think thank" symposium held on Nov. 1992 at Samuel Merritt College Oakland, California (S. 244-261). Thousand Oaks, London, New Delhi
- Boudin, G.; Barbizet, J.; Derouesne, C.; Amerongen, P.** (1967): Cecite Corticale et probleme des amnesies occipitales. *Revue d'Oto- neuro- ophthalmologique*, 116, 89-97
- Bower, A.J.** (1990): Plasticity in the adult and neonatal central nervous system. *British Journal of Neurosurgery*, 4, 253-264
- Bowerman, R.A.; Donn, S.M.; Di Pietro, M.A.; D'Amato, C.J.; Hicks, S.P.** (1984): Periventricular leukomalacia in the pre-term newborn infant: sonographic and clinical features. *Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences, owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America*, 151, 383-388
- Brändli, M.; Otte, A.; Müller-Brand, J.** (2000): Kortikale Blindheit nach Hero intoxikation. *Nuklearmedizin: Internationale Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin*, 2, N16- N19
- Braga, J.; Matos, I.; Resende, J.** (1996): Puerperal transient Cortical blindness as the only neurological manifestation of pregnancy- induced hypertension. *European Journal of Neurology: the official journal of the European Federation of Neurological Sciences*, 3, 75
- Brain, W.R.** (1941): Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain: a journal of Neurology*, 64, 244-272
- Brambring, M.** (1999): Entwicklungsbeobachtung und -förderung blinder Klein- und Vorschulkinder. Beobachtungsbögen und Entwicklungsdaten der Bielefelder Längsschnittstudie. Würzburg
- Brandt, K.D.; Lessell, S.; Cohen, A.S.** (1975): Cerebral disorders of vision in systemic lupus erythematosus. *Annals of internal medicine*, 83 (2), 163-169
- Brandt, T.; Büchele, W.** (1983): Augenbewegungsstörungen. *Klinik und Elektronystagographie*. Stuttgart, New York
- Brau, R.H.; Lameiro, J.; Llaguno, A.V.; Rifkinson, N.** (1986): Metamorphopsia and permanent cortical blindness after a posterior fossa tumor. *Neurosurgery: official journal of the Congress of neurological Surgeons*, 19 (2), 263-266
- Breitenbach, E.** (1992): Unterricht in Diagnose- und Förderklassen. Neuropsychologische Aspekte schulischen Lernens. Bad Heilbronn
- Brent, P.J.; Kennard, C.; Ruddock, K.H.** (1994): Residual colour vision in a human heminaope: Spectral responses and colour discrimination. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 256, 219-225
- Brettle, R.P.** (1980): A case of cortical blindness associated with myocardial infarction. *Postgraduate medical journal: published for the Fellowship of Postgraduate Medicine*, 56 (656), 423-424
- Brewster, D.R.; Kwiatkowski, D.; White, N.J.** (1990): Neurological sequelae of cerebral malaria in children. *The Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news*, 336 (8722), 1039-1043
- Brindley, G.S.; Gautier-Smith, P.C.; Lewin, W.** (1969): Cortical blindness and the function of the non-geniculate fibres of the optic tracts. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 323, 259-264
- Broca, P.P.** (1861): Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe anterieur gauche du cerbeau. *Bulletins de la Societe d' Anthropologie*, 2, 235-238
- Broman, T.; Olsson, O.** (1949): Experimental study of contrast media for cerebral angiography with reference to possible injurious effects on the cerebral blood vessels. *Acta Radiologica*, 31, 321
- Bronfenbrenner, U.** (1977): Toward an experimental ecology of human development. *The American Psychologist: the professional journal of the American Psychological Association*, 32, 513-531
- Bronfenbrenner, U.** (1979): *The ecology of human development*. Cambridge
- Bronfenbrenner, U.** (1981): *Die Ökologie der menschlichen Entwicklung: Natürliche und geplante Experimente*. Stuttgart, London, Cambridge (Original erschienen 1979: *The Ecology of Human Development. Experiments by Nature and Design*).

- Brown, A.L.; Bransford, J.D.; Ferrara, R.A.; Campione, J.C.** (19834): Learning, Remembering and Understanding. In: P.H. Mussen (Hg.). Handbook of Child Psychology. Vol. 3. J. H. Flavell, E.M. Markmann (Volume Editors). Cognitive Development (S. 77-166). New York
- Brown, G.K.; Hunt, S.M.; Michell, D.K.; Danks, D.M.** (1987): Profound neurological illness, relieved by protein restriction, in a baby with transient disturbance in the metabolism of ingested isoleucine. *European Journal of Pediatrics*, 146 (4), 365-369
- Brown, J.W.** (1972): Aphasia, Apraxia and Agnosia. Clinical and Theoretical Aspects. Springfield
- Brown, J.W.** (1975): Aphasie, Apraxie und Agnosie. Stuttgart
- Brucks, U.** (1998): Salutogenese- der nächstmögliche Schritt in der Entwicklung medizinischen Denkens? In: Schüffel, Brucks, Johnen, Köllner, Lamprecht, Schnyder (Hg.). Handbuch der Salutogenese. Konzept und Praxis (S. 23-36). Wiesbaden
- Brucks, U.** (1998): Arbeitspsychologie personenbezogener Dienstleistungen. Bern
- Brüggebors, G.** (1992): Einführung in die Holistische Sensorische Integration (HSI). Teil 1: Sensorische Integration (SI) und holistische Evaluation. Dortmund
- Bruns, L.** (1897): The Parietal Lobes. London
- Brunswik, E.** (1934): Wahrnehmung und Gegenstandswelt. Grundlegung einer Psychologie vom Gegenstand her. Leipzig
- Brunswik, E.** (1952): The conceptual framework of psychology . In: O. Neurath, C. Morris, R. Carnap (Ed.). International Encyclopedia of Unified Science Volume I, Nos. 1-10 (S. 655- 760). Chicago
- Buckley, A.R.; Flodmark, O.; Roland, E.H.; Hill, A.** (1989): Neuronal migration abnormalities can still be diagnosed by computed tomography. *Pediatric Neurosciences*, 14, 222-229
- Bürgin, D.** (1988): Beziehungskrisen in der Adoleszenz. Bern
- Bürgin, D.** (1993): Psychosomatik im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart
- Bürgin, D.** (1999): "Zum Sehen geboren, zum Schauen bestellt". In: H.J. Kaiser, J. Flammer (Hg.). Kinderophthalmologie- Auge und Allgemeinerkrankungen (S. 225-235). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle
- Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie** (1996): Fachinformation Repeltin/ Repeltin forte Aulendorf
- Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie e.V.** (Hg.). (1996): Rote Liste. Aulendorf
- Burke, J.P.; O'Keefe, M.; Bowell, R.; Naughten, E.R.** (1991): Ophthalmic findings in maple syrup urine disease. *Metabolic, Pediatric and Systemic Ophthalmology: international journal of basic research and clinical applications*, 14 (1), 12-15
- Byrd, R.L.; Rohrbaugh, T.M.; Raney, R.B.; Norris, D.G.** (1981): Transinet cortical blindness secondary to vincristine therapy in childhood malignancies. *Cancer: a journal of the American Cancer Society, official journal for the society of surgical oncology, the American Society for Therapeutics, Radiology and Oncology*, 47 (1), 37-40
- Byrne, P.; Welch, R.; Johnson, M.A.; Darrah, J.; Piper, M.** (1990): Serial magnetic resonance imaging in neonatal hypoxic- ischemic encephalopathy. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 117 (5), 694-700
- Calderhead, J.** (1981): Stimulated Recall: A Method for Research on Teaching. *British Journal of Educational Psychology*, 51, 211-217
- Cambier, J.; Signoret, J.L.; Bolgert, F.** (1989): L'agnosie visuelle pour les objets: conceptions actuelles. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 145 (8-9), 640-645
- Camirero, A.B.; Vivancos, F.; Diez-Tejedor, E.; Frank, A.; Martin-Mola, M.; Barreiro, P.** (1992): Manifestacion neurorradiologica atipica del lupus eritematoso sistemico. *Archivos de neurobiologia: revista de neurobiologia, psiquiatria y disciplinas afines*, 55 (6), 270-275
- Campbell, D.; Stanley, J.** (1963): Experimental and quasi- experimental design for research. Chicago
- Campion, J.; Latto, R.; Smith, Y.M.** (1983): Is blindsight an effect of scattered light, spared cortex, and nearthreshold vision? *The Behavioral And Brain Sciences: an international journal of current research and theory with open peer commentary*, 6, 423-486
- Capra, F.** (1983): Wendezeit. Bausteine für ein neues Weltbild. Bern, München, Wien
- Carlisle, E.; Doherty, C.C.; Hill, C.M.** (1989): Acute glomerulonephritis and cortical blindness in a 24-year-old man. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplantation Association, European Renal Association*, 4 (3), 236-237
- Carne, B.; Bouquety, J.C.; Plassart, H.** (1993): Mortality and sequelae due to cerebral malaria in African children in Brazzaville. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 48 (2), 216-221
- Carney, A.L.; Anderson, E.M.** (1981a): Cortical blindness and tourniquet subclavian steal. *Journal of the American Medical Association*, 245 (6), 572
- Carney, A.L.; Anderson, E.M.** (1981b): Tourniquet subclavian steal: brainstem ischemia and cortical blindness. *Advances in Neurology*, 30, 283-290
- Carpenter, F.; Kara, H.L.; Plotkin, D.** (1953): The development of total blindness as a complication of pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology: official publication*, 66, 641-647
- Casanova, B.; Prieto, M.; Deya, E.; Gisbert, C.; Mir, J.; Berenguer, J.; Vilchet, J.J.** (1997): Persistent Cerebral Blindness after cyclosporine leukoencephalopathy. *Liver Transplantation and Surgery: official publication of the American Association for the study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society*, 3 (6), 638- 640

- Castaigne, P.; Lhermitte, F.; Escourolle, R.; Hauw, J.J.; Gray, F.; Lyon-Caen, O.** (1981): Les scleroses en plaques asymptomatiques. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 137 (12), 729-739
- Castano, G.; Lyons, C.J.; Jan, J.E.; Connolly, M.** (2000): Cortical Visual Impairment in Children With Infantile Spasms. *Journal of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 4 (3), S. 175-178
- Casteels, I.; Demaerel, P.; Spileers, W.; Lagae, L.; Missotten, L.; Casaer, P.** (1997): Cortical Visual Impairment Following Perinatal Hypoxia: Clinoradiologic Correlation using Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles, and contact lenses*, 34 (5), 297-305
- Ceccaldi, M.; Mestre, D.; Brouchon, M.; Balzamo, M.; Poncet, M.** (1992): Autonomie deambulatorie et perception visuelle du mouvement dans un cas de cecite corticale quasi totale. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 148 (5), 343-349
- Celesia, G.G.; Archer, C.R.; Kuroiwa, Y.; Goldfader, P.R.** (1980): Visual function of the extrageniculocalcarine system in man. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 37, 704-706
- Celesia, G.G.; Bushnell, M.D.; Toleikis, S.C.; Brigell, M.G.** (1991): Cortical blindness and residual vision: Is the "second" visual system in humans capable of more than rudimentary visual perception? *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 41, 862-869
- Chalumeau, P.; Cantagrel, S.; Barthez-Carpentier, M.A.; Maheut-Lourmiere, J.; Santini, J.J.** (1993): Cecite corticale transitoire post-traumatique. *Archives francaises de pediatrie*, 50 (10), 895-896
- Charnallet, A.; Carbonnel, S.; Pellat, J.** (1988): Right visual hemianopia: a single case report. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 24 (2), 347-355.
- Chatterjee, A.; Southwood, H.** (1995): Cortical blindness and visual imagery. *Neurology: official organ of the American Academy of Neurology*, 45, 2189-2195
- Chen, T.C.; Weinberg, M.H.; Catalano, R.A.; Simon, J.W.; Wagle, W.A.** (1992): Development of object vision in infants with permanent cortical visual impairment. *American Journal of Ophthalmology*, 114 (5), 575-578
- Chew, S.Y.** (1988): Antepartum cortical blindness. *Singapore Medical Journal*, 29 (2), 184-185
- Chow, P.P.; Horgan, J.G.; Taylor, K.J.W.** (1985): Neonatal periventricular leukomalacia: Real-time sonographic diagnosis with CT correlation. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 6, 383-388
- Chrisholm, I.H.** (1975): Cortical blindness in cranial arteritis. *British Journal of Ophthalmology*, 59 (6), 332-333
- Clarke, M.P.; Mitchell, K.W.** (1999): Cortically visually impaired children. *British Journal of Ophthalmology*, 83, 759
- Clayton, R.D.; Currie, I.; Walker, J.J.; Bamford, J.; Jarvis, G.J.** (1997): Cortical blindness due to pregnancy-induced hypertension in the presence of a normal magnetic resonance scan. *Journal of Obstetrics and Gynecology: the journal of the institute of obstetrics and gynecology*, 17 (2), 156-157
- Cochrane, K.A.** (1995): Some tests of residual visual functioning in humans with damage to the striate cortex. Oxford
- Cocker, K.D.; Moseley, M.J.; Stirling, H.F.; Fielder, A.R.** (1998): Delayed visual maturation: pupillary responses implicate subcortical and cortical visual systems. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 40, 160-162
- Cogan, D.G.** (1952): A type of congenital ocular motor apraxia presenting jerky head movements. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, 56, 853-862
- Cogan, D.G.; Adams, R.D.** (1953): A type of paralysis of conjugate gaze (ocular motor apraxia). *Archives of Ophthalmology*, 50, 434-442
- Cohn, R.** (1948): Anosognosia. *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology: a quarterly review of Psychiatry and Neurology*, 3, 83-92
- Cohn, R.** (1971): Phantom vision. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 25, 468-471
- Cole, G.F.; Hungerford, J.; Jones, R.B.** (1984): Delayed visual maturation. *Archives of Disease in Childhood: the journal of the British Paediatric Association*, 59, 107-110
- Colosimo, C.; Fileni, A.; Moschini, M.; Guerrini, P.** (1985): CT findings in eclampsia. *Neuroradiology: organ of the European Society of Neuroradiology; organ of the Japanese Neuroradiological Society; a journal devoted to neuroimaging and interventional neuroradiology*, 27, 313-317
- Conel, J.L.** (1941): The cortex of the one month infant. *The postnatal Development of the Human Cerebral Cortex*. Cambridge
- Connolly, M.B.; Jan, J.E.; Cochran, D.D.** (1991): Rapid recovery from cortical visual impairment following correction of prolonged shunt malfunction in congenital hydrocephalus. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 48 (9), 956-957
- Constantinou, J.E.; Gillis, J.; Ouvrier, R.A.; Rahilly, P.M.** (1989): Hypoxic-ischaemic encephalopathy after near miss sudden death syndrome. *Archives of Disease in Childhood: the journal of the British Paediatric Association*, 64 (5), 703-708

- Cook, E.H.** (1990): Autism: review of neurochemical investigation. *Synapse*, 6, 292-308
- Cooper, D.K.; Novitzky, D.; Davis, L.; Huff, J.E.; Parker, D.; Schlesinger, R.; Sholer, C.; Zuhdi, N.** (1989): Does central nervous system toxicity occur in transplant patients with hypocholesterolemia receiving cyclosporine? *The Journal of Heart Transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 8 (3), 221-224
- Corbett, J.J.** (1986): Neuro- ophthalmologic complications of hydrocephalus and shunting procedures. *Seminars in Neurology*, 6, 11-123
- Corbetta, M.; Marzi, C.A.; Tassinari, G.; Aglioti, S.** (1990): Effectiveness of different task paradigms in revealing blindsight. *Brain: a journal of Neurology*, 113, 603-616
- Coughlin, W.F.; McMurdo, S.K.; Reeves, T.** (1989): MR imaging of postpartum cortical blindness. *Journal of Computer Assisted Tomography: a radiological journal dedicated to the basic and clinical aspects of reconstructive tomography*, 13 (4), 572-576
- Cowey, A.** (1967): Perimetric study of visual field defects in monkeys after cortical and retinal ablations. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 19, 232- 245
- Cowey, A.; Stoerig, P.** (1991): The neurobiology of blindsight. *Trends in Neurosciences*, 14 (4), 140- 145
- Cowey, A.; Weiskrantz, L.** (1963): A perimetric study of visual field defects in monkeys. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 15, 91-115
- Craigien, W.J.; Jakobs, C.; Sekul, E.A.; Levy, M.L.; Gibson, K.M.; Butler, I.J.; Herman, G.E.** (1994): D-2-hydroxyglutaric aciduria in neonate with seizures and CNS dysfunction. *Pediatric Neurology*, 10 (1), 49-53
- Cranach, M.v.** (1983): Über die bewußte Repräsentation handlungsbezogener Kognitionen. In: L. Montada, K. Reusser, G. Steiner (Hg.). *Kognition und Handeln* (S. 64-76). Stuttgart
- Cranach, M.v.; Kalbermatten, U.; Indermühle, K.; Gugler, B.** (1980): *Zielgerichtetes Handeln*. Bern, Stuttgart, Wien
- Crick, F.** (1994): Was die Seele wirklich ist. Die naturwissenschaftliche Erforschung des Bewußtseins. München (Original erschienen 1977: *Sensory Integration and learning disorders*).
- Crispino, S.; Pizzocaro, G., Solero, C.L.; Rodari, A.; Monfardini, S.** (1984): Transient left homonymous hemianopsia during treatment of testicular carcinoma with cisplatin. *Chemioterapia*, 3 (5), 337-339
- Critchley, M.** (1949): The problem of awareness or non- awareness of hemianopic field defects. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 69, 95-109
- Critchley, M.** (1953): *The Parietal Lobes*. New York
- Cromwell, L.D.; Harris, A.B.** (1983): Treatment of cerebral arteriovenous malformations: combined neurosurgical and neuroradiologic approach. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 4 (3), 366-368
- Cuellar, E.; Diaz-Sanchez, F.; Hinojosa, A.; Gonzales-Jimenez, J.M.; Rodriguez-Rodriguez, J.M.; Munoz-Guardia, J.L.** (1995): Ceguera cortical postoperatoria tras reseccion de teratocarcinoma retroperitoneal. *Revista espanola de anestesiologia y reanimacion*, 42 (5), 178-1881
- Culton, G.L.** (1969): Spontaneous recovery in aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 825-832
- Cummings, J.L., Gittinger, J.W.** (1981): Central dazzle: a thalamic syndrome? *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 38, 372-374
- Cummings, M.L.; van Hof- van Duin, J.; Mayer, D.L. et al.** (1988): Visual fields of young children. *Behavioral Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 29, 7-16
- Cunningham, F.G.; Ferandez, C.O.; Hernandez, C.** (1995): Blindness associated with preeclampsie and eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology: official publication*, 172, 1291-1298
- Cusumano, J.V.; Fletcher, J.W.; Patel, B.K.** (1981): Scintigraphic appearance of Anton`s syndrome. *The Journal of the American Medical Assoziation*, 245 (12), 1248-1249
- Cytowic, R.E.** (1989): *Synesthesia: A Union of the Senses*. New York
- Cytowic, R.E.** (1996): *Farben hören, Töne schmecken. Die bizarre Welt der Sinne*. München, Berlin, New York (Original erschienen 1993: *The man Who Tasted Shapes. A Bizarre Medical Mystery Offers Revolutionary Insights into Emotions, Reasoning, and Consciousness*).
- Cytowic, R.E.; Wood, F.B.** (1982a): Synesthesia I: A review of theories and their brain basis. *Brain and Cognition*, 1, 23-35
- Cytowic, R.E.; Wood, F.B.** (1982b): Synesthesia II: Psychophysical relationships in the synesthesia of geometrically shaped taste and colored hearing. *Brain and Cognition*, 1, 36-49
- Damasio, A.** (1995): *Descartes` Irrtum*. Leipzig, New York (Original erschienen 1994: *Descartes` Error*).
- Damasio, A.R.** (1985): Disorders of complex visual processing: Agnosias, Achromatopsias, Balint`s syndrome, and related difficulties in orientation and construction. In: M.M. Mesulam (ed.): *Principles of Behavioral Neurology* (259-288). Philadelphia.
- Dandona, C.; Williams, J.D.; Williams, B.C.; Rao, G.N.** (1998): Population- based assessment of childhood blindness in Southern India. *Archives of Ophthalmology*, 116 (1), 545-546
- Danner, H.** (1979): *Methoden geisteswissenschaftlicher Pädagogik*. München, Basel
- Davis, L.E.; Harms, A.C.; Chin, T.D.** (1971): Registry of interesting cases. Transient cortical blindness and cerebellar ataxia associated with mumps. *Archives of Ophthalmology*, 85 (3), 366-368
- Davis, L.E.; Kornfeld, M.; Mooney, H.S.; Fiedler, K.J.; Haaland, K.Y.; Orrison, W.W.; Cernichiari, E.; Clarkson, T.W.** (1994): Methylmercury poisoning: long-term clinical, radiological, toxicological,

- and pathological studies of an affected family. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 35 (6), 680-688
- Dayton, G.L.; Jones, M.H.; Aiu, P.** (1964): Developmental study of coordinate eye movements in the human infant. 1. Visual acuity in newborn human: A study based on induced optokinetic nystagmus recorded by electroculography. *Archives of Ophthalmology*, 71, 865
- De Courten, C.; Garey, L.J.** (1982): Morphology of the neurons in the human lateral geniculate nucleus and their normal development. *A Golgi Study. Experimental Brain Research*, 47 (2), 159-171
- de Groen, P.C.; Aksamit, A.J.; Rakela, J.; Forbes, G.S.; Krom, R.A.** (1987): Central nervous system toxicity after liver transplantation. The role of cyclosporine and cholesterol. *The New England Journal of Medicine*, 317 (14), 861-866
- de Sa, L.; Hoyt, C.S.; Good, W.V.** (1992): Complications of pediatric ophthalmic surgery. *International Ophthalmology Clinics*, 32, 31-39
- De Sousa, A.L.; Kleimann, M.B.; Mealey, J.** (1978): Quadriplegia and cortical blindness in *Haemophilus influenzae meningitis*. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 93 (2), 253-254
- de Tribolet, N.; Assal, G.; Oberson, R.** (1975): Syndrome de Korsakoff et cécité corticale transitoires apres angiographie vertebrale. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 105 (45), 1506-1509
- De Volder, A.G.; Goffinet, A.M.; Bol, A.; Michel, C.; de Barsy, T.; Laterre, C.** (1990): Brain glucose metabolism in postanoxic syndrome. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 47 (2), 197-204
- De Volder, A.G.; Michel, C.; Guerit, J.M.; Bol, A.; Georges, B.; de Barsy, T.; Laterre, C.** (1994): Brain glucose metabolism in postanoxic syndrome due to cardiac arrest. *Acta Neurologica Belgica*, 94 (3), 183-189
- Decsi, T.; Kosztolanyi, G.; Czopf, J.** (1990): Sudden cortical blindness following transient enhancement of steroids administered in congenital adrenal hyperplasia (case report). *Acta Paediatrica Hungarica: a quarterly of the Hungarian Academy of Sciences*, 30 (1), 107- 110
- Delf von Wolzogen, H.** (1988): *Jugendlexikon Philosophie. Geschichte, Begriffe und Probleme der Philosophie.* Reinbek bei Hamburg
- Dell'Osso, Daroff, R.B.** (1975): Congenital nystagmus waveforms and foveation strategy *Documenta ophthalmologica: advances in ophthalmology*, 19, 155-182
- Della- Sala, S.; Spinnler, H.** (1988): Anton's (- Redlich- Babinski's) syndrome associated with Dide-Botcazo's syndrome: a case report of denial of cortical Blindness and amnesia. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 139 (1), 5-15
- Demirtas, M.; Birand, A.; Usal, A.** (1991): Transient cortical blindness after second coronary angiography: is immunological mechanism possible? *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 31 (2), 161
- Denny-Brown, D.; Baker, B.Q.** (1954): Amorphosynthesis from left parietal lesions. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 71, 302-313
- Denny-Brown, D.; Chambers, R.A.** (1976): Physiological aspects of visual perception: Functional aspects of visual cortex. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 33, 219-227
- DeRenzi, E.** (1982): *Disorders of space exploration und cognition.* Chichester, New York
- DeReuck, J.; Chatta, A.S.; Richardson, E.P.** (1972): Pathogenesis and evolution of periventricular leukomalacia in infancy. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 27, 229- 236
- Desmond, M.M., Wilson, G.S., Melnick, J.L., Singer, D.B., Zion, T.E., Rudolph, A.J., Pineda, R.G., Ziai, M.H., Blattner, R.J.** (1967): Congenital rubella encephalitis. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 71, 311-331
- Devathanan, G.; Tan, W.C.; Boey, B.K.; Wong, P.K.** (1982): Cortical blindness complicating acute nephritis. *Singapore medical journal*, 23 (2), 116-120
- Devinsky, O.** (1992): *Behavioural neurology: 100 maxims.* London
- Diamond, S.B.; Rudolph, S.H.; Lubicz, S.S.; Deppe, G.; Cohen, C.J.** (1982): Cerebral blindness in association with cis-platinum chemotherapy for advanced carcinoma of the fallopian tube. *Obstetrics and Gynecology: journal of the American College of Obstetricians and Gynecologists*, 59 (6 Suppl), 84S-86S
- Dieckman, W.J.** (1952)<sup>2</sup>: *The toxemias of pregnancy.* London, St. Louis
- Dilthey, W.** (1957)<sup>2</sup>: *Die Entstehung der Hermeneutik.* In: W. Dilthey (Hg.). *Gesammelte Schriften V.* (S. 317-338). Stuttgart, Göttingen
- Dineen, J.; Keating, E.G.** (1981): The primate visual system after bilateral removal of striate cortex. *Experimental Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 41, 338-345
- Dippelhofer- Stiem, B.** (1995): *Sozialisation in ökologischer Perspektive. Eine Standortbestimmung am Beispiel der frühen Kindheit.* Opladen
- Dixon, S.D.** (1989): Effects of Transplacental exposure to cocaine and methamphetamine on the neonate (Speciality Conference). *The Western Journal of Medicine*, 150, 436-442
- Dobson, V.; Teller, D.Y.** (1978): Visual acuity in human infants: A review and comparison of behavioral and electrophysiological studies. *Vision Research: an international journal in visual science*, 18, 1469-1483
- Dodge, P.R.; Swartz, M.N.** (1965): Bacterial meningitis- a review of selected aspects. *The New England Journal of Medicine*, 272, 1003-1010

- Doering, W.; Doering, W.** (1996): Wahrnehmung ein Thema ohne Ende? In: W. Doering; W. Doering,; G. Dose; M. Stadelmann (Hg.). Sinn und Sinne im Dialog. Kongreß zur Wahrnehmung in Marburg (S. 13-29). Dortmund
- Domzal, T.M.; Horski-Horonczyk, S.** (1982): Korowa slepota po zamknieciu tetnicy kregowej. Neurologia i neurochirurgia polska: organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Neurochirurgow, 5-6, 351-356
- Donovan, T.J.** (1995): Mitochondrial encephalomyopathy: a rare genetic cause of sensorineural hearing loss. The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology, 104, 786-792
- Drymalski, W.** (1981): Cortical Blindness. Comprehensive Therapy: a journal of continuing medical education, 7 (4), 13-18
- Dubowitz, L.M.S.; Mushin, J.; De Vries, L.; Arden, G.B.** (1986): Visual function in the newborn infant: is it cortically mediated? Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news, 1, 1139-1141
- Ducarne, B.; Bergego, C.; Barbeau, M.** (1981): Etude semiologique de la restauration de la fonction visuelle dans deux cas de cecite occipitale postanoxique. Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise, 137 (12), 741-784
- Duchowny, M.S.; Weiss, I.P.; Heshmatolah, M.; Bernet, A.** (1974): Visual evoked response in childhood cortical blindness after head traumata and meningitis. Neurology: official journal of the American Academy of Neurology, 24, 933-940
- Ducrey, M.; Mathis, M.; Goldschmidt, M.; Figueiredo, V.** (1998): La prise en charge des enfants malvoyants. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 212, 373- 375
- Düren, Th.** (1986): Pädagogische Frühförderung Sehgeschädigter. Frühförderung interdisziplinär: Zeitschrift für Praxis und Theorie der frühen Hilfe für behinderte und entwicklungsauffällige Kinder, Organ der Vereinigung für Interdisziplinäre Frühförderung e.V., 5, 49-60
- Dumont, I.; Griggio, A.; Dupont, H.; Jacquy, J.** (1981): A propos d'un cas d'agnosie visuelle avec prosopagnosie et agnosie des couleurs. Acta Psychiatrica Belgica, 81 (1), 25-45
- Duncan, R.; Hadley, D.; Bone, I.; Symonds, E.M.; Worthington, B.S.; Rubin, P.C.** (1989): Blindness in eclampsie: CT and MR imaging. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 52 (7), 899-902
- Durand, J.M.; Viallet, F.; Harle, J.R.; Farnarier, G.; Vidal-Moris, D.; Quinsat, D.; Weiller, P.J.; Weiller, P.J.; Mongin, M.** (1989): Cecite corticale au cours du lupus erythemateux dissemine. Revue de medicine interne: revue trimestrielle, fondee en 1980 par la Societe Nationale Francaise de Medicine Interne, 10 (1), 59-61
- Dutton, G.; Ballantyne, J.; Boyd, G.; Bradnam, M.; Day, R.; McCulloch, D.; Mackie, R.; Phillips, S.; Saunders, K.** (1996): Cortical Visual Dysfunction In Children: A Clinical Study. Eye: Scientific journal of the Royal College of Ophthalmologists, 10, 302-309
- Dutton, G.N.; Day, R.E.; McCulloch, D.L.** (1999): Who is a visually impaired child? A model is needed to address this question for children with cerebral visual impairment. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 41 (3), 212-213
- Dzikowski, S.** (19962) Ursachen des Autismus. Eine Dokumentation. Weinheim
- Eastman, H.J.** (1937): Vascular factors in toxemia of pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology: official publication, 34, 549-557
- Eckensberger, L.H.** (1978): Die Grenzen des ökologischen Ansatzes in der Psychologie. In: C.F. Graumann (Hg.). Ökologische Perspektiven in der Psychologie (S. 49-76). Bern
- Eckensberger, L.H.; Meacham, J.A.** (1984): The essentials of Action Theory: A Framework for Discussion. Human Development: an international journal, 27, 166-172
- Eckstein, M.B.; Foster, A.; Gilbert, C.E.** (1995): Causes of childhood blindness in Sri Lanka: results from children attending six schools for the blind. British Journal of Ophthalmology, 79, 633-636
- (Editorial)** (1984): Delayed visual maturation. The Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health, and news, 1 (8387), 1158-1159
- Edwards, L.L.; Wszolek, Z.K.; Normand, M.M.** (1995): Neurophysiologic evaluation of cyclosporine toxicity associated with bone marrow transplantation. Acta Neurologica Scandinavica, 92 (5), 423-429
- Efron, R.** (1961): Post- epileptic paralysis: theoretical critique and report of a case. Brain: a journal of neurology, 84, 381-394
- Ek, U.; Fernell, E.; Jacobson, L.; Gillberg, Ch.** (1998): Relation between blindness due to retinopathy of prematurity and autistic spectrum disorders: a population- based study. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 40, 297-301
- el Azazi, M.; Malm, G.; Forsgren, M.** (1990): Late ophthalmological manifestations of neonatal herpes simplex virus infection. American Journal of Ophthalmology, 109 (1), 1-7
- Eldridge, P.R.; Punt, J.A.** (1988): Transient traumatic blindness in children. The Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health, and news, 1, 815-816
- Eldridge, P.R.; Punt, J.A.G.** (1988): Transient traumatic cortical blindness in children. Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news, 1, 815

- Elner, V.M.; Hidayat, A.A.; Charles, N.C.; Davitz, M.A.; Smith, M.E.; Burgess, D.; Dawson, N.** (1986): Neoplastic angioendotheliomatosis. *Ophthalmology: official journal of the American Academy of Ophthalmology*, 93 (9), 1237-1245
- Engelbert, A.** (1986): *Kinderalltag und Familienumwelt*. Frankfurt
- Engelhardt, D. von; Schipperges, H.** (1980): Die inneren Verbindungen zwischen Philosophie und Medizin im 20. Jahrhundert. Darmstadt
- Engelhardt, W. von** (1975): Das Experiment. In: R. Bensch, W. Truwtin. *Wissenschaftstheorie. Philosophisches Kolleg 1* (S. 46-50). Düsseldorf
- Erickson, F.** (1992): Ethnographic microanalysis of interaction. In: M.D. Lecompte, W.L. Millroy, Preissle (Eds). *The handbook of qualitative research in education* (S. 201-225). New York
- Estbe, J.P.** (1997): Anesthésie et agents transmissibles non conventionnelles (ou maladies prions). *Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 16 (8), 955-963
- Ettl, A.; Felber, S.; Daxer, A.** (1993): Development of object vision in infants with permanent cortical visual impairment. *American Journal of Ophthalmology*, 115 (4), 544-545
- Ettlinger, G.; Kalsbeck, J.E.** (1962): Changes in tactile discrimination and in visual reaching after successive and simultaneous bilateral posterior parietal ablations in the monkey. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 25, 256-268
- Fanton, Y.; Lecomte, M.J.; Tafani, B.; Gourin, J.; Lardilier-Rey, D.** (1993): Maladie de Horton révélée par une cécité corticale. *La presse médicale*, 22 (33), 1709
- Fantz, R.** (1965) Visual Perception from Birth as shown by Patterns of Selectivity. *Annals of the New York Academy of Sciences: sciences and public policy*, 118, 793-814
- Fantz, R.L.** (1958): Pattern vision in young infant. *The Psychological record: quarterly journal in theoretical and experimental psychology*, 8, 43-47
- Farah, M.J.; Feinberg, T.E.** (1997): Consciousness of Perception After Brain Damage. *Seminars in Neurology*, 17 (2), 145-152
- Farrenkopf, C.; McGregor, D.; Nes, S.; Koenig, A.** (1997): Increasing a functional skill for an adolescent with cortical visual impairment. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, 91, 484-493
- Faust, C.** (1955): Die cerebralen Herdstörungen bei Hinterhauptverletzungen und ihre Beurteilung. Stuttgart
- Feger, H.** (1983): Planung und Bewertung von wissenschaftlichen Beobachtungen. In: H. Feger, J. Bredenkamp (Hg). *Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich B: Methodologie und Methode. Serie 1: Forschungsmethoden in der Psychologie. Band 2: Datenerhebung* (S. 1-75). Göttingen
- Feinberg, T.E.; Schindler, R.J.; Ochoa, E.; Kwan, P.C.; Farah, M.J.** (1994): Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 30 (3), 395-411
- Felber, S.R.; Ettl, A.R.; Birbamer, G.G.; Luz, G.; Aichner, F.T.** (1993): MR imaging and proton spectroscopy of the brain in posttraumatic cortical blindness. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 3 (6), 921-924
- Fendrich, R.; Wessinger, C.M.; Gazzaniga, M.S.** (1992): Residual vision in a scotoma. Implications for blindsight. *Science*, 258, 1489-1491
- Fendrich, R.; Wessinger, C.M.; Gazzaniga, M.S.** (1993): Sources of blindsight. *Response. Science*, 261, 494-495
- Fera, L.; Bonito, V.; Fiorentini, E.; Ubiali, E.** (1990): VEP and EEG in cortical blindness: a case with a complicated course. *Italian Journal of Neurological Sciences: official bulletin of the Italian Neurological Society*, 11 (6), 617-621
- Fernell, E.; Gillberg, C.; von Wendt, L.** (1991): Autistic symptoms in children with infantile hydrocephalus. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 80, 451-457
- Ferrell, K.A.** (1986): State of the art of infant and preschool services in 1986 *Yearbook of the Association for Education and Rehabilitation of the Blind and Visually Impaired*, 4, 22-32
- Ferro, J.M.; Santos, M.E.** (1984): Associative visual agnosia: a case study. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 20 (1), 121-134
- Fielder, A.R.; Evans, N.M.** (1988): Is the geniculate system a prerequisite for nystagmus? *Eye: Scientific journal of the Royal College of Ophthalmologists*, 2, 628-635
- Fielder, A.R.; Mayer, D.L.** (1992): Delayed visual maturation. *Seminars in Ophthalmology*, 6, 182-193
- Fischer, B.** (1999): *Blickpunkte. Neurobiologische Prinzipien des Sehens und der Blicksteuerung*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle
- Fischer-Williams, M.; Gottschalk, P.G.; Browell, J.N.** (1970): Transient cortical blindness. An unusual complication of coronary angiography. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 20 (4), 353-355
- Fisher, C.M.** (1989): Neurologic fragments, II: remarks on anosognosia, confabulation, memory, and other topics; and an appendix on self observation. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 39, 127-132
- Fishman, R.S.** (1995): Brain wars: Passion and conflict in the localization of vision in the brain. *Documenta Ophthalmologica, advances in ophthalmology*, 89, 173-184
- Fitzhardinge, P.M., Flodmark, O., Fitz, C.R., Ashby, S.** (1981): The prognostic value of computerized tomography as an adjunct to assessment of the full-term neonate with postasphyxial encephalopathy. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 99, 777-781



- Fiume, S.** (1958): L'amauros: nell'epilepsia. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie; Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 28, 43-55
- Flage, H.E.; Rosenberg, T.; Rudanko, S.L.; Viggosson, G.; Riise, R.** (1992): Visual impairment in Nordic children. *Acta Ophthalmologica*, 70, 597-604
- Fleck, B.W.; Dangata, Y.** (1994): Causes of visual handicap in the Royal Blind School, Edinburgh, 1991-2 *British Journal of Ophthalmology*, 78 (5), 421
- Flick, U.** (1995): *Qualitative Sozialforschung. Theorie, Methoden, Anwendungen in Psychologie und Sozialwissenschaften.* Reinbek bei Hamburg
- Flodmark, O., Becker, L.E., Harwood-Nash, D.C., Fitzhardinge, P.M., Fitz, C.R., Chuang, S.H.** (1980): Correlation between computed tomography and autopsy in premature and fullterm neonates that have suffered perinatal asphyxia. *Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America*, 137, 93-103
- Flodmark, O.; Jan, J.E.; Wong, P.K.H.** (1990): Computed tomography of the brains of children with cortical visual impairment. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 32 (2), 611-620
- Flodmark, O., Lupton, B., Li, D., Stimac, G.K., Roland, E.H., Hill, A., Whitfield, M.F., Norman, M.G.** (1989): MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 10, 111-118
- Flodmark, O., Roland, E.H., Hill, A., Whitfield, M.E.** (1987): Periventricular leukomalacia: radiological diagnosis. *Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America*, 162, 119-124
- Foerster, H. v.** (1991): Das Konstruieren einer Wirklichkeit. In: P. Watzlawick (Hg.). *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 39-60). München, Zürich
- Foerster, H. v.** (1993): *Wissen und Gewissen. Versuch einer Brücke.* Frankfurt am Main
- Foerster, H. v.** (1988): Das Konstruieren einer Wirklichkeit. In: P. Watzlawick (Hg.). *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 39-60). München, Zürich
- Foerster, H. v.** (1990): Wahrnehmen- Wahrnehmen. In: K. Barck; P. Genze; H. Paris; S. Richter (Hg.). *Aisthesis. Wahrnehmung heute oder Perspektiven einer anderen Ästhetik* (S. 434-443). Leipzig
- Foerster v.** (1987): Erkenntnistheorie und Selbstorganisation. In: S.J. Schmidt (Hg.). *Diskurs des Radikalen Konstruktivismus* (S. 133-158). Frankfurt
- Foley, J.** (1987): Central Visual Disturbances. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 29, 116-118
- Foley, J.; Gordon, N.** (1985): Recovery from cortical blindness. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 27, 383-391
- Folstein, M.F.; Folstein, S.E.** (1975): Mini- mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198
- Ford, F.R.** (1929): Degeneration of the cerebral cortex in the course of pertussis. *American Journal of Diseases of Children*, 37, 1046-1050
- Foster, A.; Gilbert, C.; Rahi, J.** (1997): Epidemiology of cataract in childhood: a global perspective. *Journal of Cataract and refractive Surgery*, 23, 601-604
- Foster, A.; Johnson, G.J.** (1990): Magnitude and causes of blindness in the developing world. *International Ophthalmology: a clinical and experimental journal*, 14, 135-140
- Foster, F.; Gilbert, C.** (1997): Epidemiology of visual impairment in children. In: D. Taylor (Hg.). *Paediatric Ophthalmology* (S. 3-7). Oxford
- Fraiberg, S.** (1977): *Insights from the Blind. Comparative Studies of Blind and Sighted Infants.* New York
- France, T.D.** (1979): Can my child see? The evaluation of visual function in children. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles, and contact lenses*, 16 (5), 329-332
- Frank, Y.; Kurtzberg, D.; Kreuzer, J.A.; Vaughan, H.G.** (1992): Flash and pattern- reversal visual evoked potential abnormalities in infants and children with cerebral blindness. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 34 (4), 305-315
- Frank, Y.; Torres, F.** (1979): Visual evoked potentials in the evaluation of "cortical Blindness" in children. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 6, 126-129
- Freitag, Chr.** (1998): Förderung des Sehens im Alltag- die Gestaltung des Augen- Blicks. In: E. Fuchs, M. Zeschitz (Hg). *Fleckerlteppiche und Frühförderung. 20 Jahre Frühförderung mehrfachbehinderter sehbehinderter und blinder Kinder in Bayern. Ergebnisse eines Symposiums vom 30.9. bis 2.10.1997 in der Blindeninstitutsstiftung in Würzburg* (S. 51-63). Würzburg
- Frith, C.** (1992): *Schizophrenia: a Cognitive View.* Cambridge
- Frith, U.** (1989): *Autism: Explaining the Enigma.* Oxford
- Fritz, J.** (1989): *Spielzeugwelten. Eine Einführung in die Pädagogik der Spielmittel.* Weinheim, München
- Fröhlich, A.D.** (1996)<sup>9</sup>: Kinder mit Wahrnehmungsschwächen- abschließende Bemerkungen aus pädagogischer Sicht. In: A.D. Fröhlich (Hg.): *Wahrnehmungsstörungen und Wahrnehmungsförderung* (S. 111-115). Heidelberg
- Fuchs- Heinritz, W.; Lautmann, R.; Rammstedt, O.; Wienold, H.** (1994)<sup>3</sup>: *Lexikon zur Soziologie.* Opladen

- Fuhrer, U.** (1990): Handeln- Lernen im Alltag. Bern, Stuttgart, Toronto
- Fuhrer, U.** (1994): Entwicklungspartnerschaften in und zwischen M-U- Systemen. Beitrag zur Podiumsdiskussion "Zum Stellenwert der ökologischen Perspektive in der heutigen Psychologie" während des 39. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Hamburg 1994. Bern
- Gabler, H.; Cachay, K.; Walthes, R.** (1989): Sozialökologische Bedingungen der Bewegungssozialisation und ihre Bedeutung für die produktive Realitätsverarbeitung bei sehgeschädigten Kindern im Klein- und Vorschulalter. Projektantrag im Förderschwerpunkt Jugendmedizin. Tübingen
- Gabler, H.; Walthes, R.** (1987): Zur Bedeutung der Bewegungserziehung in der frühen Kindheit blinder und sehbehinderter Menschen. Projektantrag (unveröffentlichtes Manuskript) Tübingen
- Gaddes, W.H.** (1991): Lernstörungen und Hirnfunktion. Eine neuropsychologische Betrachtung. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest (Original: Learning disabilities and brain function).
- Gado, M.; Axley, J.; Appleton, D.B.; Prensky, A.I.** (1974): Angiography in the acute and post- treatment phases of Hemophilus influenza meningitis. Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences, owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America, 110 (2), 439-444
- Gandhi, J.; Gosh, S.; Pillai, V.T.** (1978): Blindness and retinal changes in pre- eclampsie toxemia. New York State Journal of Medicine, 12, 1930-1932
- Gao, X.** (1991): Top of the basilar syndrome. Chunghua-shenching- chingshenko- Tsachi, 24 (6), 362-364, 384
- Garreau, B.; Barthelemy, C.; Sauvage, D.; Leddet, I.; LeLord, G.** (1984): A comparison of autistic syndromes with and without associated neurological problems. Journal of Autism and Developmental Disorders: devoted to all severe psychopathologies in childhood, 14, 105-111
- Garty, B.Z.; Dinari, G.; Nitzan, M.** (1987): Transient acute cortical blindness associated with hypoglycemia. Pediatric Neurology, 3 (3), 169-170
- Gelb, A.** (1926): Die psychologische Bedeutung pathologischer Störungen der Raumwahrnehmung. In: O. Lipmann (Hg.). Vorträge übr angewandte Psychologie. Bericht über den 7. Kongreß für Experimentelle Psychologie (S. 23-80). Leipzig
- Gense, M.H.; Gense, D.J.** (1994): Identifying autism in children with blindness and visual impairments. Review, 26, 55-62
- Gerard, Chr.; Lipinski, C.G.; Decker, W.** (1996): Schädel- Hirn- Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen. Chancen der Rehabilitation Alltag in der Klinik und zu Hause Verstehen, helfen, begleiten. Stuttgart
- Gerlach, J.; Krauseneck, P.; Liebaltd, G.P.** (1977): Rindenblindheit. Klinische, testpsychologische und hirnlokalisatorische Befunde. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, 223, 337-350
- Gerstmann, J.** (1942): Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry, 48, 890-913
- Geschwind, N.** (1965a): Disconnexion syndromes in animals and man II. Brain: a journal of neurology, 88 (3), 585-644
- Geschwind, N.** (1965b): Disconnexion syndromes in animals and man I. Brain: a journal of neurology, 88 (2), 237-294
- Geulen, D.** (1987): Zur Integration von entwicklungspsychologischer Theorie und empirischer Sozialforschung. Zeitschrift für Sozialisationsforschung und Erziehungssoziologie, 7 (1), 2-25
- Ghalie, R.; Fitzsimmons, W.E.; Bennett, D.; Kaizer, H.** (1990): Cortical blindness: a rare complication of cyclosporine therapy. Bone- Marrow- Transplantation, 6 (2), 147-149
- Ghatta, A.S.; Delong, G.R.** (1975): Sylvian aqueduct syndrome as a sign of acute obstructive hydrocephalus in children. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 38, 288-296
- Gibson, J.J.** (1979): Der ökologische Ansatz in der visuellen Wahrnehmung. München, Wien, Baltimore (Original erschienen 1979: The ecological approach to visual perception)
- Gibson, J.J.** (1982): Wahrnehmung und Umwelt. München, Boston (Original erschienen 1979: The Ecological Approach to Visual Perception).
- Gilbert, C.E.; Canovas, R.; de Canovas, R.K.; Foster, A.** (1994): Causes of blindness and severe visual impairment in children in Chile. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 36, 326-333
- Gilbert, C.E.; Canovas, R.; Hagan, M.; Rao, S.; Foster, A.** (1993): Causes of childhood blindness: results from West Africa, South India and Child. Eye: Scientific journal of the Royal College of Ophthalmologists, 7, 184-188
- Gilbert, C.E.; Wood, M.; Waddell, K.; Foster, A.** (1995): Causes of childhood blindness in East Africa: results in 491 students attending 17 schools for the blind in Malawi, Kenya and Uganda. Ophthalmic Epidemiology, 2, 77-84
- Gilbert, C.; Foster, A.** (1993). Causes of blindness in children attending four schools for the blind in Thailand and the Phillipines. International Ophthalmology: a clinical and experimental journal, 17, 229-234
- Gillberg, C.; Coleman, M.** (1993)<sup>2</sup> The Biology of the Autistic Syndromes. Clinics in Developmental Medicine. No. 26 London
- Gjerris, F.; Mellemgard, L.** (1969): Transitory cortical blindness in head injury. Acta Neurologica Scandinavica, 45 (5), 623- 631

- Gjerris, F.; Mellegaard, L.** (1971): Forbigaende barkblindhed ved kranietraumer hos born. Ugeskrift for Laeger, 133 (21), 1033-1035
- Glaserfeld, E. v.** (1988): Einführung in den radikalen Konstruktivismus. In: P. Watzlawik (Hg.). Die erfundene Wirklichkeit (S. 16-38). München, Zürich,
- Glaserfeld, E. v.** (1990): Siegener Gespräche über Radiaklen Konstruktivismus. In: S.J. Schmidt (Hg.). Der Diskurs des Radikalen Konstruktivismus 1 (S. 401-440). Frankfurt am Main
- Glaserfeld, E. von** (1988): Einführung in den radikalen Konstruktivismus. In: P. Watzlawick (Hg.): Die erfundene Wirklichkeit (S. 26-38). München, Zürich,
- Gleeson, A.P.; Beattie, T.F.** (1994): Post-traumatic transient cortical blindness in children. Journal of Accident and Emergency Medicine, 11 (4), 250-252
- Glöcker, M.** (Hg.) (1993): Anthroposophische Medizin. Ein Weg zum Patienten. Beiträge aus der Praxis anthroposophischer Ärzte. Therapeuten, Pfleger und Pharmazeuten. Stuttgart
- Glöcker, M.; Schürholz, J.; Walker, M.** (1983): Anthroposophische Medizin. Ein Weg zum Patienten. Beiträge aus der Praxis. Stuttgart
- Gloning, I.; Gloning, K.; Tschabitscher, H.** (1962): Die occipitale Blindheit auf vaskulärer Basis. Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie, 165, 138-177
- Gloning, I.; Tschabitscher, H.** (1969): Rückbildung einer corticalen Blindheit. Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete: Organ des Vereins für Psychiatrie und Neurologie von der österreichischen Gesellschaft für psychische Hygiene in Wien, 11, 406-407
- Gloning, K.** (1965): Die cerebral bedingten Störungen des räumlichen Sehens und des Raumerlebens. Wien
- Goggin, M.; O'Keefe, M.** (1991): Childhood blindness in the Republic of Ireland: a national survey. British Journal of Ophthalmology, 75 (2), 435-429
- Goldberg, M.F.; Custis, P.H.** (1993): Retinal and other manifestations of incontinentia pigmenti. Ophthalmology: official journal of the American Academy of Ophthalmology, 100 (11), 1645-1654
- Goldenberg, G.** (1982): Ein kasuistischer Beitrag zur Anosognosie. Monatsschrift für alle Gebiete nervenärztlicher Forschung und Praxis: Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde, zugleich Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, 53, 344-347
- Goldenberg, G.; Mullbacher, W.; Nowak, A.** (1995): Imagery without perception- a case study of anosognosia for cortical blindness. Neuropsychologia: an international journal, 33 (11), 1373-1382
- Goldstein, K.; Gelb, A.** (1918): Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkenntnisvorganges. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 41, 1-142
- Good, W.V.** (1991): Behaviors of visually impaired children. Seminars in Ophthalmology, 6, 158-160
- Good, W.V.; Brodsky, M.C.; Angtuaco, T.L.; Ferriero, D.M.; Stephens, D.C.; Khakoo, Y.** (1996): Cortical Visual Impairment Caused by Twin Pregnancy. American Journal of Ophthalmology, 122, 709-716
- Good, W.V.; Crain, L.S.; Quint, R.D.; Koch, T.K.** (1992): Overlooking: a sign of Bilateral Central Scotoma in Children. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 34, 61-79
- Good, W.V.; Jan, J.E.; DeSa, L.; Barkovich, A.J.; Groenvelde, M.; Hoyt, C.S.** (1994): Cortical visual impairment in children. Survey of Ophthalmology, 38 (4), 351-364
- Good, W.V.; Silverman, W.A.; Johnson- Kuhn, J.** (1995): Retinopathy of Prematurity and Cortical Blindness. Pediatrics: the journal of the American Academy of Pediatrics, 95 (6), 958
- Goodlin, R.C.; Streib, E.; Sun, S.F.; Cox, T.A.; Williams, N.E.** (1983): Cortical blindness as the initial symptom in severe preeclampsia. American Journal of Obstetrics and Gynecology: official publication, 147 (7), 841-842
- Goodman, R.; Ashby, L.** (1990): Delayed visual maturation and autism. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 32, 808-818
- Gordon, N.** (1968): Visual agnosia in childhood. Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 10, 377-379
- Gorman, D.J.; Kefford, R.; Stuart-Harris, R.** (1989): Focal encephalopathy after cisplatin therapy. The medical Journal of Australia, 150 (7), 399-401
- Gospe, S.M.** (1995): Transient cortical blindness in an infant exposed to methamphetamine. Annals of Emergency Medicine: journal of the American College of Emergency Physicians and the University Association for Emergency Medicine, 26 (3), 380-382
- Gottlob, I.** (1999): Entwicklung visueller Funktionen und verzögerte visuelle Reifung. In: H.J. Kaiser, J. Flammer (Hg.). Kinderophthalmologie- Auge und Allgemeinerkrankungen (S. 193-203). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle
- Govan, A.D.** (1976): The histology of eclamptic lesions. Journal of Clinical Pathology, 29, 63
- Graichen, J.** (1973): Teilleistungsschwächen dargestellt am Beispiel der Sprachbenützung. Zeitschrift für Kinderpsychiatrie: offizielles Organ der Internationalen Vereinigung für Kinderpsychiatrie und der Kommission für Kinderpsychiatrie der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie, 1, 113-143.
- Graichen, J.** (1979): Zum Begriff der Teilleistungsstörungen. In: R. Lempp (Hg.): Teilleistungsstörungen im Kindesalter. Bern, Stuttgart, Wien
- Graumann, C.F.** (1982): Kurt- Lewin- Werkausgabe (Bd. 4). Bern, Stuttgart
- Greenblatt, S.H.** (1973): Posttraumatic transient cerebral blindness. Association with migraine and seizure diatheses. Journal of the American Medical Association, 225, 1073-1076
- Greiner, G.F.; Conraux, C.; Feblot, P.** (1980)<sup>2</sup>: Zentrale und psychogene Hörstörungen In: J. Berendes; R. Link; F. Zöllner. (Hg.): Hals-, Nasen-, Ohren- Heilkunde in Praxis und Klinik. Stuttgart

- Griffith, J.F.; Dodge, P.R.** (1968): Transient blindness following head injury in children. *The New England Journal of Medicine*, 278, 648-651
- Grimes, D.A.; Ekbladh, L.E.; McCartney, W.H.** (1980): Cortical blindness in preeclampsia. *International Journal of Gynecology and Obstetrics: the official organ of the international Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 17 (6), 601-603
- Groeben, N.** (1986): Handeln, Tun, Verhalten als Einheiten einer verstehend- erklärenden Psychologie. *Wissenschaftstheoretischer Überblick und Programmentwurf zur Integration von Hermeneutik und Empirismus*. Tübingen
- Groeben, N.; Wahl, D.; Schlee, J.; Scheele, B.** (1988): *Das Forschungsprogramm subjektiver Theorien. Einführung in die Psychologie des reflexiven Subjekts*. Tübingen
- Groenewald, M.; Jan, J.E.; Leader, P.** (1990): Observations on the habilitation of children with cortical visual impairment. *Journal of visual impairment and blindness*, 84, 11-15
- Gudjons, H.** (1997): *Pädagogisches Grundwissen. Überblick- Kompendium- Studienbuch*. Bad Heilbrunn
- Guerry, R.K.; Ham, W.T.; Mueller, H.A.** (1988): Light toxicity in the posterior segment. In: T.D. Duane (Hg.). *Clinical Ophthalmology*, Vol. 3 (S. 1-17). Philadelphia
- Guillemot, A.; Mussini, J.M.; Friol- Vercelletto, M.; Magne, C.; Gilly, A.; Feve, J.R.** (1982): Les Cecites Corticales *Revue d' Oto- Neuro- Ophthalmologie*, 54, 39-42
- Gump, P.V.; Ross, R.** (1977): The fit of milieu and programme in school environments. In: H. McGurk (Hg.). *Ecological factors in Human Development* (S. 77-89). New York
- Guski, R.** (1989): *Wahrnehmung*. Band 7. Stuttgart
- Gyr, T.; Ramzin, M.S.; Zimmerli, W.** (1983): Postpartuale Amaurose bei Patientinnen mit Präeklampsie. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Perinatalogie*, 187 (6), 293-295
- Ha, K.; Kanaya, S.; Ikeda, T.; Ushio, T.; Nakao, Y.; Yabuuchi, H.** (1980): Cortical blindness in a child with acute leukemia. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 69 (6), 781-782
- Haab, O.** (1882): Über Cortex- Hemianopie. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 20, 141-153
- Haas, D.C.; Pineda, G.S.; Lourie, H.** (1975): Juvenile head trauma syndromes and the relationship to migraine. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 32, 727-730
- Haas, D.C.; Sovner, R.D.** (1969): Migraine attacks triggered by mild head trauma, and their relation to certain post- traumatic disorders of childhood. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 32, 548-554
- Hacker, W.** (1973): *Allgemeine Arbeits- und Ingenieurspsychologie*. Berlin
- Hackley, S.A.; Johnson, L.N.** (1996): Distinct early and late subcomponents of the photic blink reflex: I. Response characteristics in patients with retrogeniculate lesions. *Psychophysiology: journal of the Society for Psychophysiological Research*, 33, 239-251
- Häußler, M.** (1995): Mehrfachbehindert- sehgeschädigte Kinder. *Behinderungsursachen, ärztliche Diagnosen und Prävention*. Würzburg
- Häußler, M.; Bartels, H.; Strassburg, H.-M.** (1996a): Multihandicapped blind and partially sighted children in South Germany II: Aetiology and Pathogeneses. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 38 (12), 1076-1090
- Häußler, M.; Schäfer, W.-D.; Neugebauer, H.** (1996b): Multihandicapped blind and partially sighted children in South Germany I: Prevalence, Impairments and ophthalmological findings. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 38 (12), 1068- 1075
- Hager, B.C.; Dyme, I.Z.; Guertin, S.R.; Tyler, R.J.; Tryciecky, E.W.; Fraktin, J.D.** (1991): Linear nervus sebaceous syndrome. *Pediatric Neurology*, 7 (1), 45-49
- Hagerty, C.; Licho, R.; Recht, L.** (1995): Cortical blindness after correction of symptomatic hyponatremia: dynamic cerebral dysfunction visualized using serial SPECT scanning. *Journal of Nuclear Medicine: official publication of the Society of Nuclear Medicine*, 36 (7), 1272- 1274
- Hahn, J.S.; Havens, P.L.; Higgins, J.J.; O'Rourke, P.P.; Estroff, J.A.; Strand, R.** (1989): Neurological complications of hemolytic-uremic syndrome. *Journal of Child Neurology: an interdisciplinary forum for child neurology and developmental/ behavioral pediatrics*, 4 (2), 108-113
- Haley, E.C.** (1984): Encephalopathy following arteriography. A possible toxic effect of contrast agents. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 15, 100
- Hall, A.; Bailey, I.L.** (1989): A model for training vision functioning. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, 83, 390-396
- Hall, E.T.** (1966): *The hidden dimension*. Garden City
- Hamann, K.U.; Shults, W.T.; Hoyt, W.F.** (1978): Visuelle Wahrnehmungsstörungen bei progressiver multifokaler Leukoencephalopathie. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 172 (1), 94-99
- Han, D.P.; Wilkinson, W.S.** (1990): Late ophthalmic manifestations of the shaken baby syndrome. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles, and contact lenses*, 27, 299-303
- Hansen, P.E.; Stenbjerg, S.** (1979): Possible increased tendency to thrombosis after cerebral angiography. *Acta Neurologica Scandinavica*, 59 (2-3), 148-153
- Hara, N.; Fuji, T.; Tsutsumi, O.** (1994): Postpartum eclampsia associated with cortical blindness. *International Journal of Gynecology and Obstetrics: the official organ of the international Federation of Gynecology and obstetrics*, 47 (3), 287-288

- Harasim, A.; Stepniak, U.** (1996): Przepadek niecalkowitej slepoty mozgowej. A case of incomplete cortical blindness. *Neurologia i neurochirurgia polska: organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Neurochirurgow*, 30 (1), 143-147
- Harcourt, R.B.** (1968): Ophthalmic complications of meningomyelocele and hydrocephalus in children. *British Journal Ophthalmology*, 52, 670-676
- Harrington, D.O.** (1976)<sup>4</sup>: The visual fields. St. Louis
- Harris, N.S.; Courchesne, E.; Townsend, J.; Carper, R.A.; Lord, C.** (1999): Neuroanatomic contributions to slowed orienting of attention in children with autism. *Cognitive Brain Research*, 8, 61-71
- Harris, P.; Macfarlane, A.** (1974): The growth of the effective visual field from birth to seven weeks. *Journal of Experimental Child Psychology*, 18, 340-348
- Harrison, D.W.; Walls, R.M.** (1990): Blindness following minor head trauma in children: a report of two cases with a review of the literature. *The Journal of emergency medicine*, 8 (1), 21-24
- Hartmann, F.** (1902): Die Orientierung. Leipzig
- Hartmann, J.A.; Wolz, W.A.; Roeltgen, D.P.; Loverso, F.L.** (1991): Denial of visual perception. *Brain and Cognition*, 16 (1), 29-40
- Hatfield, F.M.** (1972): Blindness in infants and young children. *Sight- Saving Review*, 42, 69-89
- Haun, F.; Cunningham, T.J.** (1984): Cortical transplants reveal CNS trophic interactions in situ. *Brain research: international multidisciplinary journal devoted to the Publication of Review Art*, 317 (2), 290-294
- Hauswald, M.** (1987): Cortical blindness and late postpartum eclampsia. *The American Journal of Emergency Medicine*, 5 (2), 130-132
- Hayashi, K.; Taguchi, K.; Tsutsumi, A.; Ogawa, K.; Fujita, H.; Hiramoto, A.; Taki, T.** (1985): A case of simple form of sudanophilic leukodystrophy of a child which showed a marked loss of cerebral white matter and fatty liver. *No To Shinkei*, 37 (10), 957-963
- Hayashi, M.; Satoh, J.; Sakamoto, K.; Morimatsu, Y.** (1991): Clinical and neuropathological findings in severe athetoid cerebral palsy: A comparative study of globo- palladum and thalamo- putaminal groups. *Brain and Development: official journal of the Japanese Society of Child Neurology*, 13, 47-51
- Hayreh, S.S.** (1977): Optic disc edema in raised intracranial pressure. VI. Associated visual disturbances and their pathogenesis. *Archives of Ophthalmology*, 95, 1566-1579
- Head, H.; Holmes, G.** (1911): Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain: a journal of Neurology*, 34, 102-254
- Hecaen, H.** (1981): The neuropsychology of face recognition. In: G. Davies; H. Ellis; J. Shepherd (Hg.). *Perceiving and remembering faces* (S 39-54). London.
- Hecaen, H.; Angelergues, R.** (1963): La cecite psychique. Paris
- Hecaen, H.; Angelergues, R.** (1965): Neuropsychologie des dysfonctionnements des lobes occipitaux. In: *Berichte 8. Internationaler Kongress für Neurologie*, Bd. 3 (S. 29-45).
- Heeney, D.J.; Koo, A.H.** (1980): Bilateral cortical blindness associated with carotid stenosis in a patient with a persistent trigeminal artery. *Journal of Neurosurgery*, 52 (5), 709-711
- Heide, W.; Koenig, E.; Dichgans, J.** (1990): Optokinetic nystagmus, self- motion sensation and their after effects in patients with occipito- parietal lesions. *Clinical Vision Sciences*, 5, 145-156
- Heidenhain, A.** (1927): Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 66, 61-116
- Heilman, K.M.; Valenstein, E.** (1972): Auditory neglect in man. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 26, 32-35
- Heilman, K.M.; van den Abell, T.** (1980): Right hemisphere for attention: The mechanism underlying hemispheric asymmetries of inattention (neglect). *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 30, 327-330
- Heilman, K.M.; Watson, R.T.** (1977): Mechanisms underlying the Unilateral Neglect Syndrome. *Advances in Neurology*, 18, 93-106
- Helmchen, C.; Steinhoff, B.J.; Dichgans, M.** (1994): Varianten der Todd'schen Parese: Postiktuale Apraxie und prolongierter postiktualer Hemineglect. *Der Nervenarzt*, 65 (10), 700-703
- Helmholtz, H. von** (1866): *Handbuch der physiologischen Optik*. Leipzig
- Helsley, J.D.** (1995): Cortical blindness following cerebral angiography. *The West Virginia Medical Journal*, 91 (7), 324
- Henrich, M.** (1997): Überblick Über die Sehschädigungen der in der Frühförderung erfaßten Kinder in Rheinland- Pfalz. *Blind- sehbehindert: Zeitschrift für das Sehgeschädigten- Bildungswesen*, 1 (117), 27-31
- Henschen, S.E.** (1896): *Klinische und anatomische Beiträge zur Anatomie des Gehirns*. Teile 1-3. Upsala
- Henzlova, M.J.; Coghlan, H.C.; Dean, L.S.; Taylor, J.L.** (1988): Cortical blindness after left internal mammary artery to left anterior descending coronary artery graft angiography. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 15 (1), 37-39
- Heran, F.; Defer, G.; Brugieres, P.; Brenot, F.; Gaston, A.; Degos, J.D.** (1990): Cortical blindness during chemotherapy: clinical, CT, and MR correlations. *Journal of Computer Assisted Tomography: a radiological journal dedicated to the basic and clinical aspects of reconstructive tomography*, 14 (2), 262-266
- Herlth, A.; Schleimer, I.** (1982): *Kinder im sozialen Umfeld. Außerfamiliale Kontakte von Vorschulkindern*. Frankfurt, New York
- Hernegger, R.** (1995): *Wahrnehmung und Bewußtsein. Ein Diskussionsbeitrag zur Neuropsychologie*. Heidelberg

- Hertz, B.G.** (1987): Acuity card testing of retarded children. *Behavioural Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 24, 85-92
- Hertz, B.G.; Rosenberg, J.; Sjö, O.; Warburg, M.** (1988): Acuity card testing of patients with cerebral visual impairment. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 30, 632-637
- Herzau, V.; Bleher, I.; Joos- Kratsch, E.** (1988): Infantile exotropia with homonymous hemianopia: A rare contraindication for strabismus surgery. *Albrecht von Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 226, 148-149
- Herzog, T.J.; Angel, O.H.; Karam, M.M.; Everton, L.R.** (1990): Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cortical blindness in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology: journal of the American College of Obstetricians and Gynecologists*, 76 (5Pt2), 980-982
- Higley, M.; Meller, S.T.; Pinkerton, C.R.** (1992): Seizures and cortical dysfunction following high- dose cisplatin administration in children. *Medical and Pediatric Oncology*, 20, 143-148
- Hill, A.E.; McKendrick, O.; Poole, J.J.; Pugh, R.E.; Rosenbloom, L.; Turnock, R.** (1986): The Liverpool Visual Assessment Team: 10 year's experience. *Child: care, health and development*, 12, 37-51
- Hill, J.A.; Devoe, L.D.; Elgammal, T.A.** (1985): Central hemodynamic findings associated with cortical blindness in severe preeclampsia. *Journal of Reproductive Medicine: journal for the obstetrician and gynecologist*, 30 (5), 435-438
- Hinchey, J.; Chaves, C.; Appignani, B.; Breen, J.; Pao, L.; Wang, A.; Pessin, M.S.; Lamy, C.; Mas, J.L.; Caplan, L.R.** (1996): A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 334 (8), 494-500
- Hine, M.L.** (1918): The recovery of fields of vision in concussion injuries of the occipital cortex. *British Journal of Ophthalmology*, 2, 12-25
- Hochstetler, K.; Beals, R.D.** (1987): Transient cortical blindness in a child. *Annals of Emergency Medicine: journal of the American College of Emergency Physicians and the University Association for Emergency Medicine*, 16 (2), 218-219
- Hochwald, G.M.; Sahar, A.** (1971): Effect of spinal fluid pressure on cerebrospinal fluid information. *Experimental Neurology*, 32 (1), 30-40
- Höfer, G.** (1993): Die Situation der Frühförderung sehgeschädigter Kinder in der Bundesrepublik Deutschland. In: *Verband der Blinden- und Sehbehindertenpädagogen (Hg.). Ganzheitlich bilden, Zukunft gestalten. Kongreßbericht. 31. Kongreß der Blinden- und Sehbehindertenpädagogen, Marburg 26-30. Juli 1993 (S. 72-82). Hannover*
- Hoff, H.; Pötzl, O.** (1937): Über eine optisch- agnostische Störung des "Physiognomie- Gedächtnisses". *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 159, 367-395
- Hollenberg, M.; Spira, A.W.** (1972): Early development of the human retina. *Canadian Journal of Ophthalmology*, 472-491
- Hollins, M.** (1989): *Understanding Blindness. An Integrative Approach.* New Jersey, London
- Hollwich, F.** (1988)<sup>11</sup>: *Augenheilkunde. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch.* Stuttgart, New York
- Holmes, G.** (1918a): Disturbances of vision by cerebral lesion. *British Journal of Ophthalmology*, 2, 353-384
- Holmes, G.** (1918b): Disturbances of visual orientation. *British Medical Journal*, 2, 230-233
- Holmes, G.** (1919): The cortical localization of vision. *British Medical Journal*, 2, 193-199
- Holmes, G.** (1978): Prolonged cortical blindness after closed head trauma. *Southern Medical Journal*, 71, 612-613
- Holmes, G.; Horrax, G.** (1919): Disturbances of visual space perception. *British Medical Journal*, 2, 230-233
- Holmes, G.; Lister, W.T.** (1916): Disturbances of vision from cerebral lesions, with special reference to the cortical representation of the macula. *Brain: a journal of Neurology*, 39, 34-73
- Hoover, E.D., Peyster, R.G.** (1985): Total brain enhancement. CT demonstration of diffuse breakdown of the blood- brain barrier as a complication of noncerebral arteriography. *Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America*, 157, 94
- Horowitz, N.H.; Wener, L.** (1974): Temporary cortical blindness following angiography *Journal of Neurosurgery*, 40 (5), 583-586
- Horstink, M.W.; Zijlmans, J.C.M.; Pasman, J.W.** (1990): Which risk factors predict the levodopa response in fluctuating Parkinson's disease? *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 27, 537-543
- Horwitz, N.H.; Wener, L.** (1974): Temporary cortical blindness following angiography. *Journal of Neurosurgery*, 40 (5), 583-586
- Houlston, M.J.; Taguri, A.H.T.; Dutton, G.N.; Hajivassiliou, C.; Young, D.G.** (1999): Evidence of cognitive visual problems in children with hydrocephalus: a structured clinical history- taking strategy. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 41, 298-306
- Houseman, H.A.** (1973): *Interpersonal conflicts among nursery school children in free play settings.* Montreal
- Howard, R.; Trend, P.; Russell, R.W.** (1987): Clinical features of ischemia in cerebral arterial border zones after period of reduced cerebral blood flow. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 44 (9), 934-940
- Hoyt, C.S.** (1986): Cortical blindness in infancy. *New Orleans Academy of Ophthalmology*, 34, 235-243
- Hoyt, C.S.; Frederick, D.R.** (1998): Cortically visually impaired children: a need for more study. *British Journal of Ophthalmology*, 82 (11), 1225-1226

- Hoyt, C.S.; Good, W.V.** (1993): Delayed visual maturation. In: K. Simons (Hg.). *Infant vision: Basic and Clinical Research*. Committee on Vision, Commission on Behavioral and Social Sciences and Education, National Research Council. New York, Oxford
- Hoyt, C.S.; Jastrzebski, G.; Marg, E.** (1983): Delayed visual maturation in infancy. *British Journal of Ophthalmology*, 67, 127-130
- Hoyt, W.F.** (1960): Vascular lesions of the visual cortex with brain herniation through the tentorial incisura. Neuro-ophthalmologic considerations. *Archives of Ophthalmology*, 64, 44-57
- Hoyt, W.F.; Kommerell, G.** (1973): Der fundus oculi bei homonymer Hemianopie. *Klinische Blätter für Augenheilkunde*, 162, 456-464
- Hoyt, W.F.; Rios- Montenegro, E.N.; Behrens, M.M.; Eckelhoff, R.J.** (1972): Homonymous hemioptic hypoplasia: fundoscopic features in standard and red-free illumination in three patients with congenital hemiplegia. *British Journal of Ophthalmology*, 56, 537-545
- Hoyt, W.F.; Walsh, F.B.** (1958): Cortical blindness with partial recovery following acute cerebral anoxia from cardiac arrest. *Archives of Ophthalmology*, 60, 1061-1069
- Hoyt, W.F.; Walsh, F.B.** (1958): Cortical blindness with partial recovery following acute cerebral anoxia from cardiac arrest. *Archives of Ophthalmology*, 60, 1061-1069
- Huber, G.L.; Mandl, H.** (1982): *Verbale Daten. Eine Einführung in die Grundlagen und Methoden der Erhebung und Auswertung*. Weinheim, Basel
- Hudelmayer, D.** (1985): Demographische Angaben zur Sehschädigung im Kindes- und Jugendalter. In: W. Rath, D. Hudelmayer (Hg.). *Pädagogik der Blinden- und Sehbehinderten* (S. 8-17). Berlin
- Hudelmayer, D.; Mersi, F.; Pfeiffer, K.; Weinläder, H.G.** (1985): Förderung der Wahrnehmung. In: W. Rath, D. Hudelmayer (Hg.). *Handbuch der Sonderpädagogik. Band 2: Pädagogik der Blinden und Sehbehinderten* (S. 149-179). Berlin
- Hülshoff, TH.** (1996): *Das Gehirn. Funktionen und Funktionseinbußen. Eine Einführung für pflegende, soziale und pädagogische Berufe*. Bonn, Göttingen, Seattle
- Hughes, E.B.C.** (1946): Some observations on the visual fields in hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 9, 30-39
- Huguenin, G.** (1881): Über Hemipie. *Korrespondenz- Blatt für Schweizer Aerzte*, 11, 43-44
- Humphrey, N.K.** (1970): What the frog's eye tells the monkey's brain. *Brain, Behaviour and Evolution*, 3, 324-337
- Humphrey, N.K.** (1995): *Die Naturgeschichte des Ich*. Hamburg
- Humphrey, N.K.; Weiskrantz, L.** (1967): Vision in monkeys after removal of the striate cortex. *Nature: a weekly journal of science*, 215, 595-597
- Humphreys, G.W.; Riddoch, M.J.; Quinlan, P.T.; Price, C.J.; Donnelly, N.** (1992): Parallel pattern processing and visual agnosia. *Canadian Journal of Psychology: the journal of the Canadian Psychological Association*, 46 (3), 377-416
- Humphries, J.** (1998): Autism: recognising the signs in young children. *Professional Care of Mother and Child*, 8 (5), 127-130
- Hun, H.** (1887): A clinical study of cerebral localization, illustrated by seven cases. *American Journal of the Medical Sciences*, 93, 140-168
- Huo, R.; Burdon, S.K.; Hoyt, C.S.; Good, W.V.** (1999): Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British Journal of Ophthalmology*, 83 (6), 670-675
- Huott, A.D.; Madison, D.S.; Niedermeyer, E.** (1974): Occipital lobe epilepsy: a clinical and electroencephalographic study. *European Neurology*, 11, 325-339
- Hurrelmann, K.** (1989): Entwicklung, Sozialisation und Gesundheit- Überlegungen zu einer integrativen Theoriebildung. In: W.D. Brettschneider, J. Bauer, M. Bräutigam (Red.). *Bewegungswelt von Kindern und Jugendlichen* (S. 18-42). Schorndorf
- Hurrelmann, K.; Mürmann, M.; Wissinger, J.** (1986): Persönlichkeitsentwicklung als produktive Realitätsverarbeitung. *Zeitschrift für Sozialisationsforschung und Erziehungsbiologie*, 6 (1), 91-109
- Ichikawa, T.; Koizumi, J.; Sakuma, K.; Nagase, S.; Shimizu, F.; Nose, T.** (1987): A long-term cortical blindness after head trauma. *Japanese Journal of Psychiatry and Neurology*, 41 (1), 19-23
- Ikeda, A.; Yamamoto, I.; Sato, O.; Morota, N.; Tsuji, T.; Seguchi, T.** (1991): Revascularization of the calcarine artery in moyamoya disease. *Neurologia medico-chirurgica*, 31 (10), 658-661
- Ikonomidou, C.; Mosinger, J.L.; Salles, K.S.** (1989a): Sensitivity of the developing rat brain to hypobaric-ischemic damage parallels sensitivity to N-methylaspartate neurotoxicity. *Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 9, 2809-2818
- Ikonomidou, C.; Price, M.T.; Mosinger, J.L., et al.** (1989b): Hypobaric-ischemic conditions produce glutamate-like cytopathology in infant brain. *Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 9, 1693-1700
- Illingworth, R.S.** (1980): *The Development of the Infant and Young Child*. Edinburgh
- Inouye, T.** (1909): *Die Sehstörungen nach Schußverletzungen der kortikalen Sehphäre, nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege*. Leipzig
- Ipata, A.E.; Fazzi, B.; Canapicchi, R.** (1996): Correlation between Cerebral Visual Impairment and Magnetic Resonance Imaging in children with Neonatal Encephalopathy. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 38 (2), 120-132

- Jackson, A.; Stewart, G.; Wood, A.; Gillespie, J.E.** (1995): Transient global amnesia and cortical blindness after vertebral angiography: further evidence for the role of arterial spasm. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 16 (4 Suppl), 955-959
- Jaekle, K.A.** (1982): Cerebrospinal fluid cytomorphology in systemic lupus erythematosus with Anton's Syndrome. *Acta Cytologica: the journal of clinical cytology and cytopathology, the official periodical of the International Academy of Cytology and the American Society of Cytology*, 26 (4), 532-536
- Jaffe, S.J.; Roach, E.S.** (1988): Transient cortical blindness with occipital lobe epilepsy. *Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology*, 8 (4), 221-224
- Jallon, P.; Loron, P.; Borg, M.; Viall, F.; Jan, P.; Force, L.** (1980): Cecite corticale reveltrice d'une maladie de Horton. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 136 (11), 769-776
- James, W.** (1980): *The principles of psychology*. London
- Jan, J.E.; Farrell, K.; Wong, P.K.; McCormick, A.Q.** (1986): Eye and head movements in visually impaired children. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 28, 285-293
- Jan, J.E., Freeman, R.D., McCormick, A.Q., Scott, E.P., Robertson, W.D. & Newman, D.E.** (1983): Eye-pressing by visually impaired children. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 25, 755-762
- Jan, J.E., Freeman, R.D., Scott, E.P.** (1977): *Visual Impairment in Children and Adolescents*. New York, London
- Jan, J.E., Groenveld, M.** (1993): Visual Behaviours and Adaptions associated with cortical and ocular impairment in children. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, 87, 101-105
- Jan, J.E.; Groenveld, M.; Anderson, D.P.** (1993): Photophobia and cortical visual impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 35, 473-477
- Jan, J.E.; Groenveld, M.; Sykanda, A.M.** (1990): Light-gazing by visually impaired children. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 32, 755-759
- Jan, J.E.; Groenveld, M.; Sykanda, A.M.; Hoyt, C.S.** (1987): Behavioural characteristics of children with permanent cortical visual impairment. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 29 (5), 571-576
- Jan, J.E.; Robinson, G.C.** (1989): A multidisciplinary program for visually impaired children and youths. *International Ophthalmology Clinics*, 29, 33-36
- Jan, J.E.; Robinson, G.C.; Kinnis, C.; MacLeod, P.J.M.** (1977): Blindness due to optic nerve atrophy and hypoplasia in children: an epidemiological study (1944-1974). *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 19, 353-363
- Jan, J.E.; Wong, P.K.** (1991): Behavior of the alpha rhythm in electroencephalograms of visually handicapped children. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 6, 194-200
- Jan, J.E.; Wong, P.K.H.** (1988): The behavior of the alphy rythm in visually impaired children. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 30, 444-450
- Jan, J.E.; Wong, P.K.H.** (1991a): The child with cortical visual impairment. *Seminars in Ophthalmology*, 6, 194-200
- Janowsky, J.S.; Finley, B.L.** (1986): The outcome of perinatal brain damage: The role of normal neuron loss and axon retraction. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 28, 375-389
- Jantzen, W.** (1982): Der neue Terminus: Ontologisierung. *Behindertenpädagogik: Vierteljahresschrift für Behindertenpädagogik in Praxis, Forschung und Lehre*, 4, 189-190
- Jantzen, W.** (1990): *Allgemeine Behindertenpädagogik. Band 2. Neurowissenschaftliche Grundlagen, Diagnostik, Pädagogik und Therapie*. Weinheim, Basel
- Jantzen, W.** (1996): Diagnostik, Dialog und Rehistorisierung: Methodologische Bemerkungen zum Zusammenhanag von Erklären und Verstehen im diagnostischen Prozeá. In: W. Jantzen, W. Lanwer- Koppelin (Hg.). *Rehistorisierung. Methodologie und Praxis einer verstehenden Diagnostik am Beispiel schwer behinderter Menschen* (S. 9-31). Berlin
- Jeavons, P.M.** (1964): The electro- encephalogram in blind children. *British Journal of Ophthalmology*, 48, 83-101
- Jenkins, P.L.; Simon, J.W.; Kandel, G.L.; Forster, T.** (1985): A simple grating visual acuity test for impaired children. *American Journal of Ophthalmology*, 99, 652-658
- Jeppson, P.G.; Marshall, W.H.** (1983): Neurotoxicity of radiological contrast agents. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 13, 469
- Jeppson, P.G.; Olin, T.** (1970): Neurotoxicity of roentgen contrast media. *Acta Radiologica*, 10, 17
- Jewett, J.F.** (1973): Fatal intercranial edema from eclampsia. *The New England Journal of Medicine*, 289, 976
- Jin, H.; May, M.; Tranebjaerg, L.; Kendall, E.; Fontn, G.; Jackson, J.; Subramony, S.H.; Arena, F.; Lubs, H.; Smith, S.; Stevenson, R.; Schwartz, C.; Vetrie, D.** (1996): A novel X-linked gene,



- DDP, shows mutations in families with deafness (DFN-1), dystonia, mental deficiencies and blindness. *Nature Genetics*, 14 (2), S. 177-180
- Joerges, B.** (1980): Person und Umwelt. In: G. Hoyos (Hg.): *Grundbegriffe der Wirtschaftspsychologie* (S. 446-459). München
- Johnson, R.C.; Moss, P.J.** (1981): Temporary blindness following anesthesia after translumbar aortography. *Anesthesia*, 36, 954- 955
- Jordan, R.R.; Riding, R.J.** (1995): Cognitive style in autism. In: G. Lindfoot, P. Shattock, R. Finnigan, D. Savery (Hg.): *Psychological Perspectives in Autism. Proceedings of Durham Conference* (S. 5-7). Washington
- Jork, K.** (1999): Zum Verständnis der Ganzheitsmedizin in Asien und Europa. In: G. Dörner, K.-D. Hüllemann, G. Tembrock, K.-F. Wessel, K.S. Zänker (Hg.). *Menschenbilder in der Medizin-Medizin in den Menschenbildern* (S. 451-458). Bielefeld
- Joseph, J.M.; Louis, S.** (1995): Transient ictal cortical blindness during middle age. *Journal of Neuro-ophthalmology: the official journal of the North American Neuro- Ophthalmology Society*, 15 (1), 39-42
- Jütte, R.** (1997): Von der "Quacksalberei" zur "Alternativen Medizin"- eine medizinthoretische Betrachtung. In: A. Hahn, N.H. Platz (Hg.). *Gesundheit und Krankheit. Öffentliche Ringvorlesung Wintersemester 1995/1996* (S. 17- 23). Trier
- Junck, L.; Marshall, W.H.** (1983): Neurotoxicity of radiological contrast agents. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 13 (5), 469-484
- Juvan, J.; Prochagha, Z.** (1962): A case of cortical blindness following acute poisoning with CO. *Sbornik vedeckych prac Fakulty Karlov Univerzity*, 5, 105-111
- Kabra, S.K.; Bagga, A.; Shankar, V.** (1992): Subacute sclerosing panencephalitis presenting as cortical blindness. *Tropical Doctor: a journal of modern medical practice*, 22 (2), 94-95
- Kösmann- Kellner, B.; Hille, K.; Pfau, B.; Ruprecht, K.W.** (1998): Augen- und Allgemeinerkrankungen in der Landesschule für Blinde und Sehbehinderte des Saarlandes. *Entwicklungen in den letzten 20 Jahren. Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 95, 51-54
- Kaku, D.A.; Lowensetin, D.H.** (1990): Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Annals of Internal Medicine*, 113, 821-827
- Kam, C.A.; Yoong, F.F.; Ganendran, A.** (1978): Cortical blindness following hypoxia during cardiac arrest. *Anesthesia and Intensive Care*, 6 (2), 143-145
- Kamata, J.; Fukami, K.; Yoshida, H.; Mizunuma, Y.; Moriai, N.; Takino, T.; Hosokawa, S.; Hashimoto, K.; Nakai, K.; Kawazoe, K.; et al.** (1995): Transient cortical blindness following bypass graft angiography. A case report. *Angiology: the journal of vascular diseases, official organ of the American College of Angiology and the International College of Angiology*, 46 (10), 937-946
- Kaminski, G.** (1970): *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation.- Entwurf einer integrativen Theorie psychologischer Praxis am Individuum*. Stuttgart
- Kaminski, G.** (1973): *Bewegungshandlungen als Bewältigung von Mehrfachaufgaben*. *Sportwissenschaft*, 3 (2), 233-250
- Kaminski, G.** (1981): Überlegungen zur Funktion von Handlungstheorien in der Psychologie. In: H. Lenk (Hg.). *Handlungstheorien interdisziplinär III, 1. Halbband* (S. 93-121). München
- Kaminski, G.** (1983): Probleme einer ökopyschologischen Handlungstheorie. In: L. Montada, K. Reusser, Steiner (Hg.). *Kognition und Handeln* (S. 35-53). Stuttgart
- Kaminski, G.** (1995): Behinderung in ökologisch- psychologischer Perspektive. In: J. Neumann (Hg.). *Behinderung. Von der Vielfalt eines Begriffs und dem Umgang damit* (S. 44-74). Tübingen
- Kaminski, G.; Bellows, S.** (1982): *Feldforschung in der ökologischen Psychologie*. In: J.L. Patry (Hg.). *Feldforschung. Methoden und Probleme sozialwissenschaftlicher Forschung unter natürlichen Bedingungen* (S. 87- 116). Bern
- Kaminski, G.** (Hg.) (1986): *Ordnung und Variabilität im Alltagsgeschehen*. Göttingen, Toronto, Zürich
- Kampmeier, A. S.** (1997): *Körperliche Behinderung: Auswirkungen auf das Körperbild und das Selbstbild des Menschen. Eine vergleichende Untersuchung zum Körper- und Selbstbild Körperbehinderter und Nichtbehinderter Menschen. Dissertation zur Erlangung des Grades einer Doktorandin der Erziehungswissenschaft*. Dortmund
- Kanter, G.O.** (1991): Kennzeichnungen der aktuellen Situation des Bildungswesens und Zukunftsperspektiven der Behindertenpädagogik. *Zeitschrift für Heilpädagogik*, 42, 2, 92-103
- Kaplan, A.D.; Walker, A.E.** (1954): Complications of cerebral angiography. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 4, 643-656
- Karp, B.I.; Yang, J.C.; Khorsand, M.M Wood, R.; Merigan, T.C.** (1996): Multiple cerebral lesions complicating therapy with interleukin-2. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 47, 417-424
- Kartsounis, L.D.; Warrington, E.K.** (1991): Failure of object recognition due to breakdown of figure-ground discrimination in a patient with normal acuity. *Neuropsychologia: an international journal*, 29 (10), 969-980
- Kasahara, N.; Kawamura, M.; Shoita, J.; Araki, S.; Sugita, K.** (1994): Hypoxic encephalopathy with quadriplegia and cortical blindness. *Rinsho-Shinkeigaku*, 34 (10), 1026-1030

- Kase, C.S.; Varakis, J.N.; Stafford, J.R.; Mohr, J.P.** (1983): Medial medullary infarction from fibrocartilaginous to the anterior spinal artery. *Stroke: a journal of cerebral circulation*, 14 (3), 413-418
- Kasten, E.; Wuest, St.; Sabel, B.A.** (1998): Residual Vision in Transition Zones in Patients with Cerebral Blindness. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20 (5), 581-598
- Kastenbauer, S.; Wiesmann, M.; Pfister, H.W.** (2000): Cerebral vasculopathy and multiple infarctions in a woman with carcinomatous meningitis while on treatment with intrathecal methotrexate. *Journal of Neuro-Oncology*, 48 (1), S. 41-45
- Katafuchi, Y.; Nihimi, T.; Yamaguchi, Y.; Matsuishi, T.; Kimura, Y.; Otaki, E.; Yamashita, A.** (1985): Cortical blindness in acute carbon monoxide poisoning. *Brain and Development: official journal of the Japanese Society of Child Neurology*, 7 (5), 516-519
- Katz, E.; Lipnitzky, V.; Feigl, D.** (1988): Cortical blindness and microangiopathic hemolytic anemia with pulmonary malignancy. *Herafuah*, 114 (2), 60-62
- Kaufmann, H.** (1986): Strabismus. Stuttgart
- Kautter, H.; Klein, G.; Laupheimer, B.; Wiegand, H.S.** (1988): Das Kind als Akteur seiner Entwicklung. Heidelberg
- Kawahata, N.; Nagata, K.** (1989): A case of associative visual agnosia: neurophysiological findings and theoretical considerations. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11 (5), 645-664
- Kawahata, N.; Nagata, K.; Kawamura, M.** (1988): Associative visual agnosie: a case report. *No To Shinkei*, 40 (3), 253-260
- Kaye, E.M.; Herskowitz, J.** (1986): Transient post-traumatic cortical blindness: brief syndromes in childhood. *Journal of Child Neurology: an interdisciplinary forum for child neurology and developmental/ behavioral pediatrics*, 1 (39), 206-210
- Keane, J.R.** (1980): Blindness following tentorial herniation. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 8, 186-190
- Keating, E.G.** (1977): Cortical blindness in the monkey after overlapping lesions of the striate cortex and retinal photoreceptors: A further limit to redundancy in the topography of the visual system. *Experimental Neurology*, 55, 234-246
- Keating, E.G.; Dineen, J.** (1982): Visuomotor transformations of the primate tectum. In: D.J. Ingle; M.A. Goodale; R.J.W. Mansfield (Hg.). *Analysis of visual behavior* (S. 335-365). Cambridge
- Kebeck, G.** (1994): Wahrnehmung. Theorien, Methoden und Forschungsergebnisse der Wahrnehmungspsychologie. Weinheim, München
- Keen, J.H.** (1973): Blindness in children with myelomeningocele and hydrocephalus. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, Supplement*, 15, 112
- Kennard, M.A.** (1936): Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys. *American Journal of Physiology*, 115, 138-146
- Kerkhoff, G.; Muessinger, U.; Meier, E.K.** (1994): Neurovisual Rehabilitation in Cerebral Blindness. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 51 (5), 474-481
- Kermode, A.G.; Chakera, T.; Mastaglia, F.L.** (1992): Low osmolar and non-ionic X-ray contrast media and cortical blindness. *Clinical and Experimental Neurology: proceedings of the Australian Association of Neurologists*, 29, 272-276
- Keucher, T.R.; Medley, J.** (1979): Long-term results after ventriculoatrial and ventriculoperitoneal shunting for infantile hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery*, 50, 179-186
- Kinn, R.M.; Breisblatt, W.M.** (1991): Cortical blindness after coronary angiography: a rare but reversible complication. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 22 (3), 177-179
- Kivlin, J.D.** (1993): Cortical Blindness and Delayed Visual Development in Infants. *American Orthoptic Journal: official organ of American Association of Certified Orthoptists*, 43, 107-114
- Klaes, R.; Walthes, R.** (1995): Über Sinn und Unsinn von Bewegungsstörungen. In: R. Prohl, J. Seewald (Hg.). *Bewegung verstehen. Facetten und Perspektiven einer qualitativen Bewegungslehre* (S. 237-262). Schöndorf
- Klaes, R.; Walthes, R.** (1998): "Ich sehe was, was Du nicht siehst". Messen, Beobachten, Bewerten und Handeln. In: Arbeitsgemeinschaft Frühförderung sehgeschädigter Kinder (Hg.). *Messen und Beobachten- Bewerten und Handeln. Referate der 15. Fortbildungsagung in Loccum 1997* (S. 11-36). Würzburg
- Klinke, W.** (1983): Modellentwurf zur Beschreibung, Analyse und Beurteilung von Spiel- und Arbeitsmitteln. In: K.J. Kreuzer (Hg.). *Handbuch der Spielpädagogik. Band 1. Das Spiel unter pädagogischem, psychologischem und vergleichendem Aspekt* (S. 431-445). Düsseldorf
- Klüver, H.** (1941): Visual functions after removal of the occipital lobes in man. *The Journal of Psychology: the general field of psychology*, 11, 23-45
- Klüver, H.** (1942): Functional significance of the geniculo-striate system. *Cold Spring Harbor: Symposium on Quantum Biology*, 7, 253-299
- Knox, D.L.** (1964): Examination of the cortically blind infant. *American Journal of Ophthalmology*, 58, 617-621
- Kobi, E.E.** (1996)<sup>3</sup>: Diagnostik in der heilpädagogischen Arbeit. Mit einem Beitrag von Eduard Bonderer. Luzern
- Köhler, W.** (1950): Dynamics in Psychology. Bern

- König, K.** (1994): Heilpädagogische Diagnostik. Teil I und II (1983/1984). Neun Vorträge gehalten für Heilpädagogen und Sozialtherapeuten in Berlin 12. bis 18. Mai und 8. bis 10. November 1965. Arlesheim
- Koffka, K.** (1935): Principles of gestalt psychology. London
- Kolb, B.; Wishaw, I.Q.** (1993): Neuropsychologie. Heidelberg, Berlin, Oxford (Original erschienen 1990: Fundamentals of human neuropsychology).
- Kolmel, H.W.** (1987): Homonymous paracentral scotomas. Journal of Neurology: official journal of the European Neurological Society, 235, 22- 25
- Konorsky, J.** (1967): Integrative Activity of the brain. Chicago, London
- Kormguth, S.; Gilbert-Barnes, E.; Langer, E.; Hegstrand, L.** (1992): Golgi-Kopsch silver study of the brain of a patient with untreated phenylketonuria, seizures, and cortical blindness. American Journal of Medical Genetics: neuropsychiatric genetics, 44 (4), 443-448
- Kornmann, R.** (1982): Beratung und Begutachtung im Bereich der Verhaltensgestörtenpädagogik. Kurseinheit 1: Diagnostisches Vorgehen zur Ermittlung von Merkmalen und Bedingungen von Verhaltensstörungen. Hagen
- Kosnik, E.; Paulson, G.W.; Laguna, J.F.** (1976): Postictal blindness. Neurology: official journal of the American Academy of Neurology, 26, 248-250
- Kosslyn, S.M.; Alpert, N.M.; Thompson, W.L.** (1993): Visual mental imagery activates topographically organized visual cortex: PET investigations. Journal of Cognitive Neuroscience, 5, 263-287
- Kosslyn, S.M.; Ochsner, K.N.** (1994): In search of occipital activation during visual mental imagery. Trends in Neurosciences, 17, 290- 292
- Kraus, E.; Meyer, E.; Zonis, S.** (1986): Sudden loss of vision in a monocular patient, caused by visual cortex infarction. Annals of Ophthalmology: the official publication of the American Society for contemporary, 18 (3), 114-115
- Krimmel, M.; Reinert, S.** (2000): Multiple odontogenic keratocysts in mental retardation- overgrowth (Simpson- Golabi- Behmel) syndrome. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 38 (3), S. 221-223
- Krumpaszky, H.G.; Klauß, V.** (1992): Erblindungsursachen in Bayern. Auswertung einer repräsentativen Stichprobe der Blindgeldakten aus Oberbayern. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 200, 142-146
- Krumpaszky, H.G.; Klauß, V.** (1996): Epidemiology of Blindness and Eye Disease. Ophthalmologica: international journal of ophthalmology, 210, 1-84
- Küchle, H.J.; Busse, H.** (1991)<sup>3</sup>: Taschenbuch der Augenheilkunde. Bern, Stuttgart, Toronto
- Küchle, H.J.; Busse, H.; K** (1996)<sup>1</sup>: Taschenbuch der Augenheilkunde. Bern, Stuttgart, Toronto
- Kunz, G.C.; Drewniak, U.** (1987): Die Methode der "Computerunterstützten Videorekonstruktion" (CuV). Ein Verfahren zur retrospektiven Erfassung selbstregulatorischer Prozesse beim Lernen mit Texten. Fachbereich Psychologie, Diskussionspapier Nr. 22. Gießen
- Kupersmith, M.J.; Nelson, J.I.** (1986): Preserved visual evoked potentials in infancy cortical blindness: Relationship to blindsight. Neuro- Ophthalmology: the official publication of the European Neuro-ophthalmological Society, 6, 85-94
- Kupferschmidt, H.; Bont, A.; Schnorf, H.; Landis, T.; Walter, E.; Peter, J.; Krahenbuhl, S.; Meier, P.J.** (1995): Transient cortical blindness and bioccipital brain lesions in two patients with acute intermittent porphyria. Annals of internal medicine, 123 (8), 598-600
- Kusch, M.; Petermann, F.** (1991)<sup>2</sup>: Entwicklung autistischer Störungen. Bern, Stuttgart, Toronto
- Labauge, R.; Cailar, J. du; Xhardez, M.; Serre, L.; Castan, P.; Lefevre, F.** (1968): Cecite corticale apres angiographie cerebrale. Reversibilite sous oxygenotherapie hyperbare. Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise, 118 (4), 283-289
- Lafeuillade, A.; Pellegrino, P.; Benderitter, T.; Quilichini, R.** (1993): Cecite corticale revelatrice d'une leuco-encephalite multifocale progressive au cours du SIDA. La Presse medical, 22 (11), 554
- Lai, C.; Hung, T.** (1977): Blindness of cerebral origin in acute intermittent porphyria. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, 34, 310-312
- Lamb, M.E.** (1975): Infants, fathers, and mothers: interaction at 8 months of age in the home and in the laboratory. Referat anlässlich des Treffens der Eastern Psychological Association. New York
- Lambert, S.R.; Hoyt, C.S.; Jan, J.E.; Barkovich, J.; Flodmark, O.** (1987): Visual recovery from hypoxic cortical blindness during childhood. Archives of Ophthalmology, 105 (10), 1371-1377
- Lambert, S.R.; Hoyt, C.S.; Jan, J.E.; Barkovich, J.; Flodmark, O.** (1987): Visual recovery from hypoxic cortical blindness during childhood. Computed tomographic and magnetic resonance imaging predictors. Archives of Ophthalmology, 105, 1371
- Lambert, S.R.; Kriss, A.; Taylor, D.** (1989): Delayed visual maturation: a longitudinal study: clinical and electrophysiological assessment. Ophthalmology: official journal of the American Academy of Ophthalmology, 96, 524-528
- Lamnek, S.** (1988): Qualitative Sozialforschung. Band 1. Methodologie. München, Weinheim
- Lamnek, S.** (1989): Qualitative Sozialforschung. Band 2: Methoden und Techniken. München
- Lamnek, S.** (1995a)<sup>3</sup>: Qualitative Sozialforschung. Band 2. Methoden und Techniken. Weinheim
- Lane, G.** (1996): The effectiveness of two strategies for teaching students with blindness and mental retardation. Journal of Visual Impairment and Blindness, 90, 125-133
- Langbein, K.; Martin, H.-P.; Weiss, H.** (1990): Bittere Pillen. Nutzen und Risiken der Arzneimittel. Köln

- Lanners, J.; Piccioni, A.; Fea, F.; Goergen, E.** (1999): Early intervention for children with cerebral visual impairment: preliminary results. *Journal of Intellectual Disability Research*, 43 (1), 1-12
- Lantos, G.** (1989): Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 39 (4), 567-571
- Laptook, A.R.; Corbett, R.J.; Uauy, R.; Mize, C.; Mendelsohn, D.; Nunnally, R.L.** (1989): Use of 31P magnetic resonance spectroscopy to characterize evolving brain damage after perinatal asphyxia. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 39 (5), 709-712
- Lau, S.P.; Chan, F.L.; Yu, Y.L.; Woo, E.; Huang, C.Y.** (1987): Cortical blindness in toxemia of pregnancy: findings on computed tomography. *The British Journal of Radiology*, 60 (712), 347-349
- Lauber, H.** (1927): Die ophthalmoskopische Differentialdiagnose der infra- und supranuklearen Heminopsie, zugleich ein Beitrag zur Topographie der Faserverteilung in der Netzhaut. *Berichte der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 46, 89-94
- Lauer, N.** (1996): Logopädische Therapie bei Kindern mit zentral- auditiven Wahrnehmungsstörungen. *Forum: Zeitschrift des Deutschen Bundesverbandes für Logopädie e.V.*, 3, 13-22
- Lawrence, F. D.; Bauer, K.M.** (1992): Bilateral cortical blindness: an unusual presentation of bacterial endocarditis. *Annals of Emergency Medicine: journal of the American College of Emergency Physicians and the University Association for Emergency Medicine*, 21 (12), 1502-1504
- Lebedeva, R.N.; Kanevskaia, Z.S.** (1965): Korkovaia stepota pri gipoksicheskoj entsefalopatii u bol'nykh operirovannykh na serdse i magistral'nykh sosudakh. *Kliničeskaja medicina: naučna praktičeskij žurnal*, 43 (10), 108-111
- Lechler, P.** (1982): Kommunikative Validierung. In: G.L. Huber, H. Mandl (Hg.). *Verbale Daten* (S. 243-258). Weinheim, Basel
- Ledig, M.; Nissen, U.; Kreil, M.** (1987): *Kinder und Wohnumwelt. Eine Literaturanalyse zur Straßensozialisation.* München
- Leech, R.W.; Alvord, E.C.** (1977): Anoxic ischemic encephalopathy in the human neonatal period: The significance of brain stem involvement. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 34, 109-113
- Leigh, R.J.** (1989): The cortical control of ocular pursuit movements. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie; Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 145, 605-612
- Lempp, R.** (1971): *Lernerfolg und Schulversagen.* München
- Lempp, R.** (1979): *Teilleistungsstörungen im Kindesalter.* Bern
- Lenz, G.** (1909): Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Leipzig
- Lenz, H.** (1944): Raumsinnstörungen bei Hirnverletzten. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde: Organ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Neuroanatomie, Neurophysiologie, Neuropathologie, Neurochirurgie*, 157, 22-64
- Lesser, R.L.; Albert, D.M.; Bobowick, A.R.; O'Brien, F.H.** (1979): Creutzfeld-Jakob disease and optic atrophy. *American Journal of Ophthalmology*, 87 (3), 317-321
- Levavi, H.; Neri, A.; Zoldan, J.; Segal, J.; Ovidia, J.** (1987): Pre-eclampsia, HELLP syndrome and postnatal cortical blindness. *Acta Obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 66 (1), 91-92
- Levine, D.N.** (1990): Unawareness of visual and sensorimotor defects: A hypothesis. *Brain and Cognition*, 13, 233-281
- Lewin, K.** (1951): *Field theory in social sciences.* New York
- Leydhecker, W.; Grehn, F.** (1993)<sup>25</sup>: *Augenheilkunde.* Berlin, Heidelberg, New York
- Lhermitte, J.** (1939): *L'Image de Notre Corps.* Paris
- Liebowitz, H.A.; Hall, P.E.** (1984): Cortical blindness as a complication of eclampsie. *Annals of Emergency Medicine: journal of the American College of Emergency Physicians and the University Association for Emergency Medicine*, 13 (5), 165-167
- Lindenberg, R.; Spatz, H.** (1939): Über die Thromboendarteritis obliterans der Hirngefäße *Virchows Archiv (Pathologische Anatomie)*, 305, 531-557
- Lissauer, E.; Antin, S.P.; Bilder, R.M.; Hughes, J.E.; Mattis, S.** (1981): Retrograde amnesia: Possible role of mesencephalic reticular activation in long- term memory. *Science*, 213, 1392-1394
- Lissauer, H.** (1889): Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 21, 222-270
- Livingstone, M.S.; Hubel, D.H.** (1987): Psychophysical evidence for separate channels for the perception of form, color, movement, and depth. *Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 7, 3416-3468
- Lodge, A.; Armington, J.C.; Barnett, A. et al.** (1969): Newborn infants' electroretinograms and evoked elektroencephalographic responses to orange and white light. *Child Development*, 40, 267-293
- Lorber, J.** (1967): Recovery of vision following prolonged blindness in children with hydrocephalus or following pyogenic meningitis. *Clinical Pediatrics*, 6, 699-703
- Lorenz, K.** (Hg.) (1987): *Meyers Kleines Lexikon Philosophie.* Mannheim
- Lou, H.C.** (1996): Etiology and pathogenesis of attention- deficit hyperactivity disorders (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic- haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatrica*, 85, 1266-1271

- Lozito, J.C.** (1977): Convulsion. A complication of contrast enhancement and computerized tomography. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 34, 649
- Lueck, A.H.; Dornbusch, H.; Hart, J.** (1999): The Effects of Training on a Young Child with Cortical Visual Impairment: An Exploratory Study. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, S. 778-793
- Luhmann, N.** (1992): *Die Wissenschaft der Gesellschaft*. Frankfurt a.M.
- Luria, A.** (1966): *Human Brain and Psychological Process*. New York
- Lykken, D.T.** (1960): The validity of the guilty knowledge technique: The effects of faking. *Journal of Applied Psychology*, 44, 485-534
- Lynch, J.C.; Pereira, A.** (1984): Cegueira cortical transitoria apos angiografia cerebral: relato de um caso. *Arquivos de Neuro- Psiquiatria: journal de Academia Brasileira de Neurologia*, 42 (3), 298-301
- MacDonald, A.B.** (1989): Gestational Lyme borreliosis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 15 (4), 657-677
- Mack, J.L.; Boller, F.** (1977): Associative visual agnosia and its related deficits: the role of the minor hemisphere in assigning meaning to visual perceptions. *Neuropsychologia: an international journal*, 15 (2), 345-349
- Mackenberg, H.** (1991): *Die Untersuchung sozialkognitiver Fähigkeiten bei Kindern mit MCD- Diagnose*. Münster, Hamburg
- Magnussen, S.; Mathiesen, T.** (1989): Detection of moving and stationary gratings in the absence of striate cortex. *Neuropsychologia: an international journal*, 27, 725-728
- Magoun, H.W.; Ranson, S.W.** (1935): The central path of the light reflex. *Archives of Ophthalmology*, 13, 791-811
- Mahnkopf- Groezinger, A.; Rahn, E.** (1994): Reflektierende Haltung in der psychiatrischen Klinik. *Zeitschrift für systemische Therapie*, 12 (3), 167-173
- Makino, A.; Soga, T.; Obayashi, M.; Seo, Y.; Ebisutani, D.; Horie, S.; Ueda, S.; Matsumoto, K.** (1988): Cortical blindness caused by acute general cerebral swelling. *Surgical Neurology: an independent international neurosurgical journal*, 29 (5), 393-400
- Malhotra, K.K.; Sarin, P.N.** (1982): Cortical blindness following cardiac arrest. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 30 (9), 626-628
- Mandelkern, D.; Burger, A.** (1992): Cortical blindness in postpartum preeclampsia progressing to eclampsia. *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 59 (1), 72-74
- Marcel, A.J.** (1983): Conscious and unconscious perception: an approach to the relations between phenomenal experience and perceptual processes. *Cognitive Psychology*, 15, 238-300
- Marcel, A.J.** (1998): Blindsight and shape perception: deficit of visual consciousness or of visual function? *Brain: a journal of Neurology*, 121, 8, 1565-1588
- Margolis, L.H.; Shaywitz, B.A.; Rothman, S.G.** (1978): Cortical Blindness associated with occipital atrophy: a complication of H. influenzae Meningitis. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 20, 490-493
- Marie, P.; Chatelin, C.** (1915): Les troubles visuels dus aux lesions des voies optiques intra- cerebrales et de la sphere visuelle corticale dans les blessures du crane par coup de feu. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 22, 882-925
- Markowitz, L.E.; Steere, A.C.; Benach, J.L.; Slade, J.D.; Broome, C.V.** (1986): Lyme disease during pregnancy. *The Journal of the American Medical Association*, 255 (24), 3394-3396
- Marquis, D.G.** (1934): Effects of removal of visual cortex in mammals with observations on the retention of light discrimination in dogs. *Proceedings of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 13, 558-592
- Marra, T.R.; Shah, M.; Mikus, M.A.** (1993): Transient cortical blindness due to hypertensive encephalopathy. *Journal of Clinical Neuro- Ophthalmology*, 13 (1), 35-37
- Marsh, W.W.; Hurst, D.L.** (1991): Variable phenotypes in a family kindred with adrenoleukodystrophy. *Pediatric Neurology*, 7 (1), 50-52
- Marshall, S.M.; Gold, A.E.** (1996): Cortical blindness and cerebral infarction associated with severe hypoglycemia. *Diabetes Care*, 19 (9), 1001- 1003
- Martin, C.; Allain, D.; Vital, C.; Babin, J.P.;** (1977): Hydranencephalie familiale. *Annales de Pediatrie*, 24, 673-678
- Marx, P.; Boquet, J.; Luce, R.; Farbos, J.P.** (1970): Un cas d'agnosie spatiale et d'agnosie des physionomies, sequelles d'une cecite corticale. *Bulletin des Societes d' Ophthalmologie de France*, 70 (7), 760-763
- Marzi, C.A.; Tassinari, G.; Aglioti, S.; Lutzemberger, L.** (1986): Spatial summation across the vertical meridian in hemianopsics: a test of blindsight. *Neuropsychologia: an international journal*, 24, 749-758
- Maschmeier, G.; Fröhlich, A.** (1984): *Minimale cerebrale Dysfunktion*. Düsseldorf
- Mathe, J.F.; Ballereau; Delobel, R.; Feve, J.R.; Charbonnel, A.** (1974): Evolution d'une cecite corticale au cours d'une encephalopathie hypercalcemique iatrogene. *Revue d'oto-neuro-ophthalmologie*, 46 (2), 129-132
- Mattner, D.** (1985): *Angewandte Motologie als ganzheitliche Therapie*. *Motorik: Zeitschrift für Motopädagogik und Mototherapie; offizielles Organ des Aktionskreises Psychomotorik e.V.*, 8 (2), 67-72

- Maturana, H.R.** (1982): Erkennen: Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit. Braunschweig, Wiesbaden
- Maturana, H.R.** (1983): Reflexionen: Lernen oder ontogenetische Drift. Delfin: eine deutsche Zeitschrift für Konstruktion, Analyse und Kritik, 3 (3), 129-131
- Maturana, H.R.; Varela, F.J.** (1984): Der Baum der Erkenntnis. Die biologischen Wurzeln des menschlichen Erkennens. Bern, München
- Maturana, H.; Varela, J.F.** (1987): Baum der Erkenntnis. Bern, München
- Mawatari, S.; Shida, K.; Matsunaga, M.** (1971): A case of visual agnosia (apperceptive type) with special reference to recognition of line. Seishin Shinkeigaku Zasshi, 73 (10), 801-808
- Mayer, D.L.; Beiser, A.S.; Warner, A.F.; Pratt, E.M.; Raye, K.N.; Lang, J.M.** (1995): Monocular acuity norms for the teller acuity cards between ages one month and four years. Investigative Ophthalmology and Visual Science: official publication of the Association for Research in Vision and Ophthalmology, 36, 671-685
- Mayer, D.L.; Fulton, A.B.** (1993): Development of the human visual field. In: K. Simons (Hg.): Infant vision: Basic and Clinical Research. Committee on Vision, Commission on Behavioral and Social Sciences and Education, National Research Council. New York, Oxford.
- Mayring, P.** (1989)<sup>2</sup>: Qualitative Inhaltsanalyse. In: G. Jüttemann (Hg.). Qualitative Forschung in der Psychologie: Grundfragen, Verfahrensweisen, Anwendungsfelder (S. 187-211). Heidelberg,
- McAuley, D.L.; Russell, R.W.R.** (1979): Correlation of CAT scan and visual field defects in vascular lesions of the posterior visual pathways. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 42, 298-311
- McAuley, F.D.** (1964): Prolonged visual failure following cardiac arrest due to accidental hypothermia. British Journal of Ophthalmology, 48, 628
- McCulloch, D.L.; Taylor, M.J.** (1992): Cortical Blindness in Children: Utility of Flash VEP's. Pediatric Neurology, 8, 156
- McDaniel, K.D.; McDaniel, L.D.** (1991): Anton's Syndrome in a Patient With Posttraumatic Optic Neuropathy and Bifrontal Contusions. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, 48, 101-105
- McDonald, J.W.; Johnston, M.V.** (1990): Physiological and pathophysiological roles of excitatory amino acids during central nervous system development. Brain Research Reviews: a Volume of Brain Research devoted to the publication of Review Art, 15, 41-70
- McDonald, J.W.; Silverstein, F.S.; Johnston, M.V.** (1987): MK- 801 protects the neonatal brain from hypoxic-ischemic damage. European Journal of Pharmacology: an international journal, 140, 359-361
- McDonald, M.A.; Ankrum, C.; Preston, K.; Sebris, S.L.** (1986a): Monocular and binocular acuity estimation in 18 to 36 months- olds: Acuity card results. American Journal of Optometry and Physiological Optics: official publication of American Academy of Optometry, 63, 181- 186
- McDonald, M.A.; Debson, V.; Sebris, S.L.; Baitch, L.; Varner, D.; Teller, D.Y.** (1985): The acuity card procedure: a rapid test of infant acuity. Investigative Ophthalmology and Visual Science: official publication of the Association for Research in Vision and Ophthalmology, 26, 1158-1162
- McDonald, M.A.; Sebris, S.L.; Mohn, G.; Teller, D.Y.; Dobson, V.** (1986b): Monocular acuity in normal infants: the acuity card procedure. American Journal of Optometry and Physiological Optics: official publication of American Academy of Optometry, 63, 127-134
- Meadows, J.C.** (1974): Disturbed perception of colours associated with localized cerebral lesions. Brain: a journal of Neurology, 97, 615-632
- Mehler, M.F.; Rabinowich, L.** (1988): The clinical neuro-ophthalmologic spectrum of temporal arteritis. The American Journal of Medicine: official journal of Professors of Medicine, 85 (6), 839-844
- Mehta, Z.; Newcombe, F.; De Haan, E.** (1992): Selective loss of imagery in a case of visual agnosia. Neuropsychologia: an international journal, 30 (7), 645-655.
- Meienberg, O.; Zangenmeister, W.H.; Rosenberg, M., et al.** (1981): Saccadic eye movement strategies in patients with homonymous hemianopia. Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 9, 537-544
- Melamed, E.; Abraham, F.A.; Lavy, S.** (1974): Cortical blindness as a manifestation of basilar artery occlusion. European Neurology, 1 (1), 22-29
- Mellor, D.H.; Fielder, A.R.** (1980): Dissociated visual development: electrodiagnostic studies in infants who are "slow to see". Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 22, 327-335
- Mellor, D.H.; Thomas, D.** (1994): Case summary: Kevin. Seizure: the international journal of the British Epilepsy Association, 3, 29-31
- Memon, M.; deMagalhaes-Silverman, M.; Bloom, E.J.; Lister, J.; Myers, D.J.; Pincus, S.M.; Rybka, W.B.; Ball, E.D.** (1995): Reversible cyclosporine-induced cortical blindness in allogeneic bone marrow transplant recipients. Bone Marrow Transplantation, 15 (2), 283-286
- Mendez, M.F.** (1988): Visuoperceptual function in visual agnosia. Neurology: official journal of the American Academy of Neurology, 38 (11), 1754-1759
- Mendoza, J.E.; Thomas, R.K.** (1975): Effects of posterior parietal and frontal neocortical lesions in the squirrel monkey. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 89, 170-182
- Meremikwu, M.M.; Asindi, A.A.; Ezedinachi, E.** (1997): The pattern of neurological sequelae of childhood cerebral malaria among survivors in Calabar, Nigeria. The Central African Journal of Medicine, 43 (8), 231-234

- Merimsky, O.; Chaitchik, S.** (1992): Neurotoxicity of interferon- $\alpha$ . *Anti-Cancer Drugs: an international journal of anti-cancer drugs*, 3 (6), 567-570
- Merimsky, O.; Loewenstein, A.; Chaitchik, S.** (1992a): Cortical blindness—a catastrophic side effect of vincristine. *Anti-Cancer Drugs: an international journal of anti-cancer drugs*, 3 (4), 371-373
- Merimsky, O.; Nisipeanu, P.; Loewenstein, A.; Reider-Groswasser, I.; Chaitchik, S.** (1992b): Interferon-related cortical blindness. *Cancer, Chemotherapy and Pharmacology*, 29 (4), 329-330
- Merimsky, O.; Reider, I.; Merimsky, E.; Chaitchik, S.** (1991): Interferon-related leukoencephalopathy in a patient with renal cell carcinoma. *Tumori: archivio bimestrale*, 77 (4), 361-362
- Merkel, D.E.; Griffin, N.L.; Kagan-Hallet, K.; Von Hoff, D.D.** (1986): Central nervous system toxicity with fludarabine. *Cancer Treatment Reports*, 70 (12), 1449-1450
- Merrill, M.K.; Kewman, D.G.** (1986): Training of color and form identification in cortical blindness: a case study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation: official journal*, 67, 479-483.
- Mestre, D.R.; Brouchon; Ceccali, M.; Poncet, M.** (1992): Perception of optical flow in cortical blindness: a case report. *Neuropsychologia*, 30 (9), 783-795
- Mets, M.B.** (1999): Childhood blindness and visual loss: an assessment at two institutions including a "new" cause. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 97, 653-696
- Metzinger, Th.** (Hg.) (1996)<sup>2</sup>: *Bewußtsein. Beiträge aus der Gegenwartphilosophie*. Paderborn, München, Wien
- Meyendorf, R.** (1982): Psychopatho-ophthalmology, gnostic disorders, and psychosis in cardiac surgery. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 232 (2), 119-135
- Meyer, A.** (1920): Herniation of the brain. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 4, 387-400
- Mieskes, A.** (1983): Spielmittel und Spielmittelforschung im Rahmen der Spielpädagogik. In: K.J. Kreuzer (Hg.). *Handbuch der Spielpädagogik. Band 1. Das Spiel unter pädagogischem, psychologischem und vergleichendem Aspekt* (S. 387-429). Düsseldorf
- Mietzel, G.** (1994)<sup>7</sup>: *Wege in die Psychologie*. Stuttgart
- Milandre, L.; Brosset, C.; Botti, G.; Khalil, R.** (1994): Etude de 82 infarctus du territoire des artères cérébrales postérieures. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 150 (2), 133-141
- Miller, R.** (1986): Einführung in die Ökologische Psychologie. Opladen
- Milner, B.; Teuber, H.-L.** (1968): Alteration of perception and memory in man. In: L. Weiskrantz (Hg.): *Analysis of Behavioral Change* (S. 268-375). New York, London
- Milz, I.** (1998)<sup>2</sup>: *Neuropsychologie für Pädagogen. Neuropsychologische Voraussetzungen für Lernen und Verhalten*. Dortmund
- Misra, M.; Rath, S.; Mohanty, A.B.** (1989): Anton syndrome and cortical blindness due to bilateral occipital infarction. *Indian Journal of Ophthalmology*, 37 (4), 196
- Miyata, Y.; Motomura, S.; Tsuji, Y.; Koga, S.** (1988): Hepatic encephalopathy and reversible cortical blindness. *The American Journal of Gastroenterology: a journal of clinical gastroenterology, official publication of the American College of Gastroenterology*, 83 (7), 780-782
- Mohn, G.; van Hof- van Duin, J.** (1987): Rapid assessment of visual acuity in infants and children in a clinical setting, using acuity cards. *Documenta Ophthalmologica Proceedings Series: advances in ophthalmology*, 45, 363-372
- Mohn, G.; van Hof- van Duin, J.; Groendaal, F.; Fetter, W.P.F.; De Groot, L.; Hage, M.** (1990): Klinische Erfahrungen mit Acuity Cards: Sehschärfestimmungen bei Säuglingen und mehrfachbehinderten Kindern. In: H. Mühlendyck, W. Rössmann (Hg.). *Augenbewegung und visuelle Wahrnehmung. Physiologische, psychologische und klinische Aspekte* (S. 151- 152). Stuttgart
- Monteiro, M.L.; Hoyt, W.F.; Imes, R.K.** (1984): Puerperal cerebral blindness. Transient bilateral occipital involvement from presumed cerebral venous thrombosis. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 41 (12), 1201- 1300
- Moodley, J.; Pillay, M.; Pillay, R.** (1985): Temporary blindness nad eclampsia: a report of 2 cases. *South African Medical Journal*, 68, 677-678
- Moore, M.T.; Sterm, K.** (1938): Vascular lesions in the brain stem and occipital lobe occurring in association with brain tumor. *Brain: a journal of Neurology*, 61, 70-98
- Moreno- Montesinos, M.; Aguilar- Alfaro, L.; Pinan- Lopez, E.; Luengo- Sanz, I.** (1990): Ceguera cortical en el curso de meningitis por Haemophilus influenzae tipo B. *Annales espagnoles de pediatria*, 32 (4), 353-354
- Morland, A.B.; Ogilvie, J.A.; Ruddock, K.H.; Wright, J.R.** (1996): Orientation discrimination is impaired in the absence of the striate cortical contribution to human vision. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 263, 633-640
- Morley, J.B.; Cox, F.N.** (1974): Cortical blindness with anosognosia subsequent simultaneous agnosia and persistent gross recent memory defect. *Proceedings of the Australian Association of Neurologists*, 11, 41-47
- Morris, J.N.** (1957): *Uses of Epidemiology*. Edinburgh
- Morris, S.A.; Harbord, M.G.** (1993): Infant onset subacute necrotizing encephalomyelopathy. *Journal of Paediatrics and Child Health: official journal of the Australian College of Paediatrics, the Paediatric Research Society of Australia and the Australian Association of Paediatric Surgens*, 29 (5), 363-367

- Morse, M.T.** (1990): Cortical Visual Impairment in Young Children with Multiple Disabilities. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, 84, 200- 203
- Morse, M.T.** (1999): Cortical Visual Impairment: Some Words of Caution. *Review*, 31 (1), 21- 26
- Morton, C.; Hickey-Dwyer, M.** (1992): Cortical blindness after nifedipine treatment. *British Medical Journal*, 305 (6855), 693
- Muellbacher, W.; Goldenberg, G.; Nowak, A.** (1995): Imagery without perception- A case study for anosognosia for cortical blindness. *Neuropsychologia: an international journal*, 33 (11), 1373- 1382
- Mukamel, M.; Weitz, R.; Nissenkorn, I.; Yassur, I.; Varsano, I.** (1981): Acute cortical blindness associated with hypoglycemia. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 98 (4), 583-584
- Mundt, J.W.** (1980): *Vorschulkinder und ihre Umwelt*. Weinheim, Basel
- Munk, H.** (1877): Erfahrungen zu Gunsten der Localisation. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13, 131
- Munk, H.** (1890): Of the visual area of the cerebral cortex and its relation to eye movements. *Brain: a journal of Neurology*, 13, 45-67
- Munk, H.** (1960): On the functions of the cortex In: G. von Bonim (Hg.). *Some papers on the cerebral cortex* (S. 97-117). Springfield
- Murayama, S.; Bouldin, T.W.; Suzuki, K.** (1990): Selective sparing of Beltz cells in primary motor area in hypoxic-ischemic encephalopathy. *Acta Neuropathologica: Organ der Forschungsgruppe für Neuropathologie, der Forschungsgruppe für vergleichende Neuropathologie und der Forschungsgruppe für Neuroonkologie der Weltvereinigung für Neurologie*, 80 (5), 560-562
- Murch, G.M.; Woodworth, G.L.** (1978): *Wahrnehmung*. Stuttgart
- Nagel, T.** (1974): What is it like to Be a Bat? The philosophical review, LXXXIII, 435-450
- Nagel, T.** (1986): Wie ist es, eine Fledermaus zu sein? In: D.R. Hofstadter, D.C. Dennett (Hg.). *Einsicht ins Ich. Fantasien und Reflexionen über Selbst und Seele* (S. 375-388). Stuttgart (Original erschienen 1981: *The mind's*)
- Naito, H.; Kurokawa, K.; Kanno, T.; Toya, S.; Osano, M.** (1973): Status epilepticus and cortical blindness due to subclavian steal syndrome in a girl with Blalock's operation. *Surgical Neurology: an independent international neurosurgical journal*, 1 (1), 46-49
- Nakajo, S.; Kimoto, M.; Fujino, S.; Murakami, M.; Fukai, H.** (1978): Postangiographic cortical blindness and multiple cerebral aneurysm. *Rinsho-Hoshasen*, 23 (3), 407-411
- Nalliah, S.; Thavarashah, A.S.** (1989): Transient blindness in pregnancy induced hypertension. *International Journal of Gynecology and Obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynecology and Obstetrics*, 29 (3), 249-251
- Narita, A.S.; Taylor, H.R.** (1993): Blindness in the tropics *The Medical Journal of Australia*, 159, 416-420
- Ndiaye, P.A.; Ndiaye, M.R.; Cecon, J.F.; Diagne, M.; Ndiaye, I.P.; Wade, A.** (1989): Cecite corticale: premiers cas senegalais confirmes par l'electrophysiologie sensorielle. *Dakar medicale*, 34 (1-4), 72-75
- Neuwelt, E.A.; Rapoport, S.I.** (1984): Modification of the blood-brain barrier in the chemotherapy of malignant brain tumors. *Federation Proceedings: annual meeting*, 43, 214
- Newton, N.L.; Reynolds, J.D.; Woody, R.C.** (1985): Cortical blindness following Hemophilus influenzae meningitis. *Annals of Ophthalmology: the official publication of the American Society for contemporary*, 17 (3), 193-194
- Newtonson, D.** (1976): Foundations of Attribution: The Perceptions of ongoing Behaviour. In: J.J. Harvey; W.J. Ickes; W. Kidd (Ed.): *New Directions in Attribution Research* (S. 223-248). New York
- Nickel, B.L.; Hoyt, C.S.** (1982): The hypoxic retinopathy syndrome. *American Journal of Ophthalmology*, 93, 589-593
- Niezabitowski, K.; Kojder, I.; Giergielewicz, J.; Fryze, C.; Domanski, Z.** (1984): Przemijajace zaniewizdenie korowe jako powiklanie angiografii tetnicy kregowej. *Polski przeglad radiologii, radiodiagnostyka: medycyna nuklearna, ultrasonografia rezonans magnetyczny, termografiai*, 48 (3), 137-140
- Nomura, K.; Ohno, R.; Hamaguchi, K.; Hata, T.; Hatanaka, H.; Matsuyama, H.** (1995): Clinicopathological report of cisplatin encephalopathy. *Rinsho-Shinkeigaku*, 35 (1), 64-69
- Nordin, V.; Gillberg, C.** (1996): Autism spectrum disorders in children with physical or mental disability or both. I: Clinical and epidemiological aspects. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 38, 297-313
- Norrseil, K.** (1983): Visually guided behavior of cats in the absence of retino-geniculo-cortical pathways. *Acta Ophthalmologica, Suppl.*, 160, 1-99
- Nuding, A.** (1997): Beurteilen durch Beobachten. *Pädagogische Diagnostik im Schulalltag. Grundlagen der Sonderpädagogik*, Band 21. Baltmannsweiler
- Nussbaum, E.S.; Maxwell, R.E.; Bittermann, P.B.; Hertz, M.I.; Bula, W.; Latchaw, R.E.** (1995): Cyclosporine A toxicity presenting with acute cerebellar edema and brainstem compression. Case report. *Journal of Neurosurgery*, 82 (6), 1068-1070
- O'Sullivan, J.; Gilbert, C.; Foster, A.** (1997): The causes of childhood blindness in South Africa. *South African Medical Journal*, 87 (12), 1691-1695
- Odeh, M.; Oliven, A.** (1996): Transient bilateral cortical blindness due to hypoxemia. *Anesthesia and Intensive Care*, 24 (1), 126
- Oerter, R.** (1989): Die Rolle der Motorik in der Entwicklung des Kindes. In: W.D. Brett- Schneider, J. Bauer, M. Bräutigam (Red.): *Bewegungswelt von Kindern und Jugendlichen* (S. 44-57). Schorndorf



- Oerter, R.; Montada, L.** (19872) Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch. München, Weinheim
- Oerter, R.; Montada, L.** (Hg.) (1995)<sup>3</sup>: Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch. Weinheim
- Oesterreich, R.** (1981): Handlungsregulation und Kontrolle. München, Wien, Baltimore
- Ogden, J.A.** (1993): Visual object agnosia, prosopagnosia, achromatopsia, loss of visual imagery, and autobiographical amnesia following recovery from cortical blindness. *Neuropsychologia: an international journal*, 31 (6), 571-589
- Ohama, E.; Ohara, S.; Ikuta, F.; Tanaka, K.; Nishizawa, M.; Miyatake, T.** (1988): Mitochondrial angiopathy in the cerebral blood vessels of MELAS. *No-To-Shinkei*, 40 (2), 109-118
- Okamoto, N.; Yagi, M.; Imura, K.; Wada, Y.** (1999): A clinical and molecular study of a patient with Simpson- Golabi- Behmel syndrome. *Journal of Human Genetics*, 44 (5), S. 327-329
- Oldfors, A.; Tulinius, M.; Holme, E.; Kalimo, H.; Kristiansson, B.; Eriksson, B.O.** (1987): Mitochondrial encephalomyopathy. *Acta Neuropathologica: Organ der Forschungsgruppe für Neuropathologie, der Forschungsgruppe für vergleichende Neuropathologie und der Forschungsgruppe für Neuroonkologie der Weltvereinigung für Neurologie*, 74 (3), 287-293
- Olurin, O.** (1970): Cortical blindness following convulsions and fever in nigerian children. *Pediatrics: the journal of the American Academy of Pediatrics*, 46, 102-107
- Olurin, O.** (1970): Etiology of blindness in Nigerian children. *American Journal of Ophthalmology*, 70, 533-540
- Onishi, H.; Inoue, K.; Osaka, H.; Nagatomo, H.; Ando, N.; Yamada, Y.; Suzuki, K.; Hanihara, T.; Kawamoto, S., Okuda, K. et al.** (1992): MELAS associated with diabetes mellitus and point mutation in mitochondrial DNA. *No-To-Shinkei*, 44 (3), 259-264
- Opitz, J.M.; Herrmann, J.; Gilbert, E.F.; Matalon, R.** (1988): Simpson- Golabi- Behmel syndrome. *American Journal of Medical Genetics: neuropsychiatric genetics*, 30 (1-2), 301-308
- Oppenheim, H.** (1885): Über eine durch eine klinisch bisher nicht verwerthete Untersuchungsmethode ermittelte Form der Sensibiliätsstörung bei einseitigen Erkrankungen des Großhirns. *Neurologisches Zentralblatt: Übersicht der Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskrankheiten*, 4, 529-533
- Oppenheim, H.** (1911): Zur Lehre der neurovasculären Erkrankungen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde: Organ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Neuroanatomie, Neurophysiologie, Neurpathologie, Neurochirurgie*, 41, 376-405
- Oppenheim, R.W.** (1991): Cell death during development of the nervous system. *Annual Review of Neuroscience*, 14, 453-501
- Orban, T.; Faldo, V.** (1966): Rindenblindheit infolge beiderseitiger Metastase im Okzipitalpol. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 148 (5), 700-704
- Osher, R.H.; Corbett, J.J.; Schatz, N.J.; Savino, P.J.; Orr, L.S.** (1978): Neuro- ophthalmological complications of enlargement of the third ventricle. *British Journal of Ophthalmology*, 62, 536-542
- Oy, K. von** (1975): Der Begriff Wissenschaftstheorie. In: R. Bensch, W. Trutwin (Hg.). *Wissenschaftstheorie* (S. 21- 22). Philosophisches Kolleg 1. Düsseldorf
- Paine, R.S.** (1967): Hydrocephalus. *The Pediatric Clinics of North America*, 14, 779-796
- Pallagrosi, M.** (1993): Neuroplasticity of the developing brain and child cortical visual impairment. *Annali dell' Istituto Superiore di Sanita*, 29 (1), 163-165
- Pape, E.K., Wigglesworth, J.** (1979): Haemorrhage, Ischaemia and the Perinatal Brain. *Clinics in Developmental Medicine*. Nos. 69/70. London, Philadelphia
- Parry, R.; Rees, J.R.; Wilde, P.** (1993): Transient cortical blindness after coronary angiography. *British Heart Journal: a monthly journal of cardiology*, 70 (6), 563-564
- Pasik, P.; Pasik, T.** (1964): Oculomotor functions in monkeys with lesions of the cerebrum and the superior colliculi. In: M.B. Bender (Hg.). *Oculomotor System* (S. 40-80). New York
- Pasik, P.; Pasik, T.; Krieger, H.P.** (1959): Effects of cerebral lesions upon optokinetic nystagmus in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 22, 297-304
- Pasik, P.; Pasik, T.; Schilder, P.** (1969): Extrageniculostriate vision in the monkey: Discrimination of luminous flux equated figures. *Experimental Neurology*, 24, 421-438
- Patronas, N.J.; Argyropoulou, M.** (1992): Intravascular thrombosis as a possible cause of transient cortical brain lesions: CT and MRI. *Journal of Computer Assisted Tomography: a radiological journal dedicated to the basic and clinical aspects of reconstructive tomography*, 16 (6), 849-855
- Paty, J.; Bonnaud, E.; Latinville, D.; Brenot, P.; Vital, C.; Henry, P.; Faure, J.M.** (1978): Correlations électrophysiologiques, cliniques et anatomiques dans un cas de maladie de Creutzfeld-Jakob. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 134 (3), 223-231
- Paul, R.E.; Jonathan, A.G.P.** (1988): Transient traumatic cortical blindness in children. *Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health and news*, 1, 815-816
- Pauli, H.G.; Schüffel, W.** (1998): Wandel des Denkens in der Medizin? Wandel der ärztlichen Ausbildung? In: W. Schüffel, U. Brucks, R. Johnen, V. Köllner, F. Lamprecht, U. Schnyder (Hg.). *Handbuch der Salutogenese: Konzept und Praxis* (S. 145-259). Wiesbaden
- Pavlakakis, S.G.; Phillips, P.C.** (1984): Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes: a distinctive clinical syndrome. *Annales of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 16, 481-488

- Payton, C.D.; Jones, J.M.** (1985): Cortical blindness complicating Wegener's granulomatosis. *British Medical Journal*, 290 (6469), 676
- Pearlman, A.L.; Birch, J., Meadows, J.C.** (1979): Cerebral color blindness: An acquired defect in hue discrimination. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 5, 253-261
- Perenin, M.T.** (1991): Discrimination of motion direction in perimetrically blind fields. *Neuroreport: an international journal for the rapid communication of research in neuroscience*, 2 (7), 397-400
- Perenin, M.T.; Jeannerod, M.** (1975): Residual vision in cortically blind hemifields. *Neuropsychologia*, 13, 1-7
- Perenin, M.T.; Jeannerod, M.** (1978): Visual function within the hemianopic field following early cerebral hemidecortication in man. I. Spatial localization. *Neuropsychologia: an international journal*, 16, 1-13
- Perenin, M.T.; Ruel, J.; Hecaen, H.** (1980): Residual visual capacity in a case of cortical blindness. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 16, 605-612
- Perrin, C.; Lecacheux, C.; Bazin, C.; Denis, A.; Derlon, J.; Courtheoux, P.** (1987): Hydrocephalie aigue drainee en urgence. Consequence d'un infarctus du cervelet au cours d'une meningite a Haemophilus. *Archives francaises de pediatrie*, 44 (10), 875-877
- Peter, H.** (1986): Was ist ein Fall? In: B. Müller; Ch. Niemeyer; H. Peter (Hg). *Sozialpädagogische Kasuistik. Analysen und Arbeitsmaterial zu einem Fall. Bielefeld*
- Pfau, N.; Kupsch, S.; Kern, A.O.; Beske, F.** (2000): Epidemiologie und sozioökonomische Bedeutung von Blindheit und hochgradiger Sehbehinderung in Deutschland. *Würzburg*
- Philip, P.A.; Carmichael, J.; Harris, A.L.** (1991): Convulsions and transient cortical blindness after cisplatin. *British Medical Journal*, 302 (6773), 416
- Pick, A.** (1901): Neue Mitteilungen Über die Störung der Tiefenlokalisation. *Neurologisches Zentralblatt: Übersicht der Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskranken*, 20, 338-343
- Pickles, W.** (1949): Acute focal edema of brain in children with head injuries. *The New England Journal of Medicine*, 240, 92-95
- Pilar, G.; Landmesser, L.; Burstein, L.** (1980): Competition for survival among developing ciliary ganglion cells. *Journal of Neurophysiology*, 43, 233-254
- Pillon, B.; Signoret, J.L.; Lhermitte, F.** (1981): Agnosie visuelle associative. Role de l'hémisphere gauche dans la perception visuelle. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie, Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 137 (12), 831-842
- Pinto, L.R.; Lancellotti, C.L.; Onuzuka, A.P.; Landivar, A.P.; Sanvito, W.L.** (1986): Forma de Heidenhain da doenca de Creutzfeld-Jakob. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria: journal de Academia Brasileira de Neurologia*, 44 (1), 60-66
- Pizzamiglio, L.; Antonucci, G.; Francia, A.** (1984): Response of the cortically blind hemifields to a moving visual scene. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 20, 89-99
- Plath, P.** (Hg.) (1994): Zentrale Hörstörungen. *Materialsammlung vom 7. Multidisziplinären Kolloquium der Geers-Stiftung Band 10, Geers-Stiftung. Essen*
- Pöppel, E.** (1985): *Grenzen des Bewußtseins. München*
- Pöppel, E.** (1986): Long- range colour- generating interactions across the retina. *Nature: a weekly journal of science*, 320, 523-525
- Pöppel, E.; Brinkmann, R.; von Cramon, D.; Singer, W.** (1978): Association and dissociation of visual functions in a case of bilateral occipital lobe infarction. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 225, 1-21
- Pöppel, E.; Held, R.; Frost, D.** (1973): Residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man. *Nature: a weekly journal of science*, 243, 295-296
- Pötzl, O.** (1924): Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. *Zeitschrift für Neurologie*, 93, 117-163
- Pötzl, O.** (1928): Die Aphasielehre. Vom Standpunkte der klinischen Psychiatrie. Erster Band: Die Optisch-Agnostischen Störungen (Die verschiedenen Formen der Seelneblindheit). In: G. Aschaffenburg (Hg.). *Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 3. Abteilung, 2. Hälfte, 2. Teil, 1. Band. Leipzig, Wien*
- Pötzl, O.; Redlich, E.** (1911): Demonstration eines Falles von bilateraler Affektion beider Occipitallappen. *Wiener klinische Wochenschrift: Organ der Gesellschaft der Ärzte in Wien*, 24, 519-518
- Polyak, S.** (1957): *The vertebrate visual system. Chicago*
- Pomeranz, H.D.; Henson, J.W.; Lessell, S.** (1998): Radiation- Associated Cerebral Blindness. *American Journal of Ophthalmology*, 126 (4), 609-611
- Pons, T.** (1996): Novel sensations in the congenitally blind. *The Nature*, 380, 479- 480
- Poppelreuther, W.K.** (1917): Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Krieg 1914-1916. Die Störungen der niederen und höheren Leitungen durch Verletzungen des Occipitalhirns. *Leipzig*
- Popper, K.R.; Eccles, J.C.** (1982): *Das Ich und sein Gehirn. München., London (Original erschienen 1977: The Self and its Brain: An Argument for Interactionism).*
- Porro, G.; Dekker, E.M.; Van Nieuwenhuizen, O.; Wittebol- Post, D.; Schilder, M.B.; Schenk- Rootlieb, A.J.; Treffers, W.F.** (1998): Visual behaviours of neurologically impaired children with cerebral visual impairment: an ethological study. *British Journal of Ophthalmology*, 82 (11), 231-235

- Poudenx, M.; Lemoigne, F.; Perrin, C.; Rotomondo, C.; Otto, J.; Blaive, B.** (1990): Cecite corticale au decours de l'embolisation d'une artere bronchique pour hemoptysie. *La Presse Medicale*, 19 (28), 1329
- Powell, J.; Davidoff, J.** (1995): Selective impairments of object knowledge in a sace of aquired cortical blindness. *Memory*, 3 (3-4), 435-461
- Powers, J.M.** (1985): Sarcoidosis of the tentorium with cortical blindness. *Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology*, 5 (2), 112-115
- Powll, S.A.** (1996): Neural- based Visual Stimulation with Infants with Cortical Impairment. *Journal of Visual Impairment and Blindness*, 90, 445- 450
- Prakash, B.; Tandon, P.N.; Banerji, A.K.** (1974): Transitory cortical blindness following head injury. *Journal of the Indian Medical Association*, 62 (5), 164-165
- Pratesi, M.; Santini, S.; Lombardo, G.; Corsi, P.; Salvadori, G.; Cocco, F.** (1992): Prosopagnosia. Descrizione e discussione di un caso clinico. *Recenti Progressi in Medicina*, 83 (5), 282-285
- Prendes, J.L.** (1978): Transient cortical blindness following vertebral angiography. *Headache*, 18 (4), 222-224
- Price, J.; Whitlock, F.A.; Hall, R.T.** (1983): The psychiatry of vertebro-basilar insufficiency with the report of a case. *Psychatria clinea*, 16 (1), 26-44
- Prichard, E.** (1918): Case of amaurosis following violent convulsions. *Proceedings of the Royal Society of Medicine: general report*, 11, 12
- Pritchard, J.A.; Cunningham, F.G.; Pritchard, S.A.** (1984): The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia- evaluation of 245 cases. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*: official publication, 148, 951-963
- Provis, J.M.; Van Driel, D.; Billson, F.A. et al.** (1985) Human fetal optic nerve: Overproduction and elimination of retinal axons during development. *The Journal of Comparative Neurology*, 232, 92-100
- Provost, T.T.; Moses, H.; Morris, E.L.; Altmann, J.; Harley, J.B.; Alexander, E.; Reichlin, M.** (1991): Cerebral vasculopathy associated with collateralization resembling moyo moyo phenomenon and with anti-RO/SS-A and anti-La/SS-B antibodies. *Arthritis and Rheumatism: official journal of the American College of Rheumatology*, 34 (8), 1052-1055
- Psatta, D.M.; Matei, M.** (1986): Alterations of primary VEP components in the cortical blindness induced by a perinantal encephalopathy. *Journal de neurologie et de psychiatrie: bulletin officiel de la Societe de Medicine Mentale de Belgique, de la Societe Belge de Neurologie, du Groupement d'Etudes Oto- Neuro- Ophthalmologiques et Neuro- Chirurgicales*, 24 (4), 229-239
- Pschyrembel, W.** (Begr.); Hildebrandt, H. (Bear.) (1998)<sup>258</sup>. *Pschyrembel. Klinisches Wörterbuch*. Berlin, New York
- Quattrocchio, G.; Leotta, D.; Appendino, L.; Tarenzi, L.; Duca, S.** (1987): A case of cortical blindness due to carbon monoxide poisoning. *Italian Journal of Neurological Sciences: official bulletin of the Italian Neurological Society*, 8 (1), 57-58
- Rabinowich, L.; Mehler, M.F.** (1988): Parasympathetic pupillary involvement in biopsy-proven temporal arteritis. *Annals of Ophthalmology: the official publication of the American Society for contemporary*, 20 (10), 400-402
- Rafal, R.; Smith, W.; Krantz, J.; Cohen, A.; Brennan, C.** (1990): Extrageniculate vision in hemianopic humans: saccade inhibition by signals in the blind field. *Science*, 250, 118-121
- Rahi, J.S.; Dezateaux, C.** (1998): Epidemiology of visual impairment in Britain. *Archives of Disease in childhood: the journal of British Paediatric Association* 78 (2), 381-386
- Rail, D.L.; Perkin, G.D.** (1980): Computerized tomographic appearance of hypertensive encephalopathy. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 37, 310-311
- Rakic, P.; Riley, K.P.** (1983): Regulation of axon number in primate optic nerve by prenatal binocular competition. *Nature: a weekly journal of science*, 305, 135-137
- Rama, B.N.; Pagano, T.V.; Delcore, M.; Knobel, K.R.; Lec, J.** (1993): Cortical blindness after cardiac catheterization: Effect of rechallange with dye. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 28 (2), 149-151
- Ramachandran, V.S.; Rogers- Ramachandran, P.** (1996): Denial of disabilities in anosognosia. *Nature*, 382, 501
- Ramani, V.** (1985): Cortical blindness following ictal nystagmus. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, , 42 (2), 191-192
- Ranea, A.A.; Nielsen, J.M.** (1942): Denial of Blindness (Anton`s syndrome): two clinical cases. *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, 7, 150-151
- Rapoport, S.I.; Hori, M.; Klatzo, I.** (1972): Testing of hypothesis for osmotic opening of the blood-brain barrier. *American Journal of Physiology*, 223, 323
- Rapoport, S.I.; Thompson, H.K.; Bidinger, J.M.** (1974): Equi-osmolal opening of the blood-brain barrier in the rabbit by different contrast media. *Acta Radiologica (Diagnosis)*, 15, 21
- Rath, W.; Hudelmayer, D.** (Hg.) (1985): *Handbuch der Sonderpädagogik. Band 2: Pädagogik der Blinden und Sehbehinderten*. Berlin
- Redlich, E.; Bonvicini, G.** (1907): Die mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei cerebralen Erkrankungen. *Neurologisches Zentralblatt: Übersicht der Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskranken*, 26, 945-951

- Redlich, E.; Bonvicini, G.** (1911): Weitere klinische und anatomische Mitteilungen Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Neurologisches Zentralblatt: Übersicht der Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Therapie des Nervensystems einschließlich der Geisteskranken, 30, 227-235
- Redlich, F.C.; Dorsey, J.F.** (1945): Denial of blindness by patients with cerebral disease. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry, 53, 407-417
- Regal, D.M.; Ashmead, D.H.; Salaptek, P.** (1983): The coordination of eye and head movements during early infancy: a selective review. Behavioral Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences, 10, 125-132
- Reim, M.** (1989)<sup>2</sup>: Augenheilkunde. Stuttgart
- Reivich, M.; Cobbs, W.; Rosenquist, A.; Stein, A.; Schatz, N.; Savino, P.; Alavi, A.; Greenberg, J.** (1981): Abnormalities in local cerebral glucose metabolism in patients with visual field defects. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 1, S. 471-S472
- Rentschler, I.; Treutwein, B.; Landis, T.** (1994): Dissociation of local and global processing in visual agnosia. Vision Research: an international journal in visual science, 34 (7), 963-971
- Retter, H.** (1979): Spielzeug. Handbuch zur Geschichte und Pädagogik der Spielmittel. Weinheim, Basel
- Riddoch, G.** (1917): Dissociation of visual perception due to occipital injuries, with especial reference to appreciation of movement. Brain: a journal of Neurology, 40, 15-57.
- Ritter, G.; Busse, K.; Rittmeyer, K.** (1975): Kortikale Blindheit nach Vertebralisangiographie. Deutsche medizinische Wochenschrift, 100 (51), 2621-2622
- Rizzo, M.; Hurtig, R.** (1989): The effect of bilateral visual cortexlesions on the development of eye movements and perceptin. Neurology: official journal of the American Academy of Neurology, 39, 406-413
- Robertson, R.; Jan, J.E.; Wong, P.K.** (1986): Electroencephalograms of children with permanent cortical visual impairment. Canadian Journal of Neurological Sciences, 13 (3), 256-261
- Robinson, G.C., Jan, J.E., Kinnis, C.** (1987): Congenital ocular blindness in children, 1945-1984 American Journal of Diseases of Children, 141, 1321-1324
- Rodriguez, A.; Lozano, J.A.; del Pozo, D.; Homar-Paez, J.** (1993): Post-traumatic transient cortical blindness. International Ophthalmology: a clinical and experimental journal, 17 (5), 277-283
- Rogers, M.** (1996): Visual impairment in Liverpool: prevalence and morbidity. Archives of Disease in Childhood: the journal of the British Paediatric Association, 74, 299-303
- Roland, E.H.; Jan, J.E.** (1986): Cortical visual impairment following birth asphyxia. Pediatric Neurology, 2, 133-137
- Roland, E.H.; Jan, J.E.; Hill, A.; Wong, P.K.** (1986): Cortical visual impairment following birth asphyxia. Pediatric Neurology, 2, 133-137
- Roland, P.E.; Gulyas, B.** (1994): Visual imagery and visual representation. Trends in Neurosciences, 17, 281-287
- Ronen, S.; Nawratzki, I.; Yanko, L.** (1983): Cortical blindness in infancy: a follow-up study. Ophthalmologica: international journal of ophthalmology, 187 (4), 217-221
- Roos, K.L.; Tuite, P.J.; Below, M.E.; Pascuzzi, R.M.** (1990): Reversible cortical blindness (Anton's syndrome) associated with bilateral occipital EEG abnormalities. Clinical Electroencephalography: official journal of the American Medical Electroencephalographic Association, 21 (2), 104-109
- Rosenberg, T.; Flage, T.; Hansen, E.; Riise, R.; Rudanko, S.-L.; Viggosson, G.; Tornqvist, K.** (1996): Incidence of registered visual impairment in the Nordic child population. British Journal of Ophthalmology, 80, 49-53
- Rosenthal, B.** (1973): An ecological study of nursery school free play. Montreal
- Ross, G.; Kagan, J.; Zelazo, P.; Kotelchuck, M.** (1975): Separation protest in infants home and laboratory. Developmental Psychology, 11, 256-257
- Rossbach, H.G.** (1984): Sozialisationsindikatoren- Zur Erfassung von Sozialisationsbedingungen in der frühen Kindheit. Zeitschrift für Sozialisationsforschung und Erziehungssoziologie, 4, 331-343
- Roth, G.** (1987): Autopoiese und Kognition: Die Theorie H.R. Maturanas und die Notwendigkeit ihrer Weiterentwicklung. In: G. Schiepek (Hg.). Systeme erkennen Systeme. Individuelle, soziale und methodische Bedingungen systemischer Diagnostik (S. 50-74). München, Weinheim
- Roth, G.** (1990): Gehirn und Selbstorganisation. In: W. Krohn, G. Küppers (Hg). Selbstorganisation. Aspekte einer wissenschaftlichen Revolution. Wissenschaftstheorie, Wissenschaft und Philosophie (S. 167-180). Braunschweig, Wiesbaden
- Roth, G.** (1995): Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen. Frankfurt am Main
- Roth, G.** (1996): Schnittstelle Gehirn. Zwischen Geist und Welt. Interface Brain. Between Mind and World. Bern
- Roth, G.** (1997): Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen. Frankfurt am Main
- Roth, G.; Schwegler, H.** (1995): Der Geist in der Hirnforschung. Biologie heute, 403, 1-4
- Rotschuh, K.E.** (1978): Iatologie. Zum Stand der klinisch- theoretischen Grundlagendiskussion. Eine Übersicht. Hippokrates, 49, 3-21.
- Rowe, J.W.; Kahn, R.L.** (1987): Human aging: usual and successful. Science, 237, 143-149
- Rubens, A.B.; Benson, D.F.** (1971): Associative visual agnosia. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, 24 (4), 305-316

- Rubin, A.M.** (1989): Transient cortical blindness and occipital seizures with cyclosporine toxicity. *Transplantation*, 47 (3), 572-573
- Rubin, A.M.; Kang, H.** (1987): Cerebral blindness and encephalopathy with cyclosporin A toxicity. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 37 (6), 1072-1076
- Rumbach, L.; Roth, T.; Garcia, F.; Pitre, F.; Brini, A.; Collard, M.** (1984): Cecite corticale revelatrice d'une leucoencephalite sclerosante subaigue. *Revue d'Oto- Neuro- Ophthalmologie*, 56 (4-5), 463-466
- Rush, J.A.** (1992): Nonbacterial thrombotic endocarditis and cortical blindness. *American Journal of Ophthalmology*, 114 (5), 643-645
- Russell, J.** (1994): At Two with Nature: Agency and the Development of self- world Dualism. In: J.L.Bermudez, A. Marcel, N. Eilan (Hg.). *The Body and the Self* (S. 127-151). Cambridge
- Russell, R.W.; Bharucha, N.** (1978): The recognition and prevention of border zone cerebral ischaemia during cardiac surgery. *The quarterly journal of medicine*, 47 (187), 303-323
- Ryalls, J.** (1984): Where does the term "aphasia" come from? *Brain and Language*, 21, 358-363
- Ryder, H.G.; Marcus, O.** (1976): Henoch-Schonlein purpura. *South African medical journal*, 50 (50), 2005-2006
- Sabah, A.H.** (1968): Blindness after cardiac arrest. *Postgraduate medical journal: published for the Fellowship of Postgraduate Medicine*, 44, 513
- Sabel, B.A.** (1997): Unrecognized potential of surviving neurons: Within- system- plasticity, recovery of function and the hypothesis of the minimal residual structure. *The Neuroscientist: a review journal bridging neurobiology, neurology and psychiatry*, 3, 366-370
- Sabel, B.A.; Kasten, E.; Kreutz, M.R.** (1997): Recovery of vision after partial neuroplasticity. In: H.-J. Freund, B.A. Sabel, O.W. Witte (Hg). *Advances in neurology*. Vol. 73: Brain plasticity (S. 251-276). Philadelphia
- Sabel, B.A.; Sautter, J.; Stoehr, T.; Siliprandi, R.** (1995): A behavioral model of excitotoxicity: Retinal degeneration, loss of vision, and subsequent recovery after intraocular NMDA- administration in adult rats. *Experimental Brain Research*, 106, 93-95
- Sabharwal, R.K.; Anjaneyulu, A.; Mehndiratta, M.M.; Sharma, D.; Anand, R.; Gupta, M.** (1989): Top of the basilar syndrome: a clinical and CT analysis. *The journal of the Association of Physicians of India*, 37 (3), 210-212
- Sacher, P.; Kloeti, J.** (1987): Die transitorische posttraumatische zerebrale Blindheit. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 117 (17), 656-659
- Sadato, N.; Pascual- Leone, A.; Grafman, J.; Ibanez, V.; Deiber, M.-P.; Dold, G.; Hallett, M.** (1996): Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. *The Nature*, 380, 526-528
- Sadeh, M.; Goldhammer, Y.; Kuritsky, A.** (1983): Postictal blindness in adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46 (6), 566-569
- Sage, M.R.; Drayer, B.P.; Dubois, P.J.; Heinz, E.R.; Osborne, D.R.** (1981): Increased permeability of the blood-brain barrier after carotid Renografin-76. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 2, 272
- Sage, M.R.; Wilcox, J.; Evill, C.A.; Benness, G.T.** (1982): Comparison and evaluation of osmotic blood-brain barrier disruption following intracarotid mannitol and methylglucamine iohalamate. *Radiology: a monthly journal devoted to clinical radiology and allied sciences owned and published as its official journal by the Radiological Society of North America*, 17, 276
- Sahadevan, M.G.; Raman, P.T.; Rao, V.V.; Hoon, R.S.** (1969): Lateral medullary ischaemia in a young man. *The journal of the Association of Physicians of India*, 17 (4), 263-265
- Sahar, A.** The effect of pressure on the production of cerebrospinal fluid by the choroid plexus. *Journal of the Neurological Sciences: official bulletin of the World Federation of Neurology*
- Sahota, P.K.; Johnson, L.N.; Arora, R.; Hillard, A.** (1994): Seizures and cortical blindness after meglumine administration: a variant of autonomic dysreflexia. *Journal of the autonomic nervous system*, 46 (1-2), 171-174
- Salvesen, S.; Nilsen, P.L.; Holtermann, H.** (1967): Ameliorating effects of calcium and magnesium ions on the toxicity of isopaque sodium. *Acta Radiologica (Suppl.)*, 270, 17
- Sandifer, P.H.** (1946): Anosognosia and disorders of body scheme. *Brain: a journal of Neurology*, 69, 122-137
- Sanin, L.C.; Mathew, N.T.** (1993): Sever diffuse intracranial vasospasm as a cause of extensive migrainous cerebral infarction. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 13 (4), 289-292
- 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
- Savino, P.J.; Paris, M.; Schatz, N.J.; Corbett, J.J.** (1978): Optic tract syndrome. *Archives of Ophthalmology*, 96, 656-663
- Schäfer, W.D.** (1994): Frühförderung für Sehgeschädigte- Augenärztliche Aspekte. In: AG Frühförderung sehgeschädigter Kinder (Hg). *Tagungsreferate* (S. 114-123). Loccum
- Schaffler, L.; Karbowski, K.** (1988): Zur Frage der epileptischen Aktivität des Okzipitallappens: Klinisch-elektroenzephalographischer Beitrag. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 56, 288-301
- Scheel, B.; Groeben, N.** (1988): Dialog- Konsens- Methoden zur Rekonstruktion subjektiver Theorien. Tübingen

- Scheiner, A.P.; Moomaw, M.** (1982): Care of the visually handicapped child. *Pediatrics in Review*, 4 (3), 73-81
- Schenk-Rootlieb, A.J.F.; Van Nieuwenhuizen, O.; Schiemanck, N.; Van Der Graaf, Y.; Willemse, J.** (1993): Impact of cerebral visual impairment on the everyday life of cerebral palsied children. *Child: Care, Health and Development*, 19 (6), 411-423
- Schenk-Rootlieb, A.J.F.; van Nieuwenhuizen, O.; van der Graaf, Y.; Wittebol- Post, D.; Willemse, J.** (1992): The Prevalence of Cerebral Visual Disturbance in Children with Cerebral Palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 34, 473-480
- Scher, M.S.; Dobson, V.; Carpenter, N.A.; Guthrie, R.D.** (1989): Visual and neurological outcome of infants with periventricular leukomalacia. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 31, 353-365
- Schiemanck, N.; Van Nieuwenhuizen, O.; Van der Graaf, Y.** (1993): Impact of cerebral visual impairment on the everyday life of cerebral palsied children. *Child: Care, Health and Development*, 19 (6), 411-423
- Schilder, P.; Pasik, P.; Pasik, T.** (1972): Extrageniculostriate vision in the monkey III. Circle versus triangle and "red versus green" discrimination. *Experimental Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 14, 436-448
- Schimank, U.** (2000): Handeln und Strukturen. Einführung in die akteurtheoretische Soziologie. Weinheim, München
- Schlieper, A.** (1975): Mother- child interaction at home. *American Journal of Orthopsychiatry: a journal of human behavior*, 45, 468-472
- Schlote, W.** (1970): Subakute präsensile spongiforme Encephalopathie mit okkipitalem Schwerpunkt und Rindenblindheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 213 (4), 345-369
- Schmidt-Denter, U.** (1984): Die soziale Umwelt der Kinder. Eine ökopyschologische Analyse. Berlin
- Schmidt, M.H.** (1977): Verbale und nichtverbale Teilleistungsschwächen und ihre Behandlung. In: G. Nissen (Hg.). *Intelligenz, Lernen und Lernstörungen*. Berlin, Heidelberg, New York
- Schmidt, R.F.** (1979): Biomachine Mensch. Normales Verhalten. Gestörte Funktion. Krankheit. München, Zürich
- Schnabel, U.; Sentker, A.** (1997): Wie kommt die Welt in den Kopf? Reise durch die Werkstätten der Bewußtseinsforscher. Reinbek bei Hamburg
- Schneider, G.E.** (1969): The visual systems: Brain mechanism for localization and discrimination are dissociated by tectal and cortical lesions. *Science*, 163, 895-902
- Schneider, H.; Ballowitz, L.; Schachunger, H.; Hanefeld, F.; Droeszus, J.V.** (1975): Anoxic encephalopathy with predominant involvement of basal ganglia, brain stem, and spinal cord in the perinatal period. *Acta Neuropathologica: Organ der Forschungsgruppe für Neuropathologie, der Forschungsgruppe für vergleichende Neuropathologie und der Forschungsgruppe für Neuroonkologie der Weltvereinigung für Neurologie*, 32, 287-298
- Schoggen, M.** (1973): Characteristics of the environment of three classrooms: An exploratory study. *Hektographierter Forschungsbericht*. Nashville, Tennessee
- Schrager, G.O.; Cohen, S.J.; Vigman, M.P.** (1977): Acute hemiplegia and cortical blindness due to moya moya disease. *Pediatrics: the journal of the American Academy of Pediatrics*, 60 (1), 33-37
- Schwab, L.; Kagame, K.** (1993): Blindness in Africa: Zimbabwe schools for the blind survey. *British Journal of Ophthalmology*, 77, 410-412
- Schwartz, R.B.; Jones, K.M.; Kalina, P.; Bajkian, R.L.; Mantello, M.T.; Garoda, B.; Holman, B.L.** (1992): Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *American Journal of Roentgenology*, 159, 379-383
- Scott, S.; Appel, S.H.** (1988): Trophic factors in neurologic disease. *Annual Review of Medicine: selected topics in clinical sciences*, 39, 193-202
- Sedwick, L.A.; Klingele, T.G.; Burde, R.M.; Fulling, K.H.; Gado, M.H.** (1986): Schilder's (1912) disease. Total cerebral blindness due to acute demyelination. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 43 (1), 85-87
- Seewald, J.** (1995): Vorläufiges zu einer "Verstehenden Motologie". *Motorik: Zeitschrift für Motopädagogik und Motherapie; offizielles Organ des Aktionskreises Psychomotorik e.V.*, 15, 4, 204-221
- Segraves, M.A.; Goldberg, M.E.; Deng, S.Y., et al.** (1987): The role of striate cortex in the guidance of eye movements in the monkey. *Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 7, 3040-3058
- Sekhar, L.N.; Moossy, J.; Guthkelch, A.N.** (1982): Malfunctioning ventriculoperitoneal shunts. Clinical and pathological features. *Journal of Neurosurgery*, 56 (3), 411-416
- Servidei, S.; Bonilla, E.; Diedrich, R.G.; Kornfeld, M.; Oates, J.D.; Davidson, M.; Vora, S.; DiMauro, S.** (1986): Fatal infantile form of muscle phosphofructokinase deficiency. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 36 (11), 1465-1470
- Shearer, V.E.; Jhaveri, H.S.; Cunningham, F.G.** (1995): Puerperal seizures after post-dural puncture headache. *Obstetrics and Gynecology: journal of the American College of Obstetricians and Gynecologists*, 85 (2), 255-260
- Sheehan, H.L.; Lynch, J.B.** (1973): Pathology of toxemia of pregnancy. Baltimore
- Shelton, P.A.; Bowers, D.; Duara, R.; Heilman, K.M.** (1994): Apperceptive visual agnosia: a case study. *Brain and Cognition*, 25 (1), 1-23

- Shepherd, D.I.; Rickards, C.** (1996): Cortical blindness in a 35-year-old man. *Postgraduate Medical Journal* (London): published for the Fellowship of Postgraduate Medicine, 72 (4), 249-251
- Shibata, K.; Uchiyama, S.; Tei, H.; Shibagaki, Y.; Maruyama, S.** (1994): A case of cortical blindness confirmed by single photon emission computerized tomography and visual evoked potential. *Rinsho-Shinkeigaku*, 34 (3), 241-245
- Shio, H.; Ueki, J.** (1980): A case of essential thrombocythemia associated with cortical blindness due to bilateral posterior cerebral artery occlusion. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*, 69 (6), 745-750
- Shuman, R.M.; Selednik, L.J.** (1980): Periventricular Leukomalacia. A one-year autopsy study. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association*, 37 (4), 231-235
- Shure, R.B.** (1963): Psychological ecology of an nursery school. *Child Development*, 34, 392-397
- Shutter, L.A.; Green, J.P.; Newman, N.J.; Hooks, M.A.; Gordon, R.D.** (1993): Cortical blindness and white matter lesions in a patient receiving FK 506 after liver transplantation. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 43 (11), 2417-2418
- Shuttleworth, E.C.; Syring, V.; Allen, N.** (1982): Further observations on the nature of prosopagnosia. *Brain and Cognition*, 1 (3), 307-322
- Shyn, P.B.; Bell, K.A.** (1989): Transient cortical blindness following cerebral angiography. *Louisiana State Medical Society: the journal of the official organ of the Louisiana State medical Society*, 141 (11), 35-37
- Siegel, J.L.; Newman, N.J.; Joseph, G.J.** (1996): Tacrolimus (FK 506)-induced cerebral blindness following bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplantation*, 18 (3), 569-572
- Silbereisen, R.K.** (1986): Entwicklung als Handlung im Kontext. *Zeitschrift für Sozialisationsforschung und Erziehungssoziologie*, 6 (1), 29-46
- Silverberg, S.; Wilansky, D.L.** (1978): Scintigram in cortical blindness (Anton's syndrome). *Clinical Nuclear Medicine*, 3 (9), 349-350
- Simon, F.B.** (1988): Unterschiede, die Unterschiede machen. *Klinische Epistemologie: Grundlagen einer systemischen Psychiatrie und Psychosomatik*. Berlin, New York
- Sinclair, A.H.H.; Dott, N.M.** (1931): Hydrocephalus and simulating tumour in the production of chiasmal and other parahypophyseal lesions. *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 51, 232-246
- Singer, W.** (Hg.) (1994): *Gehirn und Bewußtsein*. Heidelberg
- Singh, B.M.; Morris, L.J.; Strobos, R.J.** (1980): Cortical blindness in puerperium. *Journal of the American Medical Association*, 243, 1134
- Singh, U.K.** (1991): Prolonged traumatic transient cortical blindness following head injury. *Indian Pediatrics: journal of the Indian Academy of Pediatrics*, 28 (10), 1190-1192
- Sireteanu, R.** (2000): "Dumpfes Sehen" verändert das Gehirn. *MaxPlanckForschung*, 1, 22-25
- Sittig, O.** (1921): Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 49 (63-88), 169-187
- Skinner, J.S.; Jackson, M.J.; Gholkar, A.; Adams, P.C.** (1995): Cortical blindness during left internal mammary angiography. *International journal of cardiology*, 52 (2), 119-123
- Skolik, S.A.; Mizen, T.R.; Burde, R.M.** (1987): Transient postictal cortical blindness. *Journal of clinical Neuro-Ophthalmology*, 7 (3), 151-154
- Smart, J.L.** (1991): Critical periods in brain development. *Symposium der Ciba Foundation*, 156P, S. 109-124
- Smirniotopoulos, J.G.; Murphy, F.M.; Schellinger, D.** (1984): Cortical blindness after metrizamide myelography: Report of a case and proposed pathophysiologic mechanism. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry*, 41, 224-226
- Smith, J.L.; Walsh, T.J.; Shipley, T.** (1966): Cortical blindness in congenital hydrocephalus. *American Journal of Ophthalmology*, 62 (2), 251-257
- Smythies, J.** (1999): Consciousness: Some Basic Issues- A Neurophilosophical Perspective. *Consciousness and Cognition: an international journal*, 8, 164-172
- Snell, J.J.M.; Rael, J.R.; Orrison, W.W.** (1994): Rotational vertebrobasilar insufficiency as a component of thoracic outlet syndrome resulting in transient blindness. *Journal of Neurosurgery*, 81 (4), 617-619
- Snelling, J.P.; Pickard, J.; Wood, S.K.; Prouse, P.J.** (1990): Reversible cortical blindness as a complication of rheumatoid arthritis of the cervical spine. *British Journal of Rheumatology: official journal of the British Society for Rheumatology*, 29 (3), 228-230
- Snyder, M.; Diamond, I.T.** (1968): The organization and function of the visual cortex in the tree shrew. *Brain, Behavior and Evolution*, 1, 244-288
- Snyder, M.; Hall, W.C.; Diamond, I.T.** (1966): Vision in the tree shrew (*tupaia glis*) after removal of striate cortex. *Psychonomic Science*, 6, 243-244
- Snyder, R.D.; Hata, S.K.; Brann, B.S.; Mills, R.M.** (1990): Subcortical function in the newborn. *Pediatric Neurology*, 6, 333-336
- Sommerville-Lange, L.B.** (1950): A case of permanent blindness due to toxemia of pregnancy. *British Journal of ophthalmology*, 34, 431-434
- Sonksen, P.M.; Petrie, A.; Drew, K.J.** (1991) Promotion of visual development of severely visually impaired babies: Evaluation of a developmentally Based Programme. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 33, 320-335
- Southwood, M.H.; Chatterjee, A.** (1995): Cortical blindness and visual imagery. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 45 (12), 2189
- Spalding, J.M.K.** (1952): Wounds of the visual pathway. II: The striate cortex. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 15, 169-183

- Sparr, S.A.; Jay, M.; Drislane, F.W.; Venna, N.** (1991): A historic case of visual agnosia revisited after 40 years. *Brain: a journal of Neurology*, 114 (2), 789-800
- Speck, J.** (Hg.) (1980): *Handbuch Wissenschaftstheoretischer Begriffe*. Band 2 (G-Q). Göttingen
- Speck, O.** (1996): Mehrfachbehinderte Kinder- eine pädagogische Herausforderung. *Blind- sehbehindert: Zeitschrift für das Sehgeschädigten- Bildungswesen*, 116 (4), 183-196
- Spehlmann, R.; Gross, R.A.; Ho, S.U.; Leestma, J.E.; Norcross, K.A.** (1977): Visual evoked potentials and postmortem findings in a case of cortical blindness. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 2 (6), 531-534
- Sprague, J.M.** (1966): Interaction of cortex and superior colliculus in mediation of visually guided behaviour in the cat. *Science*, 153, 1544-1547
- Sprague, J.M.** (1972): The superior colliculus and pretectum in visual behavior. *Investigative ophthalmology: a journal of clinical and basic research, official publication of the Association for Research in vision and ophthalmology*, 11, 473-482
- Sprague, J.M.; Meikel, T.H.** (1965): The role of the superior colliculus in visually guided behavior. *Experimental Neurology*, 11, 115-124
- Spranger, J.** (1989): Krankheit, Syndrom, Sequenz. *Monatsschrift für Kinderheilkunde: Organ der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde*, 137, 2-7
- Stalenhoef, A.F.; Timmermans, J.; Van der Meer, J.W.** (1996): Transient bilateral cortical blindness as a presenting symptom of infective endocarditis. *Netherlands Journal of Medicine: journal of the Netherlands Association of Internal Medicine*, 48 (4), 163- 164
- Starr, M.A.** (1884): The visual area in the brain determined by a study of hemianopsia. *American Journal of the Medical Sciences*, 87, 65-83
- Steffenburg, S.** (1991): Neuropsychiatric assessment of children with autism: a population- based study. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 33, 495-511
- Stegemann, I.** (1993): Nur zu faul? Neurophysiologische Aspekte von Lernstörungen. *Ergotherapie und Rehabilitation: Fachzeitschrift für Ergotherapie (Beschäftigungs- und Arbeitstherapie)*, 1, 6-9
- Stein, D.P.; Lederman, R.J.; Vogt, D.P.; Carey, W.D.; Broughan, T.A.** (1992): Neurological complications following liver transplantation. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 31 (6), 644-649
- Stein, L.B.; Roberts, R.I.; Marx, J.; Rossoff, L.** (1989): Transient cortical blindness following an acute hypotensive event in the postpartum period. *New York State Journal of Medicine*, 89 (12), 682-683
- Steinbok, P.; Thompson, G.B.** (1976): Complications of ventriculovascular shunts: computer analysis of etiological factors. *Surgical Neurology: an independent international neurosurgical journal*, 5, 31-35
- Steinkuller, P.G.; Du, L.; Gilbert, C.; Foster, A.; Collins, M.L.; Coats, D.K.** (1999): Childhood blindness. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 3 (1), 26-32
- Stenseath, K.H.** (1994): Forbigaende blindhet etter kardoangiografi med moderne kontrastmiddel. *Tidsskrift for den Norske Laegerforening: tidsskrift for praktisk medisin*, 114 (25), 2946-2947
- Stewart, D.L.; Riesen, A.H.** (1972): Adult versus infant brain damage: Behavioral and electrophysiological effects of striatectomy in adult and neonatal rabbits. *Advances in Psychobiology*, 1, 171-211
- Stiller, R.J.; Leone- Tomaschoff, S.; Cuteri, J.; Beck, L.** (1990): Postpartum pulmonary embolus as an unusual cause of cortical blindness. *American Journal of Obstetrics and Gynecology: official publication*, 162 (3), 696-697
- Stoerig, P.** (1987): Chromaticity and achromaticity: Evidence for a functional differentiation in visual field defects. *Brain: a journal of Neurology*, 110, 869-886
- Stoerig, P.** (1996): Varieties of vision: from blind responses to conscious recognition. *Trends in Neuroscience*, 19, S. 401-406
- Stoerig, P.; Cowey, A.** (1989a): Wavelength sensitivity in blindsight. *Nature: a weekly journal of science*, 342, 916-918
- Stoerig, P.; Cowey, A.** (1989b): Residual target detection as a function of stimulus size. *Brain: a journal of Neurology*, 112, 1123-1139
- Stoerig, P.; Cowey, A.** (1992): Wavelength discrimination in blindsight. *Brain: a journal of Neurology*, 115, 425-444
- Stoerig, P.; Cowey, A.** (1997): Blindsight in man and monkey. *Brain: a journal of Neurology*, 120, 535-559
- Stoerig, P.; Fahle, M.** (1995): Apparent motion across a scotoma: an implicit test of blindsight. *European Journal of Neuroscience: the European journal of neuroscience, Suppl* 8, 76
- Stoerig, P.; Hübner, M.; Pöppel, E.** (1985): Signal detection analysis of residual vision in a field defect due to a post- geniculate lesion. *Neuropsychologia*, 23, 589-599
- Stoerig, P.; Pöppel, E.** (1986): Eccentricity- dependent residual target detection in visual field defects. *Experimental Brain Research*, 64, 469-475
- Studdard, W.E.; Davis, D.O.; Young, S.W.** (1981): Cortical blindness after cerebral angiography *Journal of Neurosurgery*, 54 (2), 240-244
- Stuss, D.T.; Benson, D.F.** (1986): *The Frontal Lobes*. New York
- Sugita, K.; Kakinuma, H.; Okajima, Y.; Ogawa, A.; Watanabe, H.; Niimi, H.** (1995): Clinical and MRI findings in a case of D-2-hydroxyglutaric aciduria. *Brain and Development: official journal of the Japanese Society of Child Neurology*, 17 (2), 139-141
- Sunohara, N.; Mukoyama, M.; Satoyoshi, E.** (1984): Neoplastic angioendotheliosis of the central nervous system. *Journal of Neurology: official journal of the European Neurological Society*, 231 (1), 14-19



- Swartz, B.E.-; Brust, J.C.M.** (1984): Anton`s syndrome accompanying withdrawal hallucinosis in a blind alcoholic. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 34, 696-673
- Symonds, C.; MacKenzie, I.** (1957): Bilateral loss of vision from cerebral infarction. *Brain: a journal of Neurology*, 80, 416-455
- Symonds, C.P.** (1945): Visuo- sensory aspects (In discussion on ocular sequelae of head injuries). *Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 65, 3-19
- Szulc- Kuberska, J.; Zawadzki, Z.; Zawirski, M.; Gajwicz, M.** (1980): Przemijajaca slepota jako powikanie angiografii kregowej. *Neurologia i neurochirurgia polska: organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Neurochirurgow*, 14 (6), 677-679
- Tamayo, J.A.; Ojea, T.; Hervas, M.; Leon, A.; Fernandez, O.** (1997): Ceguera cortical reversible asociada a lesions bioccipitales secuendaria a ciclosporin A. A proposito de 2 casos. *Neurologia (Barcelona)*, 12 (2), 89- 91
- Tarneden, R.** (Red.): Bundesverband für Spastische Gelähmte und andere Körperbehinderte. (1992)<sup>2</sup>: MCD! Was tun? Zur Diagnose, Behandlung und Förderung von Kindern mit Teilleistungsstörungen. Düsseldorf
- Taudorf, K.; Vorstrup, S.** (1989): Cerebral blood flow abnormalities in cerebral palsied children with normal CT scan. *Neuropediatrics: journal of pediatric neurobiology, neurology, and neurosurgery*, 20, 33-40
- Taylor, D.; Lake, B.D.; Stephens, R.** (1983): Neurolipidoses. In: K. Wybar; D. Taylor (Hg.). *Pediatric Ophthalmology. Current Aspects* (S. 180-181). New York
- Taylor, M.J.** (1992)<sup>2</sup>: Evoked potentials in pediatrics. In: A.M. Halliday (Hg.): *Evoked potentials in clinical testing*. London
- Taylor, M.J.; McCulloch, D.L.** (1991): Prognostic value of VEP`s in young children with acute onset of cortical blindness. *Pediatric Neurology*, 7 (2), 111-115
- Taylor, M.J.; McCulloch, D.L.** (1992): Visual evoked potentials in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*, 9 (3), 357-372
- Tegenthoff, M.; Widdig, W.; Rommel, O.; Malin, J.-P.** (1998): Visuelle Stimulationstherapie in der Rehabilitation der posttraumatischen kortikalen Blindheit. *Neurologie und Rehabilitation: die Zeitschrift für neurologische Rehabilitation und Prävention; offizielles Organ der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation*, 4, S. 5-9
- Teller, D.Y.** (1974): Visual Acuity for Vertical and Diagonal Gratings in Human Infants. *Vision Research: an international journal of vision science*, 14, 1433-1439
- Teller, D.Y.** (1979): The forced- choice preferential looking procedure: a psychophysical technique for use with human infants. *Infant Behavior and Development: an international and interdisciplinary journal*, 2, 135-153
- Teller, D.Y.; McDonald, M.; Preston, K.; Sebris, S.L.; Dobson, V.** (1986): Assessment of visual acuity in infants and children: the acuity card procedure. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 28, 779-789
- Teller, D.Y.; Morse, R.; Borton, R.; Regal, D.** (1974): Visual acuity for vertical and diagonal gratings in human infants. *Vision Research: an international journal in visual science*, 14, 1433-1439
- Tepperberg, J.; Nussbaum, D.; Feldman, F.** (1977): Cortical blindness following meningitis due to hemophilus influenzae type B. *The Journal of Pediatrics: a monthly journal devoted to the problems and diseases of infancy and childhood*, 91 (3), 434-436
- Ter Braak, J.W.G.; Van Vliet, A.G.M.** (1963): Subcortical optokinetic nystagmus in the monkey. *Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia*, 66, 277-283
- Ter Braak, J.W.; Schenk, V.W.D.; Van Vliet, A.G.M.** (1971): Visual reactions in a case of long- lasting cortical blindness. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 34, 140-147
- Tesak, J.** (1997): Einführung in die Aphasologie. Stuttgart, New York
- Teuber, H.L.; Battersby, W.S.; Bender, M.B.** (1969): *Visual Field Defects after Penetrating Missile Wounds of the Brain*. Cambridge
- Thaiss, L.; De Bleser, R.** (1992): Visual agnosia: a case of reduced attentional "spotlight"? *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 28 (4), 601-621
- Theunissen, G.** (1998): Eltern behinderter Kinder als Experten in eigener Sache. Dargestellt und ausgewertet am Beispiel der Behindertenarbeit in den USA. *Zeitschrift für Heilpädagogik*, 3, 100-105
- Thomas, T.D.; Troost, B.T.** (1989): Permanent cerebral blindness after cardiac catheterization. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 17 (4), 228-230
- Thun-Hohenstein, L.; Schmitt, B.; Steinlin, H.; Martin, E.; Boltshauser, E.** (1992): Cortical visual impairment following bacterial meningitis. *European Journal of Pediatrics*, 151 (10), 779-782
- Thylefors, B.** (1998): A global initiative for the elimination of avoidable blindness. *American Journal of Ophthalmology*, 125, 90-93
- Tielsch, J.M.; Sommer, A.; Witt, K.; Katz, J.; Royall, R.M.** (1990): Blindness and visual impairment in an American urban population. *Archives of Ophthalmology*, 108, 286-290
- Tirosh, E.; Schnitzer, M.R.; Atar, S.; Jaffe, M.** (1992): Severe visual deficits in infancy in Northern Israel: An Epidemiological Perspective. *Journal of pediatric Ophthalmology and Strabismus: inclusive congenital and hereditary diseases and problems related to refraction, muscles, and contact lenses*, 29, 366-369

- Todd, R.B.** (1854): Clinical lectures on paralysis, disease of the brain and other affections of the nervous system. London
- Torjussen, T.** (1976): Residual function in cortically blind hemifields. The Scandinavian journal of psychology: psychological association of Denmark, Finland, Norway and Sweden, 17, 320-323
- Torres, P.J.; Antolin, E.; Gratacos, E.; Chamorro, A.; Cararach, V.** (1995): Cortical blindness in preeclampsia. Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica, 74 (8), 642-644
- Tranel, D.; Damasio, A.R.** (1988): Non-conscious face recognition in patients with face agnosia. Behavioral Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences, 30, 235-249
- Travers, P.L.** (1999): Autonomic dysreflexia: a clinical rehabilitation problem. Rehabilitation Nursing, 24 (1), S. 19-23
- Treister, G.; Stein, R.; Kosary, I.Z.** (1969): Acute non-suppurative meningoencephalitis associated with transient amaurosis. American Journal of Ophthalmology, 68, 105-107
- Trembl, A.** (1992): Theorie struktureller Erziehung. Weinheim
- Tresidder, J.; Fielder, A.R.; Niehelson, J.** (1990): Delayed visual maturation: ophthalmic and neurodevelopmental aspects. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 32, 872-881
- Trottier, G.; Srivastava, L.; Walker, C.-D.** (1999): Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research. Journal of Psychiatry and Neuroscience: an international journal, 24 (2), 103-115
- Trudewind, C.** (1975): Häusliche Umwelt und Motivationsentwicklung. Ökologische Faktoren in der Entwicklung des Leistungsmotivs. Göttingen, Toronto, Zürich
- Trudewind, C.** (1978): Probleme einer ökologischen Orientierung in der Entwicklungspsychologie. In: C.F. Graumann (Hg.). Ökologische Perspektiven in der Psychologie (S. 33-48). Bern
- Truwit, C.L.; Denaro, C.P.; Lake, J.R.; DeMarco, T.** (1991): MR imaging of reversible cyclosporin A-induced neurotoxicity. American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences, 12 (4), 651-659
- Tschamler, H.** (19963): Wissenschaftstheorie: eine Einführung für Pädagogen. Bad Heilbrunn
- Tso, M.O.M.; LaPiana, F.G.** (1975): The human fovea after sungazing. Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, 79, 788-795
- Tsutsui, J.; Ichihashi, K.; Kimura, H.** (1984): Dynamic topography of visual evoked potentials and extrageniculate projection in case of Riddoch phenomenon. Japanese Journal of Ophthalmology, 28 (1), 20-30
- Tsutsumi, A.; Uchida, Y.; Osawa, M.; Fukuyama, Y.** (1989): Ocular findings in Fukuyama type congenital muscular dystrophy. Brain and Development: official journal of the Japanese Society of Child Neurology, 11 (6), 413-419
- Tuber, D.S.; Bernston, G.O.; Bachman, P.S.; Allen, J.N.** (1980): Associative learning in premature hydranencephalic and normal twins. Science, 210, 1035-1037
- Tuchler, R.E.; Lyos, A.T.; Rainey, A.M.; Anous, M.M.** (1995): Cortical blindness after a failed free tissue transfer. Annals of Plastic Surgery, 34 (4), 431-434
- Tunero, J.** (1931): Ein Fall mit Anton's Syndrom. Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica, 41, 679-690
- Turanli, G.; Yalnizoglu, D.; Renda, Y.** (1998): Neuronal Migration Disorders Part I: Terminology, Classification, Pathophysiology, EEG And Epilepsy. The Turkish Journal of Pediatrics, 40, 473-480
- Tychsen, L.; Hoyt, W.F.** (1984): Hydrocephalus and transient cortical blindness. American Journal of Ophthalmology, 98 (6), 819-821
- Tyler, H.R.** (1968): Neurologic disorders in renal failure. The American Journal of Medicine: official journal of Professors of Medicine, 44, 734-748
- Uexküll, T. von** (1999): Medizin als Wissenschaft. In: G. Dörner, K.-D.Hüllemann, G. Tembrock, K.-F.Wessel, K.-S. Zänker (Hg.). Menschenbilder in der Medizin- Medizin in den Menschnebildern (S. 22-45). Bielefeld
- Uexküll, T. von; Wesiack, W.** (1991)<sup>2</sup>: Theorie der Humanmedizin. Grundlagen ärztlichen Denkens und Handelns. München, Wien, Baltimore
- Uggetti, C.; Egitto, M.G.; Fazzi, E.; Bianchi, P.E.; Bergmaschi, R.; Zappoli, F.; Sibilla, L.; Martelli, A.; Lanzi, G.** (1996): Cerebral Visual Impairment in Periventricular Leukomalacia: MR Correlation. American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences, 17 (5), 979-985
- Ungerleider, L.G.** (1995): Functional brain imaging studies of cortical mechanism for memory. Science, 270, 769-775
- Ungerleider, L.G.; Christensen, C.A.** (1977): Pulvinar lesions in monkeys produce abnormal eye movements during visual discrimination training. Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences, 136, 189-196
- Utz, R.; Ekholm, S.E.; Isaac, L.; Sands, M.; Fonte, D.** (1988): Local blood-brain barrier penetration following systemic contrast medium administration. Acta Radiologica, 29 (2), 237-242
- Uvenrant, P.; Bjure, J.; Hedstrom, A.; Eckholm, S.** (1991): Brain single photon emission computed tomography (SPECT) in neuropediatrics. Neuropediatrics: journal of of pediatric neurobiology, neurology, and neurosurgery, 22, 3-29

- Van Buren, J.M.** (1963): Trans-synaptic retrograde degeneration in the visual system of primates. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 26, 402-409
- Van der Graaf, Y.; De Vries, L.S.; Meiners, L.C.** (1995). Haemorrhagic- ischaemic Lesions of the Neonatal Brain: Correlation between Cerebral Visual Impairment, Neurodevelopmental Outcome and MRI in Infancy. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 37 (1), 41
- van Dijk, J.** (1989): Stereotyped behaviour in rubella- deaf and deaf- blind people. *Deaf- blind Education*, 3, 8-10
- van Gelder, T.; Geurs, P.; Kho, G.S.; Dippel, D.W.; Vecht, C.J.; Splinter, T.A.** (1993): Cortical blindness and seizures following cisplatin treatment: both of epileptic origin? *The European Journal of Cancer: the official journal of EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer), ESO (European School of Oncology), EACR (European Association for Cancer Research), FECS (Federation of European Cancer Societies)*, 29A (10), 1497-1498
- van Hof- van Duin, J.; Cioni, G.; Bertuccelli, B.; Fazzi, B.; Romano, C.; Boldrini, A.** (1998): Visual outcome at 5 years of newborn infants at risk of cerebral visual impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 40, 302-309
- van Hof- van Duin, J.; Mohn, G.** (1983): Optokinetic and spontaneous nystagmus in children with neurological disorders. *Behavioral Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 10, 163-175
- van Hof- van Duin, J.; Mohn, G.; Groendaal, F.; Evenhuis- Leunen, A.** (1987): Visual acuity of newborn infants assessed with grating and checkerboard patterns. *Behavioral Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 26, 242-243
- Van Hof-van Duin, J.; Mohn, G.** (1984): Visual defect in children after cerebral hypoxia. *Behavioural Brain Research: international multidisciplinary journal devoted to fundamental research in the brain sciences*, 14, 147-155
- Van Leeuwen, M.L.; Van Gelder, T.; Van Gemert, H.M.; Weimar, W.** (1993): Cortical blindness due to cyclosporin. *Netherlands Journal of Medicine: journal of the netherlands Association of Internal Medicine*, 43 (1-2), 69-70
- van Meurs, J.C.** (1990): Visusbedreigende oogafwijkingen bij patienten met sikkelcelziekte op Curacao. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde: tevens orgaan der Nederlandsche Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunde*, 134 (37), 1800-1802
- van Meurs, J.C.** (1991): Ocular findings in sickle cell patients on Curacao. *International Ophthalmology: a clinical and experimental journal*, 15 (1), 53-59
- Van Nieuwenhuizen, O.** (1987): Cerebral visual disturbance in infantile encephalopathy. M. Nijhoff; W. Junk (Hg.). *Monographs in ophthalmology. Band 10. Dordrecht, Boston, London*
- van Nieuwenhuizen, O., Abbing, P.R., Ziedses des Plantes, B.G., Ramos, L., Verga-Pires, J.A., Willemse, J.** (1986): Role of MRI screening in the diagnosis of cerebral visual disturbance. *Pediatric Neurology*, 2, 363-366
- Van Nieuwenhuizen, O.; De Vries, L.S.; Schalijs- Delfos, N.E.** (1996): Early Predictors of Cerebral Visual Impairment in Infants with Cystic Leukomalacia. *Neuropediatrics: journal of pediatric neurobiology, neurology, and neurosurgery*, 27 (1), 16- 25
- van Nieuwenhuizen, O., van Waes, P.F G.-M., Willemse, J.** (1983): Computerised tomographic abnormalities in children with cerebral visual disturbances *The Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health, and news*, 1, 868-869
- Van Nieuwenhuizen, O.; Willemse, J.** (1988): Neuro- imaging of cerebral visual disturbances in children. *Neuropediatrics: journal of pediatric neurobiology, neurology, and neurosurgery*, 19 (1), 3-6
- Van Waes, P.F.G.M.; Van Nieuwenhuizen, O.; Van der Graaf, Y.** (1994): Cerebral Visual Impairment in Cerebral Palsy: Relation to Structural Abnormalities of the Cerebrum. *Neuropediatrics: journal of pediatric neurobiology, neurology, and neurosurgery*, 25 (2), 68- 72
- Vander Eeche, H.** (1959): *Anastomoses Between the Leptomeningeal Arteries of the Brain.* Springfield
- Varela, F.J.; Thompson, E.; Rosch, E.** (1992): *Der mittlere Weg der Erkenntnis.* Bern, München, Wien
- Vargha- Khadem, F.; Isaacs, E.; Mishkin, M.** (1994): Agnosia, alexia and a remarkable form of amnesia in an adolescent boy. *Brain: a journal of Neurology*, 117 (4), 683-703
- Verdile, V.P.; Verdile, L.A.** (1991): Postpartum amaurosis. *Annals of Emergency Medicine: journal of the American College of Emergency Physicians and the University Association for Emergency Medicine*, 20 (3), 311-314
- Verslegers, W.; De Deyn, P.P.; Saerens, J.; Marien, P.; Appel, B.; Pickut, B.A.; Lowenthal, A.** (1991): Slow progressive bilateral posterior artery infarction presenting as agitated delirium, complicated with Anton`s syndrome. *European Neurology*, 31 (4), 216-219
- Vigouroux, R.P.; Baurand, C.; Choux, M.; Ourgaud, G.** (1968): Cecite corticale post- traumatique; a propos de deux observations. *Revue Neurologique: organe officiel des Societe Francaise de Neurologie; Societe d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique de Langue Francaise*, 119 (6), 526-532
- Vladykova, J.; Metelka, M.; Vladyka, V.** (1965): Pourazova kortikalni slepota. *Ceskoslovenska oftalmologie: casopis oftalmologicke spole cnosti*, 21 (6), 497-502

- Vlasveld, L.T.; Cornelissen, J.J.; Dellelijn, P.L.; Joesse, M.V.; Van den Bent, M.J.** (1994): Corticale blindheid tijdens behandeling met ciclosporine. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde: tevens orgaan der Nederlandsche Maatschappij tot Bevordering der Geneeskunde*, 138 (41), 2057-2061
- Vohanka, S.; Zouhar, A.** (1990): Benign posttraumatic encephalopathy. *Activitas nervosa superior: mezioborovycasopis pro studium nervovych funkci*, 32 (3), 179-183
- Volpe, J.J.; Herscovitch, P.; Perlman, J.M.; Kreusser, K.L.; Raichle, M.E.** (1985): Positron emission tomography in the asphyxied newborn: parasagittal impairment of cerebral blood flow. *Annals of Neurology: official journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 17 (3), 287-296
- Volpert, W.** (1974): Handlungsstrukturanalyse als Beitrag zur Qualifikationsforschung. Köln
- von Monakow, A.** (1885): Experimentelle und pathologisch- anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: offizielles Organ der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater*, 16, 157-199
- Voß, R.** (1992): Anpassung auf Rezept. Die fortschreitende Medizinisierung auffälligen Verhaltens von Kindern und Jugendlichen. Stuttgart
- Waddell, K.M.** (1998): Childhood blindness and low vision in Uganda. *Eye: Scientific journal of the Royal College of Ophthalmologists*, 12 (2), 184-192
- Wagner, H.P.** (1933): Arterioles of the retina in toxæmia of pregnancy. *The Journal of the American Medical Association*, 101, 1380
- Wahl, D.** (1979a): Methodische Probleme bei der Erfassung handlungsleitender und handlungsrechtfertigender subjektiver psychologischer Theorien von Lehrern. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 11, 208-217
- Wahl, D.** (1981): Methoden zur Erfassung handlungssteuernder Kognitionen von Lehrern. In: M. Hofer (Hg.). *Informationsverarbeitung und Entscheidungsverhalten von Lehrern* (S. 49-77). München, Wien, Baltimore
- Wahl, D.** (1982): Handlungsvalidierung. In: G.L. Huber, H. Mandl (Hg.). *Verbale Daten* (S. 259-274). Weinheim, Basel
- Wahl, D.** (1988): Realitätsadäquanz: Falsifikationskriterium. In: N. Groeben, D. Wahl, J. Schlee, B. Scheele. *Das Forschungsprogramm Subjektiver Theorien. Eine Einführung in die Psychologie des reflexiven Subjekts* (S. 180-205). Tübingen
- Wahl, D.; Schlee, J.; Krauth, J.; Mureck, J.** (1983): Naive Verhaltenstheorie von Lehrern. Oldenburg
- Waldron, R.L.; Abbott, D.C.; Vellody, D.** (1985): Computed tomography in preeclampsie- eclampsia syndrome. *American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences*, 6, 442-443
- Waldron, R.L.; Bridenbaugh, R.B.; Dempsey, E.W.** (1974): Effect of angiographic contrast media on the cellular level in the brain. *American Journal of Roentgenology*, 122, 469
- Waldron, R.L.; Stallworth, J.R.** (1997): Cortical Blindness as a Complication of Acute Glomerulonephritis. *The Journal of the South Carolina Medical Association*, 93 (3), 99-
- Wallace, S.F.; Rosenquist, A.C.; Sprague, J.M.** (1989): Recovery from cortical blindness mediated by destruction of nontectotectal fibres in the commissure of the superior colliculus in the cat. *The Journal of Comparative Neurology*, 284 (3), 429-450
- Walsh, F.B.; Hoyt, W.F.** (1969): *Clinical Neuro- Ophthalmology*. Baltimore
- Walsh, J.T.** (1978): *Neuro-ophthalmology: clinical Signs and Symptoms*. Philadelphia
- Walter, H.** (Hg.) (1975): *Sozialökologie- neue Wege in der Sozialisationsforschung*. Stuttgart
- Walthes, R.** (1993): Störungen zwischen Dir und mir. Grenzen des Verstehens, Horizonte der Verständigung. Frühförderung interdisziplinär: Zeitschrift für Praxis und Theorie der frühen Hilfe für behinderte und entwicklungsauffällige Kinder, Organ der Vereinigung für Interdisziplinäre Frühförderung e.V., 12, 145-155
- Walthes, R.** (1995): Behinderung aus konstruktivistischer Sicht- dargestellt am Beispiel der Tübinger Untersuchung zur Situation von Familien mit einem Kind mit Sehschädigung. In: J. Neumann (Hg.). *Behinderung. Von der Vielfalt eines Begriffs und dem Umgang damit* (S. 89-104). Tübingen
- Walthes, R.** (1996): Neue Wege zum Verständnis von Bewegungs- und Wahrnehmungsstörungen. *Forum Logopädie: Zeitschrift des Deutschen Bundesverbandes für Logopädie e.V.*, 2, 3-7
- Walthes, R.** (1998a): Perspektiven des Lebens oder Leben- eine Sache der Perspektive? Eine Einführung in die Kongressthematik. In: Verband der Blinden- und Sehbehindertenpädagoginnen (Hg.). *32. Kongress der Blinden- und Sehbehindertenpädagoginnen. Lebensperspektiven. Kongressbericht* (S. 32-48). Hannover
- Walthes, R.** (1998b): Einsichten- Überlegungen zu Wahrnehmung und Vorstellung und ihre pädagogischen Konsequenzen für den gemeinsamen Unterricht. In: Verband der Blinden- und Sehbehindertenpädagoginnen e.V. (Hg.). *Sehgeschädigte Kinder in allgemeinen Schulen- heute ein Regelfall?. Beilage zu Heft 1/98. Blind- Sehbehindert. Zeitschrift für das Sehgeschädigten-Bildungswesen* (S. 54- 68). Hannover
- Walthes, R.; Cachay, K.; Gabler, H.; Klaes, R.** (1994): *Gehen, Gehen, Schritt für Schritt ... Zur Situation von Familien mit blinden, mehrfachbehinderten oder sehbehinderten Kindern*. Frankfurt am Main, New York
- Warnke, A.** (1990): *Legasthenie und Hirnfunktion. Neuropsychologische Befunde zur visuellen Informationsverarbeitung*. Bern, Stuttgart, Toronto

- Warnke, F.** (1996): Screeningverfahren zur Überprüfung der zentralen Hörverarbeitung. Forum: Zeitschrift des Deutschen Bundesverbandes für Logopädie e.V., 3, 10-12
- Warrell, R.P.; Berman, E.** (1986): Phase I and II study of fludarabine phosphate in leukemia: therapeutic efficacy with delayed central nervous system toxicity. Journal of Clinical Oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology, 4 (1), 74-79
- Warren, D.H.** (1984)<sup>2</sup>: Blindness and Early Childhood Development. New York
- Warrington, E.K.** (1962): The completion of visual forms across hemianopic field defects. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 25, 208-217
- Weber, F.P.** (1942): Agnosia of hemiplegia and of blindness after cerebral embolism. The Lancet: a journal of British foreign medicine, surgery, obstetrics, physiology, chemistry, pharmacology, public health, and news, 1, 44-46
- Weinberger, H.A.; van der Wonde, R.; Maier, H.C.** (1962): Prognosis of cortical blindness following cardiac arrest in children. Journal of the American Medical Association, 179, 126-129
- Weindling, A.M., Rochefort, M.J., Calvert, S.A., Fok, T.-F., Wilkinson, A.** (1985): Development of cerebral palsy after ultrasonographic detection of periventricular cysts in the newborn. Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 27, 800-806
- Weinstein, E.A.; Kahn, M.A.** (1950): The syndrome of anosognosia. Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, and Psychiatry, 64, 772-791
- Weiskrantz, L.** (1986): Blindsight: a case study and implications. Oxford
- Weiskrantz, L.** (1990): The Ferrier Lecture, 1989. Outlooks for blindsight: explicit methodologies for implicit processes. Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences, 239 (1296), 247-278
- Weiskrantz, L.** (1993): Sources of blindsight- Technical comments. Science, 261, 494
- Weiskrantz, L.; Barbur, J.L.; Sahraie, A.** (1995): Parameters affecting conscious versus unconscious visual discrimination with damage to the visual cortex (V1). Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 92, 6122-6126
- Weiskrantz, L.; Cowey, A.** (1963): Striate cortex lesions and visual acuity of the Rhesus monkey. The Journal of Comparative and Physiological Psychology, 56, 225-231
- Weiskrantz, L.; Cowey, A.; Passingham, C.** (1977): Spatial responses to brief stimuli by monkeys with striate cortex ablations. Brain: a journal of Neurology, 100, 655-670
- Weiskrantz, L.; Warrington, E.K.; Sanders, M.D.; Marshall, J.** (1974): Visual capacity in the hemianopic field following a restricted occipital ablation. Brain: a journal of Neurology, 97, 709-728
- Weissman, A.; Peretz, B.A.; Michaelson, M.; Paldi, E.** (1989): Air embolism following intra- uterine hypertonic saline installation: treatment in a high- pressure chamber; a case report. European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology, 33 (3), 271-274
- Weizsäcker, V. von** (1968)<sup>4</sup>: Der Gestaltkreis. Theorie der Einheit von Wahrnehmen und Bewegen. Stuttgart
- Weizsäcker, V. von; Wyss, D.** (1957): Zwischen Medizin und Philosophie. Göttingen
- Wells, M.T.; Townsend, C.; Solvin, G.C.; Bright, D.C.** (1993): Visual field loss secondary to radiation-induced cerebral necrosis. American Journal of Optometry Association, 64, 122-131
- Wells, T.G.; Graham, C.J.; Moss, M.M.; Kearns, G.L.** (1990): Nifedipine poisoning in a child. Pediatrics: the journal of the American Academy of Pediatrics, 86 (1), 91-94
- Werbik, H.** (1978): Handlungstheorien. Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz
- Westall, C.A.; Schor, C.M.** (1985): Asymmetries of optokinetic nystagmus in amblyopia: The effect of selected retinal stimulation. Vision Research: an international Journal in visual science, 25, 1431-1438
- Wetsall, C.A.; Schor, C.M.** (1985): Asymmetries of optokinetic nystagmus in amblyopia: The effect of selected retinal stimulation. Vision Research: an international journal in visual science, 25, 1431-1438
- Whiting, S.; Jan, J.E.; Wong, P.K.; Flodmark, O.; Farrell, K.; McCormick, A.Q.** (1985): Permanent cortical visual impairment in children. Developmental Medicine and Child Neurology: officially designated Journal of the American Academy for Cerebral Palsy, 27 (6), 730-739
- WHO** (2001): ICF. International Classification of Functioning, Disability and Health. Genf
- Wiesel, T.N.** (1982): The postnatal development of the visual cortex and the influence of environment: Bioscience Reports: communications and reviews in molecular and cellular biology, 2, 351-377
- Wiesel, T.N.; Hubel, D.H.** (1963): Single- cell responses in striate cortex of kittens deprived of vision in one eye. Journal of Neurophysiology, 26, 1003-1017
- Wieser, D.** (1993): Erkennen der kindlichen Sehbehinderung. Kinderophthalmologie, 202, 412-416
- Wijdicks, E.F.; Wiesner, R.H.; Krom, R.A.** (1995): Neurotoxicity in liver transplant recipients with cyclosporine immunosuppression. Neurology: official journal of the American Academy of Neurology, 45 (11), 1962-1964
- Wilbrand, H.** (1884): Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden
- Wilbrand, H.** (1892): Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sections- Befund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde: Organ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Neuroanatomie, Neurophysiologie, Neuropathologie, Neurochirurgie, 2, 361-387
- Wilcox, J.; Sage, M.R.; Evill, C.A.** (1984): Effect of intravenous contrast material on the integrity of the blood-brain barrier. American Journal of Neuroradiology: official journal of the American Society of Neuroradiology, diagnostic imaging of head, neck, and spine related sciences, 5, 41

- Willanger, R.; Danielsen, U.T.; Ankerhus, J.** (1981): Visual neglect in right- sided apoplectic lesions. *Acta Neurologica Scandinavia*, 64 (5), 327-336
- Willems, E.P.** (1977): Relations of models to methods in behavioural ecology. In: H. McGurk (Hg.): *Ecological factors in human development* (S. 21- 35). Amsterdam
- Willems, E.P.; Raush, H.L.** (Ed.) (1969): *Naturalistic view- points in psychological research*. New York
- Williams, D.** (1992): Ich könnte verschwinden, wenn du mich berührst. Erinnerungen an eine autistische Kindheit. Hamburg (Original 1991: Nobody Nowhere).
- Williams, D.** (1994): Wenn Du mich liebst, bleibst du mir fern. Eine Autistin überwindet ihre Angst vor anderen Menschen. Hamburg (Original: Somebody somewhere)
- Williamson, W.D.; Desmond, M.M.; Andrew, L.P.; Hicks, R.N.** (1987): Visually impaired infants in the 1980s. A survey of etiologic factors and additional handicapping conditions in a school population. *Clinical Pediatrics* (Philadelphia), 26 (5), 241-244
- Wilson, B.A.; Davidoff, J.** (1993): Partial recovery from visual object agnosia: a 10 years follow- up study. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behaviour*, 29 (3), 529-542
- Wilson, S.E.; de Groen, P.C.; Aksamit, A.J.; Wiesner, R.H.; Garrity, J.A.; Krom, R.A.** (1988): Cyclosporin a-induced reversible cortical blindness. *Journal of clinical Neuro- Ophthalmology*, 8 (4), 215-220
- Wilson, W.B.; Sharpe, J.A.; Deck, J.H.** (1980): Cerebral blindness and oculomotor nerve palsies in toxoplasmosis. *American Journal of Ophthalmology*, 89 (5), 714-718
- Witzel, A.** (1982): *Verfahren der qualitativen Sozialforschung. Überblick und Alternative*. Frankfurt, New York
- Wolf, B.** (1995): Grundmerkmale ökologischer Perspektiven in der Entwicklungspsychologie. *Psychologie in Erziehung und Unterricht. Zeitschrift für Forschung und Praxis. Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychologie*, 42, 6-19
- Wong, V.C.** (1991): Cortical blindness in children: a study of etiology and prognosis. *Pediatric Neurology*, 7 (3), 178-185
- Woodward, G.A.** (1990): Posttraumatic cortical blindness: are we missing the diagnosis in children? *Pediatric Emergency Care: dedicated to the care of the ill or injured child*, 6 (4), 289-292
- Woywitka, N.W.; Riches, J.V.** (1950): Amaurosis in whooping cough. *The Canadian Medical Association journal*, 63, 272
- Wright, H.F.** (1967): *Recording and analyzing child behavior*. New York
- Wunderlich, G.; Suchan, B.; Volkman, J.; Herzog, H.; H'mberg, V.; Seitz, R.J.** (2000): Visual Hallucinations in Recovery from Cortical Blindness. *Archives of Neurology: official organ of the American Neurological Association, official organ of the American Neurological Association*, 57 (4), 561-565
- Wybar, K.** (1976): Optic atrophy in childhood. *Proceedings of the Royal Society of Medicine: general reports*, 69, 451-459
- Wyplosz, B.; Herry, I.; Blanche, P.; Sicard, D.** (1993): Cecite corticale revelatrice d'une leuco-encephalite multifocale progressive au cours du SIDA. *La presse medicale*, 22 (26), 1236
- Yalaburgi, S.B.; Mohapatra, K.C.** (1980): Cryptococcus neoformans meningitis. *South African Medical Journal*, 57 (24), 1011-1012
- Yamamoto, L.G.; Bart, R.D.** (1988): Transient blindness following mild head trauma. *Clinical pediatrics*, 27 (10), 479-483
- Yamamoto, T.; Kudo, T.; Miyahara, N.; Miyazaki, M.** (1990): Disorders of vision and act in a child with spastic palsy. *No- To- Hattatsu*, 22 (3), 253-261
- Yancey, C.L.; Doughty, R.A.; Althreay, B.H.** (1981): Central nervous system involvement in childhood systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism: official journal of the American College of Rheumatology*, 24 (11), 1389-1395
- Yee, R.D., Wong, E.K., Baloh, R.W., Honrubia, V.** (1976): A study of congenital nystagmus. *Neurology: official journal of the American Academy of Neurology*, 26, 326-333
- Yoshida, R.; Hashimoto, K.; Hiratsuka, H.; Inaba, Y.; Shibuya, H.** (1977): Transient cerebral blindness following selective vertebral angiography via a femoral artery. *No Shinkei Geka*, 5 (6), 669-672
- Young, D.C.; Mitchell, A.; Kessler, J.; Christman, J.E.** (1993): Cortical blindness and seizures possibly related to cisplatin, vinblastine, and bleomycin treatment of ovarian dysgerminoma. *The journal of the American Osteopathic Association*, 93 (4), 502- 507
- Yuen, H.K.** (1993): Improved productivity through purposeful use of additional template for a women with cortical blindness. *The American Journal of Occupational Therapy: official publication of the American Occupational Therapy Association*, 47 (2), 105-110
- Zangmaister, W.H.; Meienberg, O.; Stark, L.** (1982): Eye- hand coordination of homonymous hemianopia. *Journal of Neurology: official journal of the European Neurological Society*, 226, 243-254
- Zeki, S.M.** (1978): Functional specialization in the visual cortex of the rhesus monkey. *Nature: a weekly journal of science*, 274, 423-428
- Zeki, S.M.** (1993): *A Vision of the Brain*. Oxford
- Zeki, S.M.** (1994): Das geistige Abbild der Welt. In: W. Singer (Hg.). *Gehirn und Bewußtsein* (S. 32-41). Heidelberg
- Zeki, S.M.** (1995): The motion of the blind and the modularity of consciousness. *Transactions of the Medical Society of London*, 112, 11-18

- Zihl, J.** (1980): Blindsight: Improvement of visually guided eye movements by systematic practice in patients with cerebral blindness. *Neuropsychologia: an international journal*, 18, 71-77
- Zihl, J.; Cramon, D.v.** (1985): Visual field recovery from scotoma in patients with postgeniculate damage. A Review of 55 cases. *Brain: a journal of neurology*, 108, 335-365
- Zihl, J.; Cramon, D. von** (1979): Restitution of visual function in patients with cerebral blindness. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42, 312-322
- Zihl, J.; Cramon, P. von** (1986): Zerebrale Sehstörungen. Stuttgart
- Zihl, J.; Von Cramon, D.; Pöppel, E.; Singer, W.** (1979) Interhemispheric modulation of light difference threshold in the priphery of the visual field. In: Russell (Hg.). *Structure and Function of the Cerebral Commissures*. London
- Zitzmann, P.** (1989): Die ökologischen Bedingungen der Entwicklung junger Menschen. Umwelt und Lebenslauf von Hauptschülern und Hauptschülerinnen. Grafenau- Döffingen
- Zung, A.; Margalith, D.** (1993): Ictal cortical blindness. *Developmental Medicine and Child Development: officially designated journal of the American Academy for Cerebral Palsy*, 35 (10), 921-926

## 6.1.2 Internet Adressen

- Bach, M.** Funktionelle Anatomie des visuellen Cortex. Universitäts- Augenlinik Freiburg. Abteilung Neuroophthalmologie und Schielbehandlung: Mitteilungen aus der Klinik 6/98. Zusammenfassungen des Neuroophthalmologie- Kongresses "Neuroophthalmologie als interdisziplinäre Herausforderung vom 11.-12. Dezember 1998. Online in Internet: URL: [www.ukl.uni-freiburg.de/aug/mitteil/mitteilungen-1998-06.html](http://www.ukl.uni-freiburg.de/aug/mitteil/mitteilungen-1998-06.html). (zuletzt aktualisiert am 24.01.2001)
- Cass, H.** Visual Impairment and Autism- What we know about causation and early identification. Scottish Sensory Centre: Sensory Series No6: Autism and Visual Impairment. Proceedings of the Conference held on 27 March 1996. Online in Internet: URL: <http://www.ssc.mhie.ac.uk/docs/hcass.html>. (zuletzt aktualisiert am 31.03.1998)
- Frotscher, M.** Kompensationsmechanismen im zentralen Nervensystem. Universitäts- Augenlinik Freiburg. Abteilung Neuroophthalmologie und Schielbehandlung: Mitteilungen aus der Klinik 6/98. Zusammenfassungen des Neuroophthalmologie- Kongresses "Neuroophthalmologie als interdisziplinäre Herausforderung" vom 11.- 12. Dezember 1998. Online in Internet: URL: <http://www.ukl.uni-freiburg.de/aug/mitteil/mitteilungen-1998-06.html>. (zuletzt aktualisiert am 24.01.2001)
- Hyvärinen, L.** Funktionales Gesichtsfeld. Online in Internet: URL: <http://lea-test.sgic.fi/de/sehubern/funcio/funcio.html>. (vom 11.11.2001)
- Jordan, R.** Educational Implications of Autism and Visual Impairment. Scottish Sensory Centre: Sensory Series No6: Autism and Visual Impairment. Proceedings of the Conference held on 27 March 1996. Online in Internet: URL: <http://www.ssc.mhie.ac.uk/docs/jordan.html>. (zuletzt aktualisiert am 31.03.1998)
- Näther, Chr.** Wahrnehmung. Online in Internet: URL: <http://www.germanistik.uni-halle.de/student/raum/wahrnehmung.html>. (vom 8.2.2000)
- O'Hare, A.** Autism and Visual Impairment: Taking the Issues Forward in the Context of Multi- disciplinary Working. Scottish Sensory Centre: Sensory Series No6: Autism and Visual Impairment. Proceedings of the Conference held on 27 March 1996. Online in Internet: URL: <http://www.ssc.mhie.ac.uk/docs/ohare.html>. (zuletzt aktualisiert am 31.03.1998)
- Page, M.E.** A brief citation guide for Internet sources in history and the humanities. Online in Internet: URL: <http://www2.h-net.msu.edu/~africa/citation.html>. (20.02.1996)
- Walthes, R.** Ich sehe- ich bin hier. Überlegungen zu Blindheit und Sicht. In: *Entwicklungen- Standort- Perspektiven*. Sonderpädagogischer Kongress in Hannover 1998. Online im Internet. URL: <http://www.vds-bundesverband.de/Material/kongress98/walthes.html>. (vom 20.02.2002)
- Willamowski, M.** Zitierfähigkeit von Internetseiten. Online in Internet: URL: <http://www.jurpc.de/aufsatz/20000078.html>. (22.05.2000)

## 6.2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Seitenansicht der vier Lappen des Neokortex.....	7
Abb. 2: Bei sichtbarem Licht handelt es sich um einen kleinen Ausschnitt des elektromagnetischen Spektrums .....	11
Abb. 3: Die vier Segmente der Retina .....	12
Abb. 4: Der Weg des visuellen Inputs.....	15
Abb. 5: Die getrennte Verarbeitung des visuellen Inputs.....	16
Abb. 6: Die klassische Vorstellung der drei Sehbahnen .....	18
Abb. 7: Beeinträchtigte Formwahrnehmung bei einem Patienten mit apperzeptiver visueller Agnosie.....	22
Abb. 8: Zeichnung eines Patienten mit assoziativer visueller Agnosie	23
Abb. 9: Zeichnungen achromatischer Patienten.....	24
Abb. 10: Die anatomische und funktionelle Untergliederung des Sehsystems .....	33
Abb. 11: Ergebnisse der Augenuntersuchungen der Kinder mit CVI, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind .....	48
Abb. 12: Sehnervatrophie als häufigste ophthalmologische Begleiterscheinung von CVI in der Studie von Lanners et al.....	48
Abb. 13: Neurologische Beeinträchtigungen der Kinder mit CVI, die...	51
Abb. 14: Zusätzliche Defizite, die bei 170 Patientinnen und Patienten mit CVI dignostiziert worden sind .....	51
Abb. 15: Epilepsien als häufigste neurologische Begleiterscheinungen von CVI in der Studie von Lanners et al.....	52
Abb. 16: Die prozentuale Verteilung der Augenkrankheiten der in der Frühförderung erfassten Kinder in Rheinland- Pfalz.....	78
Abb. 17: Ort der Schädigung bei 239 untersuchten mehrfach- behinderten sehgeschädigten Kindern .....	79
Abb. 18: Die Überweisungen der Kinder mit CVI zum VIP sind von den frühen 70er bis 1985 kontinuierlich angestiegen .....	85
Abb. 19: Darstellung der Kausalkette zwischen Ätiologie,.....	87
Abb. 20: Ursachen für CVI der Kinder, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind .....	89
Abb. 21: Die beiden MRI Bilder zeigen periventrikuläre Leukomalazie, die sich durch vergrößerte Ventrikel und verminderte weiße Substanz manifestiert.....	89
Abb. 22: „Watershed“- Gebiete der mittleren und hinteren Zerebral- arterien, dargestellt im Hinblick auf die Sehbahnen, die von unten gezeigt werden.....	90
Abb. 23: Zeitpunkt der Manifestation von CVI aufgrund einer Asphyxie bei den Kindern, die zwischen 1965 und 1987 im VIP untersucht worden sind.....	91



Abb. 24: Ursachen für angeborene Hirnanomalien in der Studie von Lanners et al. (n=43) .....	105
Abb. 25: FPL: Die Ortsfrequenz des feinsten noch gesehenen Gittermusters gilt als Maß für die Sehschärfe des Kindes .....	107
Abb. 26: Goldmann Perimeter: Die dunklen Gebiete korrespondieren mit intakten Regionen und zeigen daher eine fast totale kortikale Blindheit .....	109
Abb. 27: CT: Das CT- scan eines 60- jährigen Mannes, dessen kortikale Blindheit sich nach bilateralen Infarkten in den Okkipitallappen als eine Komplikation eines sich schnell entwickelnden Hydrozephalus manifestierte.....	113
Abb. 28: Das Zusammenspiel der Faktoren, die den visuellen Regenerationsprozess beeinflussen .....	122
Abb. 29: Interaktionen zwischen den Komponenten des ICF .....	141
Abb. 30: Regulationsprozesse, die innerhalb eines BS wirksam sind .....	153
Abb. 31: Eine individuumzentrierte (a), ökobehaviorale (b) und transaktionale Forschungsperspektive (c), dargestellt am Beispiel des Geschehens an einer Börse .....	161
Abb. 32: A.`s Kinderzimmer.....	192
Abb. 33: Das Kinderzimmer, während A. in der Hängematte gefilmt wird .....	194
Abb. 34: Das Kinderzimmer, während A. vor der Kugelbahn gefilmt wird .....	194
Abb. 35: B.`s Wohnzimmer.....	211
Abb. 36: B.`s Wohnzimmer während der Aufnahme.....	211
Abb. 37: C`s Wohn- und Esszimmer .....	225
Abb. 38: C`s Wohn- und Esszimmer während der Aufnahme .....	225

### 6.3 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Beziehungen zwischen den Läsionsorten der Sehbahn und den entsprechenden Gesichtsfeldausfällen .....	31
Tab. 2: Klassifikationen von CVI.....	43
Tab. 3: Gegenüberstellung der gebräuchlichen Begrifflichkeiten und ihrer Bedeutungen .....	45
Tab. 4: Charakteristika okularer und kortikaler Schäden .....	68
Tab. 5: Visuelle Funktionen, die bei Kindern mit CVI beeinträchtigt ....	69
Tab. 6: Die fünf Kategorien von Sehschädigungen nach der Klassifikation der WHO .....	72
Tab. 7: Erscheinungsbilder der drei Typen posstraumatischer zerebraler Blindheit nach Greenblatt .....	93
Tab. 8: Farbliche Unterscheidungen der einzelnen Aktionen innerhalb des Balkendiagramms des Beobachtungsbogens ....	179

## 6.4 Abkürzungsverzeichnis

A.	Kind A
Aa	Aorta
Abb.	Abbildung
arc	Kreis
Areal 17	visueller Kortex
B.	Kind B
BS	Behavior Setting
bzw.	beziehungsweise
C.	Kind C
ca.	circa
CHER	Children`s Emergency Room; Unfallambulanz für Kinder
cm	Zentimeter
CP	cerebral palsy, Zerebralparese
CPHV	Centre Pédagogique pour Handicapés visuels; Pädagogisches Zentrum für Sehbehinderte
CT	computertomography; Computertomographie
CVI	cortical/cerebral visual impairment, kortikale/ zerebrale Sehschädigung
d.h.	das heißt
DSM- IV	Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders- IV, Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen
DVM	delayed visual maturation; verzögerte visuelle Reifung
ebd.	ebenda
EEG	Elektroenzephalographie
EP	epilepsy, Epilepsie
ERG	Elektroretinogramm
ERP	ereignisbezogene Hirnpotentiale
et al.	et alii, und andere
etc.	et cetera, und so weiter
evtl.	eventuell
f	folgende (Seite)
ff	folgende (Seiten)
FPL	Forced- Choice Preferential Looking

Hg.	Herausgeber, Herausgeberin
Hydroc.	hydrocephaly, Hydrozephalus
Hz	Hertz
IAS	Inverse- Anton`s Syndrom
ICD	International Classification of Diseases; Internationale Klassifikation von Krankheiten
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health, Internationale Klassifikation der Funktions- fähigkeit, Behinderung und Gesundheit
CP	intracranial pressure, intrakranialer Druck
i.d.R.	in der Regel
i.e.	Id Est, das ist
IQ	Intelligenzquotient
LGN	lateral geniculate body, seitlicher Kniehöcker
LP	Light Perception; Lichtwahrnehmung
LSD	Lysergsäurediäthylamid
NLP	No Light Perception, keine Lichtwahrnehmung
m	Meter
min.	Minuten
mm	Millimeter
MR	mental retardation, Geistige Behinderung
MRI	magnetic resonance imaging, Kernspintomographie
MRS	magnetic resonance imaging, Magnetresonanz- Spektroskopie
MT	mediotemporales Areal, V5
n	Stichprobengröße
nm	Nanometer
o.ä.	oder ähnliche/s
o.g.	oben genannte/r/s/n
OPL	Operant Preferential Looking
PeriMaprogram	automated Perimetry for color recognition, automatisierte Perimetrie zur Farberkennung
PET	Positron emission tomography, Positronenemissionstomographie
PVD	Entwicklungsorientiertes Programm zur Förderung der visuellen Entwicklung
PVL	periventricular leucomalacia; periventrikuläre Leukomalazie

ROP	Retinopathia praematurorum
S.	Seite
s.	siehe
sichtb.	sichtbare/s/r/n
SIDS	sudden infant death syndrome, plötzlicher Tod im Kindesalter
sog.	sogenannte/s/r
SPECT	single photon emission computed tomography, Positronenemissionstomographie
SSW	Schwangerschaftswoche
s.u.	siehe unten
syn	synonym
ROP	Retinopathia pigmentosa
Tab.	Tabelle
u.a.	unter anderem/n, und andere/s
UKW	Ultrakurzwellen
USTH	University of Calabar Teaching Hospital, Universität von Calabar Ausbildungs- krankenhaus
usw.	und so weiter
V1	primärer visueller Kortex
V3	dritter visueller Kortex
V4	vierter visueller Kortex
V5	fünfter visueller Kortex
VECP	visual evoked cortical potentials, visuell evozierte kortikale Potentiale
VEP	visual evoked potentials; visuell evozierte Potentiale
VEPM	Visual evoked Potential Mapping
VER	Visual Evoked Responses; visuell evozierte Antworten
versch.	verschiedene/r/n
vgl.	vergleiche
VITC	Vertical Interval Code
VTR	videotape recording, Videoaufzeichnung
WHO	World Health Organisation; Weltgesundheitsorganisation
VIP	Visually Impaired Program; Programm für Sehgeschädigte
vs.	versus, gegen
z.B.	zum Beispiel
zit.	zitiert
ZNS	Zentralnervensystem
z.T.	zum Teil