Psychologie des Lidschlags

-eine literatur- und methodenkritische Studie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades

an der Philosophischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Petra Elisabeth Meinold

Lippstadt
2005

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung 1

1. Einleitung 2

2. Augenlidbewegungen 4
2.1 Definition des Lidschlags 4
2.1.1 Lidschlüsse ausserhalb von Lidschlägen 6
2.2 Unterschiedliche Formen des Lidschlags 7
2.2.1 Die unwillkürlich-unbewussten Bewegungen der Augenlider - der reflexive Lidschlag 7
2.2.1.1 Der klassisch konditionierte Lidschlag 9
2.2.2 Die willkürlich-bewussten Bewegungen der Augenlider - der willkürliche Lidschlag 10
2.2.3 Die unwillkürlich-unbewussten Bewegungen der Augenlider - der „spontane“ Lidschlag 11

3. Zur Phänomenologie des Lidschlags 14
3.1 Zur Phänomenologie des unwillkürlich-unbewussten reflexiven Lidschlags 14
3.2 Zur Phänomenologie des willkürlich-bewussten Lidschlags 15
3.3 Zur Phänomenologie des unwillkürlichen-unbewussten (spontanen) Lidschlags 16

4. Zur Methodik der Lidschlagmessung 20
4.1 Darstellung der Messmethoden des Lidschlags 20
4.1.1 Einführende Bemerkungen 20
4.1.2 Zur Messung des Lidschlags aus dem vertikalen EOG (Elektrookulogramm) 20
4.1.3 Zur Messung des Lidschlags mit Hilfe des EMGs (Elektromyogramms) 26
4.1.4 Die Anwendung des Infrarotdetektorsystems und die Anwendung von Photodioden zur Messung des Lidschlags 30
4.1.5 Photographische Systeme zur Registrierung des Lidschlags 31
4.1.6 Die direkte Beobachtung des Lidschlags 31
4.1.7 Hebelsysteme zur Registrierung des Lidschlags 32
4.1.8 Übersichtstabelle zu den Methoden der Lidschlagmessung und den verwendeten Parametern 33
4.2 Zusammenfassung der Anwendung der Messmethoden des Lidschlags in der Lidschlagforschung 41

5. Zur Anatomie, Neuroanatomie und Neurophysiologie der Lider und Lidbewegungen 44
5.1 Muskeln und Nerven der Augenlider 44
5.2 Das Öffnen und Schließen der Augenlider und die Einstellung der Lidspalte 53
5.3 Der reflexive Lidschlag (Orbicularis oculi-Reflex) 57
5.4 Die zentrale Innervation der spontanen und willkürlichen Lidschläge 60

6. Spontaner Lidschlag und Aktivierung, Konzentration und Aufmerksamkeit 71
6.1 Die Lidschlagrate und ‚Aktivierung‘ 71
6.1.1 Die Lidschlagrate im Zusammenhang mit anderen Aktivierungsindikatoren 73
6.1.2 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt von Konzentration und Aufmerksamkeit bei informationsverarbeitenden Prozessen 76
6.1.2.1 Die Lidschlagrate 76

6.1.2.2 Die Lidschlagdauer unter dem Aspekt von Konzentration und Aufmerksamkeit bei informationsverarbeitenden Prozessen 82
6.1.2.3 Die Lidschlagamplitude 83
6.1.3 Der spontane Lidschlag bei geschlossenen Augen 88
6.1.4 Gleichzeitig gemessene unterschiedliche Lidschlagparameter erlauben Hemmung und Deaktivierung zu unterscheiden. 92
6.1.5 Der spontane Lidschlag unter dem Einfluss der Ermüdung 96
6.1.5.1 Die spontane Lidschlagrate 96
6.1.5.2 Die Lidschlag-„flurry"-Rate 99
6.1.5.3 Lidschlagdauer und Lidschlagamplituden 99
6.1.5.4 Was ist der beste Ermüdungsindikator? 101
6.1.5.5 Bestimmung von Lidschlagdauer und -geschwindigkeit in Abhängigkeit von der Lidschlagamplitude 103
6.2 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt der allgemeinen Muskelspannung 104
6.3 Der Lidschlag unter dem Aspekt der Schreckreaktion („startle response") 106
6.4 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt der Hypnose 111
6.5 Persönlichkeit, Psychopathologie und Lidschlag 114
6.5.1 Der Lidschlag und Persönlichkeitsfaktoren (Ängstlichkeit, emotionale Belastung und Stress) 115
6.5.2 Zur Beziehung zwischen Geschlecht, Alter und Lidschlagrate 119
6.5.3 Biochemische Grundlagen des Lidschlags anhand psychischer Erkrankungen 119

7. Diskussion 123
7.1 Versuch einer Integration der Befunde nach dem Zweikomponenten-Modell 123
7.2 Vorschläge, Ausblick und Schlussfolgerungen für die Lidschlagforschung 126

Literaturverzeichnis 128

Anhang 149
Abkürzungsverzeichnis 149
Abbildungsverzeichnis 150
Tabellenverzeichnis 152
Eidesstattliche Erklärung 153
Publikationen 154
Lebenslauf 155
Danksagung 156

Zusammenfassung

In dieser Arbeit geht es um den Lidschlag (Definition, Abgrenzung und Phänomenologie in Kapitel 2 und 3), den wir ziemlich unbewusst alle paar Sekunden machen und dem über 400 Arbeiten gewidmet wurden, die sich jedoch meistens speziellen Einzelaspekten widmen und theoretisch abstinent bleiben. Selten wurden bisher auch Erfassungsmethoden (Kap. 4) und anatomische, neuroanatomische und neurophysiologische Grundlagen (Kap. 5) umfassend dargestellt.
Ein Meilenstein zur Theorie des Lidschlags war die nur 11 Seiten umfassende Arbeit von J. A. STERN, L. C. WALRATH & R. GOLDSTEIN „The endogenuous eyeblink“ von 1984, in der die Autoren die kognitive Natur des Lidschlags betonen, der gezielt am Ende eines kognitiven Verarbeitungsschrittes erfolge, man kann auch sagen, dann, wenn er am wenigsten stört, woraufhin auch H. WILD in ihrer Dissertation von 1983 „Experimentelle Untersuchungen über die zeitliche Verteilung der spontanen Lidschlussereignisse“ schon hingewiesen hatte. Damit deutete sich der Einfluss einer *gezielten* Hemmung des Lidschlags an, der die fortlaufende Wahrnehmung um ca. 0,2 Sekunden unterbricht. Dass solcher Wahrnehmungsausfall Kosten verursacht, leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass einige Menschen spontan, d.h. ohne spezielle Aufgabe zu erledigen, bis zu 60 Lidschläge pro Minute machen, so dass eine Ausfallzeit von ungefähr 20 % resultiert. Diese, bei Aufgaben mit viel visuellem Informationsausfall, z.B. Lesen, hinderliche Unterbrechung der Wahrnehmung, kann andererseits als selbstverordnete Dunkelzeit zur Erregungsdämpfung *erstrebt* sein. So postuliert KARSON (1983, 1990) auf Grund klinischer Beobachtungen, dass Dunkelphasen auf Grund vermehrter Lidschläge über einen Melatoninausstoß das Dopaminsystem herunterregulieren, bzw. das Gegenteil durch einen seltenen Lidschlag erreicht wird. Wenn man liest, dass die meisten Untersucher in der Lidschlagrate einen Aktivierungsindikator sehen, der bei vermehrter Erregung zunimmt, aber paradoxerweise (?) die Lidschlagrate bei Ermüdung meistens zu- und nicht abnimmt, wird verständlich, warum eine kritische Bestandaufnahme des Lidschlaggeschehens notwendig erscheint, um eine Klärung der widersprüchlichen Befunde und Modellvorstellungen anzustreben (Kapitel 6). Diese scheint in einem Zweikomponentenmodell mit einem hirnstammnahen Lidschlagzentrum und einem ausgeprägten, überwiegend hemmenden Aufmerksamkeitseinfluss aus kortikalen Arealen möglich, wie in Kapitel 7 dargestellt wird. Damit scheint die paradoxe Lidschlagfrequenzzunahme bei Ermüdung als Folge eines abnehmenden Interesses an der Umwelt erklärbar, die so als Hemmungsabbau oder als Disinhibition einer höheren spontanen Lidschlagrate verstehbar wird.

1. Einleitung

In dieser Arbeit soll auf Grund ausführlicher und kritischer Literaturrecherchen ein Überblick über den Lidschlag gegeben werden. Diese kurze beidseitige Augenliderbewegung wird hierbei unter reizspezifischen, individuumsspezifischen und aktivationstheoretischen Gesichtspunkten betrachtet werden.

Ein Überblick bzw. historischer Abriss soll über den reflexiven, den willkürlichen und spontanen Lidschlag gegeben werden; dabei soll der spontane Lidschlag besonders unter reizspezifischen Bedingungen, d.h. primär unter visueller Reizumgebung neben akustischen und taktilen Reizen und unter erregungsspezifischen Bedingungen (z.B. Angst, Stress) dargestellt werden.

Aber auch die technischen Aufzeichnungsmethoden des reflexiven, des willkürlichen und des spontanen Lidschlags, wie EOG (Elektrookulogramm), EMG (Elektromyogramm), Videosysteme, Lever-Systeme und die direkte Beobachtung sollen nach Vor- und Nachteilen der jeweiligen Messung referiert werden.

Ein Übersichtsartikel, der sich speziell mit dem spontanen Lidschlag beschäftigt, ist der Artikel von STERN et al. (1984): ”The endogenous eyeblink.” Sein Fazit lautet: Der Zeitpunkt des Lidschlags wird kognitiv sehr genau platziert, wenn er am wenigsten stört. Dieser Artikel wurde in den 80iger Jahren geschrieben. Mittlerweile liegen zum spontanen Lidschlag eine Reihe neuerer Untersuchungen vor, u.a. zum Zusammenhang von spontanem Lidschlag und Ermüdung beim Autofahren (RICHTER et al. 1998, Fahren auf der Landstraße; GALLEY & GALLEY 1998, Fahren auf der Autobahn) oder beim Fliegen von Flugzeugen (VELTMAN & GAILLARD 1996, WILSON et al. 1987, WILSON 1993, WILSON et al. 1994). Es handelt sich somit um komplexe visuelle Reizumwelten, die in neuerer Zeit untersucht werden. Das Verhalten des spontanen Lidschlags wird in neueren Studien unter dem Aspekt der Verarbeitung von visuellen Reizen („visual load“) und unter dem Aspekt von kognitiver Reizverarbeitung („cognitive load“ bzw. „mental load“) wie bei z.B. arithmetischen Aufgaben untersucht. STERN et al. (1984) gehen in ihrem Übersichtsartikel in erster Linie nur von einem Schwierigkeitsgrad der Aufgabe aus und differenzieren nicht genügend zwischen kognitiver und visueller Reizschwierigkeit.

In dieser Arbeit soll nicht nur der Parameter „Lidschlaghäufigkeit“ sondern auch die Lidschlagdauer und die Lidschlagamplitude des spontanen Lidschlags betrachtet werden, die in der Vergangenheit nur selten untersucht wurden.

So werden z.B. bei STERN et al. (1994a, b) die Parameter „Lidschlagdauer“, „Lidschlagamplitude“ und die sog. „blinkflurry“-Rate unter dem Aspekt der Ermüdung erörtert. Untersuchungen zum Einschlafen am Steuer während der Fahrt favorisieren besonders die Lidschlagparameter „Amplitude“ und „Dauer“. So warnt das amerikanische *PERCLOS*-System vor dem Einschlafen durch Messung der Lidspalte, genauer wenn die Pupille über 20 Sek. zu 80% und mehr bedeckt war (STERN & RANNEY 1999), Ocular measures of driver alertness. Technical conference proceedings, Washington DC. Federal Highway Administration). Dies ist jedoch nach GALLEY & CHURAN (2002) eine zu späte Warnung, die noch dazu diejenigen Fahrer nicht erfasst, die gelernt haben, mit offenen Augen zu schlafen. Deshalb werden andere Lidschlagparameter, wie die zunehmende Lidschlagdauer als bessere Indikatoren eines drohenden Mikroschlafs vorgeschlagen. Auch CAFFIER (2001) sieht in der Lidschlagdauer den besten Indikator der Ermüdung.

Neuere Untersuchungen, wie die von GALLEY, SCHLEICHER & GALLEY (2003), erfassen auch die Lidschlagparameter „Lidöffnungs- und Lidschlussgeschwindigkeit“ und liefern neue Parameter zur Lidschlagforschung im Rahmen von Ermüdung.

In dieser Arbeit werden die physiologischen Grundlagen des Lidschlags dargestellt. Zusätzlich werden der reflexive Lidschlag und dessen neurophysiologische Grundlagen im Sinne einer elektrophysiologischen Hirnstammdiagnostik vorgestellt. Neben der Darstellung der „Zentralen Innervation des reflexiven Lidschlags“ erfolgt auch die Darstellung der „Zentralen Innervation des spontanen Lidschlags“, welche durch biochemische Grundlagen des Lidschlags ergänzt wird. Zusammenhänge zwischen pathologischen Transmitterprozessen und Erkrankung mit Auswirkung auf den Lidschlag werden anhand der Krankheiten „Schizophrenie“ und “Parkinsonismus“ im Rahmen der Dopaminhypothese erläutert. Zu dieser Dopaminabhängigkeit der Lidschlagrate liegen verschiedene Artikel besonders von KARSON (1989) und KARSON et al. (1988a, b, 1990) vor.

Die Veränderung der Lidschlagamplitude in Schrecksituationen („startle response“) im Rahmen von informationsverarbeitenden und emotionsspezifischen Prozessen bei bestimmten Patientengruppen (Phobikern, Schizophrenen, posttraumatisch gestörten Patienten und psychopathischen Kriminellen) stellt ein anderes grundlagentheoretisch interessantes Paradigma der Lidschlagforschung dar (Übersicht bei FILION et al. 1998).

Schließlich wird das spontane Lidschlagintervall aktivierungstheoretischen Überlegungen unterzogen, da sich hier ein scheinbares Paradox zeigt, dass bei sinkender Aktivierung eine Steigerung der Lidschlagrate zu beobachten ist (GALLEY 2000). So ist z.B. bei leichter Ermüdung die spontane Lidschlaghäufigkeit erhöht (STERN et al. 1994 a, b).

Neben dem Einfluss spezifischer Erregungsprozesse (z.B. Angst: Das Auftreten bei Gericht) auf die Lidschlaghäufigkeit wird die visuelle Reizverarbeitung, anhand eines Zwei-Komponentenmodells nach GALLEY (2000) diskutiert. Darunter wird die Überlagerung zweier Prozesse verstanden, nämlich die überwiegend vom cortikalen, exekutiven System ausgehende Hemmung und zeitliche Platzierung des Lidschlags und die vermutlich hirnstammnahe Zunahme bzw. Abnahme der Lidschlagrate im Verlauf von Erregungszu- bzw. -abnahme.

2. Augenlidbewegungen

2.1 Definition des Lidschlags

Unter einem Lidschlag, im englischen Sprachraum auch „blink“ genannt, versteht man eine phasische, bilateral synchrone Lidkontraktion mit unterschiedlichem Bewegungseffekt unter Beteiligung beider Ober- und Unterlider (V. CRAMON 1980).

Der Lidschlag besteht aus einem Lidschluss, dem unmittelbar die Lidöffnung folgt. Dabei werden die Augenlider nach oben und unten bewegt. Nach GALLEY (2001) wird der Hauptanteil der Bewegung beim Menschen vom Oberlid geleistet. Darüber hinaus begleitet zusätzlich das Oberlid unsere auf- und abwärtsgerichteten Blickbewegungen, was zu einer fortlaufend wechselnden Lidstellung und Lidspalte führt.

Der Lidschluss wird durch den ringförmigen Musculus orbicularis oculi (Lidschließer), innerviert durch den Nervus facialis (N.VII) vollzogen, während die Lidöffnung durch den Musculus levator palpebrae superioris (Lidheber) unter Beteiligung des Nervus oculomotorius (N.III) vollzogen wird. Der Musculus tarsalis (auch Müller-Muskel genannt) unterstützt den M. levator p.s. bei der Lidöffnung und sorgt für die Weite der Lidspalte. Den M. levator p.s. gibt es nur am Oberlid und nicht am Unterlid des Auges. Am Unterlid des Auges sorgt der M. tarsalis inferior (unterer Müller-Muskel) für eine Erweiterung der Lidspalte.

Dem Lidschlag mit dem Lidschluss und der Lidöffnung steht der Lidschluss ohne Lidöffnung beim Einschlafen gegenüber. Hierbei wird die phasische und tonische Innervation des M. levator p.s. ausgeschaltet, und es kommt zur tonischen Aktivierung des M. orbicularis oculi. Beim Einschlafen werden fernerhin die Augäpfel nach oben in die Augenhöhle gedreht, was beim normalen Lidschlag nicht im gleichen Maße auftritt.

Um den Lidschlag von anderen Lid- oder Augenbewegungen und sonstiger Mimik zu unterscheiden, ist die Kenntnis der Wellenform des Lidschlags unerlässlich. Die Parameter Lidschlagamplitude und Lidschlagdauer bestimmen im Wesentlichen die Wellenform des Lidschlags. Die Lidschlagamplitude ist die Distanz, welche die Augenlider während des Lidschlusses überwinden. Sie ist vom Blick des Auges abhängig. Beim aufwärtigen Blick ist die Lidschlagamplitude größer als bei abwärts gerichtetem Blick, bei dem sie kleiner ist.
Die Lidschlagdauer beträgt abhängig von der ihr zu Grunde liegenden Messvorschrift ca. 150-250 msek. (STERN et al. 1984).

Die Lidschlagwellenform besteht aus drei zeitlichen Abschnitten (siehe Abb. 1):

1. Dem „schließenden“ Teil - der Lidschließung
2. Dem „geschlossenen“ Teil - dem Lidschluss, Plateauphase oder Verzögerung
3. Dem „wieder öffnenden“ Teil - der Lidöffnung

Zur Nomenklatur: In der Literatur wird meistens nicht zwischen der Phase der Lidschließung und des Lidschlusses unterschieden. Wenn die meisten Autoren von Lidschluss sprechen, so meinen sie die Phase des Lidschließens. Unter einem Lidschluss versteht man eine meist nur sehr kurz dauernde Plateauphase. Da diese Plateauphase nur im Falle von deutlicher Ermüdung eine messbare Größe annimmt, wird auch in dieser Arbeit häufig auf die Unterscheidung von Lidschluss und Lidschließung verzichtet. In der Ermüdungsforschung konnte man z.B. feststellen, dass bei Ermüdung die Zeit zwischen dem Ende des Lidschließens und dem Lidöffnen nicht gleich null ist, sondern Dauern von > 200 msek. annehmen kann, z.B. beim Mikroschlaf mit einer Lidschlagdauer > 500 msek. Beim wachen

Menschen beträgt die Plateauphase null bis wenige Millisekunden, d.h. auf die Lidschließung folgt ohne jede Verzögerung die Lidöffnung. Mikroschlafereignisse sind typischerweise Beispiele verlängerter Verzögerungen der Wiederöffnung und deuten nach ESTEBAN (1999) auf ein Entkoppeln von Lidöffnungs- und Lidschlussreflex hin, die ihm zufolge verschiedene Hirnstammsysteme benutzen. Die kurze Dauer des Lidschlags und die fehlende Verzögerung der Wiederöffnung indizieren nach GALLEY et al. (2003a) Wachheit. Sie verlängern sich erst bei Müdigkeit.

1. Der „schließende“ Teil des Lidschlags - die Lidschließung

Der „schließende“ Teil des Lidschlags ist die Abwärtsbewegung des Lides bis zum Lidschluss. Nach KENNARD & GLASER (1964) besteht der „schließende“ Teil des Lidschlags aus drei unterschiedlichen Phasen: Beschleunigung, konstante Geschwindigkeit, Beschleunigung.
Die erste Phase dauert zwischen 10 und 20 msek., in ihr wird das Augenlid von der Ruhelage (Baseline) des geöffneten Auges akzeleriert. Diese Phase ist nach STERN et al. (1984) mit einer Hemmung des M. levator p.s. charakterisiert, mit einer gekoppelten und folgenden ansteigenden Aktivität des M. orbicularis oculi.
Die zweite Phase ist eine schnelle Phase von 20-50 msek., in der sich das Augenlid mit konstanter Geschwindigkeit bewegt (KENNARD & GLASER 1964). In ihr findet die Kontraktion des M. orbicularis oculi statt (STERN et al. 1984).
Die dritte Phase ist eine dezelerierende langsame Phase mit einer Dauer von 20-50 msek., die in einen kompletten Lidschluss mündet. Diese langsame Phase von 20-50 msek. ist nach KENNARD & GLASER (1964) eine Annäherung, da es schwierig war, diese Phase mit mechanischer Transduktion zu messen. GORDON (1951), der eine optische Aufzeichnungsmethode benutzte, berichtet von einer initialen langsamen Bewegung des Oberlids von etwa 1 mm, die er der Entspannung des M. levator p.s. zuschrieb.

Nach STERN et al. (1984) beträgt die Zeit für einen Lidschluss während des Lidschlags ca. 50 msek. für den schnellsten und 145 msek. für den langsamsten Lidschluss. Außerdem ist sie abhängig von der Länge des Weges, den das Oberlid durchläuft.

2. Der „geschlossene“ Teil der Augenlider - der Lidschluss

Die Zeit zwischen dem Ende der Lidschließung bis zum Beginn der Wiederöffnung ist sehr kurz. Nach KENNARD & GLASER (1964) soll sie bis zu 50 msek. betragen, was jedoch typische Müdigkeitswerte darstellen.
Bei großer Müdigkeit ist die Phase des Lidschlagschlusses in der Dauer auf bis zu 80 msek. erhöht. Die Zeit, während der die Pupille bedeckt ist, die Pupillenverschlusszeit (GORDON 1951), ist der für die Unterbrechung des Sehens relevante Teil des Lidschlags. Nach KENNARD & GLASER (1964) beträgt die Pupillenverschlusszeit in Abhängigkeit von der Position der Augen und der Augenlider etwa 50-120 msek..

Man kann davon ausgehen, dass die Pupillenverschlusszeit ungefähr bei Erreichen von 50% der Lidschlagamplitude beginnt und endet (KENNARD & GLASER 1964). CAFFIER (2001) definiert die Pupillenverschlusszeit als „den Wert der verstrichenen Zeit, zwischen der das Lid die Hälfte der „schließenden“ Amplitude erreicht und der Rückkehr durch dasselbe Niveau während des Wiederöffnens“ (zit. nach CAFFIER 2001, S. 11).

3. Der „wieder öffnende“ Teil des Lidschlags - die Lidöffnung

KENNARD & GLASER (1964) berichten von zwei Phasen beim „wieder öffnendem“ Teil des Lidschlags. Einer initialen schnellen Bewegung bei der Rückkehr der Lider zur Baseline folgt eine zunehmend langsamere Bewegung.
Es ist schwierig zu bestimmen, wo die erste Phase endet, und wo die zweite Phase beginnt. Die beiden Phasen scheinen ineinander überzugehen. Als Ende der zweiten Phase ist nach STERN et al. (1984) der Punkt zu bestimmen, wo das Augenlid zu der Position vor der Lidschlaginitiation zurückkehrt.

Gegen diese Definition spricht jedoch, dass nach KENNARD & SYMTH (1963) die Blickhöhe in der vertikalen Ebene ein Faktor ist, der die Augenlidposition bestimmt (je niedriger der Punkt, desto niedriger ist das Augenlid). Das bedeutet, dass das Lid bei vertikalen Blickbewegungen während des Lidschlags nicht zur Ausgangsposition zurückkommt.

Solche Veränderungen in der vertikalen Augenposition nach einem Lidschlag sind häufig zu sehen. So ist in Abbildung 7 zu sehen, dass das Lid nach dem dritten Lidschlag eine tiefere Position, nach dem fünften Lidschlag eine höhere Position als vorher einnimmt, also nicht zum Ausgangsniveau zurückkommt. Das Ende des Lidschlags kann also nicht bei der Rückkehr zur initialen Augenlidposition angenommen werden, sondern muss auf der anschließenden Ruhigstellung des Lids basieren.

Die „ Wiederöffnungszeit“ des Augenlids dauert nach STERN et al. (1984) ungefähr 100-200 msek. bei Müdigkeit und ist somit länger als die Zeit für das Schließen der Augenlider.

2.1.1 Lidschlüsse außerhalb von Lidschlägen

Ein Beispiel für einen Lidschluss, der kein Lidschlag ist, ist, wie bereits erwähnt, der Verschluss der Lidspalte, die mit dem Beginn des Schlafs auftritt.

Lidschlüsse bei Lidschlägen können von anderen Lidschlüssen dadurch unterschieden werden, dass die Dauer der Lidbewegung eine bestimmte Zeit nicht überschreitet. Nach STERN et al. (1984) kann man bei Lidschlagdauern bis zu 300 msek. von Lidschlägen ausgehen. „Long closure duration“- Lidschläge nennt er Lidschläge mit einer Lidschlagdauer zwischen 300 und 500 msek.. Liegen spontane Lidschlagdauern von 500 msek. und mehr vor, spricht man von Mikroschlafereignissen, die nicht mehr als Lidschläge angesehen werden können. Natürlich kann man die Lider auch willkürlich für beliebig lange Zeit verschließen, ohne dass es sich um einen Mikroschlaf handelt.

Es gibt aber auch krankheitsbedingte Lidschlüsse wie z.B. die wellenförmigen Lidkontraktionen auf Grund von Läsionen der Vorderhörner und -wurzeln des Rückenmarks und der motorischen Hirnnervenkerne bei der Myokymie (GIVNER & JAFFE 1949). Unter einem „Blinzelkrampf“ (Niktation) versteht man die klonische (ruckartige) Form des Lidkrampfes bei Reizungen im Trigeminusbereich, besonders bei Keratokonjunktivitis ekzematosa (CAFFIER 2001). Der Blepharospasmus („Lidkrampf“) ist ein tonischer Krampf beider Teile des M. orbicularis oculi und kommt im Rahmen einer Abwehr- bzw. Reiztrias mit Photophobie (Lichtscheu) und Tränen vor. Er tritt bei Reizerscheinungen am Auge und Erkrankungen der vorderen Augenabschnitte auf (ESTEBAN et al. 1997).

2.2 Unterschiedliche Formen des Lidschlags

Zu den Formen der Augenlidbewegungen gehören die unwillkürlich-unbewussten reflektorischen Bewegungen der Augenlider, der reflexive Lidschlag; die willkürlich-bewussten Bewegungen der Augenlider, der willkürliche Lidschlag und die unwillkürlich-unbewussten Bewegungen der Augenlider, der spontane oder endogene Lidschlag (V. CRAMON 1980). Der reflexive Lidschlag wird bedingt durch äußere Reize, z.B. Luftstoß, der willkürliche Lidschlag wird willentlich gesetzt, und der spontane Lidschlag wird durch innerliche (endogene) Verarbeitung, z.B. visuelle Reize, kognitive Verarbeitung und Emotionen verzögert oder vermehrt auftreten.

2.2.1 Die unwillkürlich-unbewussten Bewegungen der Augenlider - der reflexive Lidschlag

Der reflexive Lidschlag ist beim Menschen, bei höheren Vertebraten und bei Primaten bilateral.

Der reflexive Lidschlag ist von äußeren Reizen, z.B. mechanische Berührung der Hornhaut (Cornea) durch Luftstoß und plötzliche visuelle Objektannäherungen der Augen, abhängig und hat eine Schutzfunktion gegenüber möglicher Verletzung der Augen. Beim Schutzreflex schützt die mit dem Lidschlag auf der Cornea verteilte Tränenflüssigkeit das Auge vor schädlichen Stimuli und vor Austrocknung und viraler Infektion. Zu den ggf. schädlichen Reizen zählen:

a) optische Reize
b) akustische Reize
c) mechanische und taktile Reize

Zu a)
Zu den optischen Reizen zählen plötzliche visuelle Objektannäherungen in der Nähe der Augen, was zu einer Schutzreaktion führen kann. Dieser „Annäherungs- oder Drohreflex“ ist Teil einer Abwendebewegung vom plötzlich annähernden Objekt.
Die auf eine plötzliche Beleuchtung der Augen folgende Lidkontraktion bezeichnet man als optischen Lidschlagreflex (SÄRING & V. CRAMON 1981).

Zu b)
Zu den akustischen Reizen zählen plötzliche, laute Geräusche, z.B. führt ein Knall größer als 95 dB, zuverlässig zum reflexiven Lidschlag. Dieser reflexive Lidschlag findet im Rahmen einer globalen Schreckreaktion, der sog. „startle response“ statt (GRAHAM, PUTNAM & LEAVIT 1975, SILVERSTEIN, GRAHAM & BOHLIN 1981, HOFMAN & ISON 1980, ISON & ASHKENAZI 1980, HOFFMAN 1946, DAWSON et al. 1999). Auch hier ist wie bei den optischen Reizen nicht nur die Reizstärke, sondern vor allem die Reizanstiegsgeschwindigkeit entscheidend. So ist beim Auffahren eines 90 dB Rauschimpulses bei gleicher Reizstärke bei einer Anstiegszeit von 0,15 Sek. das Erschrecken größer als bei einer Anstiegszeit von 0,30 Sek..

Zu c)
Zu den mechanischen Reizen gehören unerwartete Berührungen der Wimpern, der Hornhaut und der Gesichtshaut in der Nähe der Augen.

Die Reaktion auf Berühren unterschiedlicher Bereiche der Gesichtshaut in der Nähe des supraorbitalen Nervens kann als ein Schutzreflex angesehen werden, da es hierbei

unerwarteter Weise auch zu Schreckreaktionen kommen kann. Durch das Berühren kommt es zu einer Kontraktion des für den Lidschlusses verantwortlichen M. orbicularis oculi, der durch die Äste der Nervi facialis (Rami temporales und Rami zygomatici) gesteuert wird. Die durch das Berühren ausgelösten Lidschlagreflexe werden in der Neurologie auch als „Fazialisreflexe“ (Gesichtshautreflexe) bezeichnet (OVEREND 1896).

Die beiden bekanntesten durch taktile bzw. mechanische Reizung hervorgerufenen Formen des Lidschlags sind der Cornealreflex und der Glabellareflex. Der Cornealreflex kann durch Berührung der Cornea (z.B. durch einen Luftstoß), der Glabellareflex durch Beklopfen der Stelle zwischen den Augenbrauen ausgelöst werden. Beide Reflexe werden von klinischen Neurologen zur Diagnostik des Nervensystems und der Funktionstüchtigkeit der Nervi facialis herangezogen.

Da aber letztlich der M. orbicularis oculi als ausführendes Organ bei allen Formen taktiler und mechanischer Reizauslösung maßgeblich ist, plädiert WARTENBERG (1945) für den Begriff „Orbicularis oculi“-Reflex.

Die optisch, akustisch oder mechanisch ausgelösten Lidschlagreflexe sind den Fremdreflexen zuzuordnen, bei denen im Unterschied zu den Eigenreflexen Reizort und Erfolgsorgan nicht identisch sind. So führt der Glabellareflex bei Beklopfen der Stirngegend (fremder Reizort) zu einem Lidschlag und nicht bei Beklopfen des Augenlides (gleicher Reizort).

Der Reflexbogen der Fremdreflexe ist immer polysynaptisch. Die Lidschlagreflexe können von unterschiedlichen Bereichen der Gesichtshaut, auch elektrisch, ausgelöst werden, was das Vorhandensein mehrerer Synapsen, d.h. Afferenzen und Efferenzen voraussetzt. Viele afferente Wege, angeregt durch direkte elektrische Reizung des supraorbitalen oder trigeminalen Nervens (mittels Nadel- oder Oberflächenelektroden) können einen reflexiven Lidschlag hervorrufen.

Eine weitere Besonderheit polysynaptischer Reflexe ist die längere Reflexzeit, d.h. die Zeit bis zur ersten EMG-Zacke (Elektromyogramm-Zacke) des M. orbicularis oculi und nicht etwa bis zum Lidschluss. Für den die „startle response“- begleitenden Lidschlag (Erschrecken durch einen plötzlichen lauten Knall von über 95 dB) liegen die Latenzzeiten bei ca. 30-50 msek. im Unterschied zur Latenzzeit des monosynaptischen Eigenreflexes, bspw. des Patellarsehnenreflexes beim Menschen, die bei ca. 20 msek. liegt (SCHMIDT & THEWS 1983).

Bezüglich der Erscheinungsform des reflexiven Lidschlags existieren unterschiedliche Ansichten, die leicht zu der irrtümlichen Auffassung führen können, dass es sich um unterschiedliche Efferenzen des reflexiven Lidschlags handelt. MANNING & EVINGER (1986) kritisieren das Postulat von WARTENBERG (1945) und von KUGELBERG (1952), das besagt, dass der Lidschlag als eine einheitliche Bewegung anzusehen sei, die, einmal ausgelöst, mit allen auf andere Weise evozierten Lidschlägen vereinbar sei. MANNING & EVINGER (1986) sind der Meinung, dass zwar alle Lidschläge vom M. orbicularis oculi ausgeführt werden, die Lidbewegungen hierbei jedoch nicht identisch seien. Sie beziehen sich auf Untersuchungen von NASHER & COLLUM (1985), die eine zeitlich voneinander unterschiedliche Beteiligung verschiedener Muskelpartien des M. orbicularis oculi bezüglich des palpebralen und des orbicularen Bereichs feststellten, die sich je nach unterschiedlicher Auslösungsart (Afferenz) in einem jeweils unterschiedlichen Bewegungsablauf manifestieren (siehe Abbildung 2, Kap. 3.1).

2.2.1.1 Der klassisch konditionierte Lidschlag

Der klassisch konditionierte Lidschlag kann als eine Sonderform des reflexiven Lidschlags betrachtet werden, denn zu Beginn der Konditionierungsexperimente ist er noch ein unbedingter Reflex (Pawlowsches Modell), der dem reflexiven Lidschlag nach einmaliger Auslösung noch vollkommen gleicht. Nach mehrmaliger Auslösung lassen sich bereits Habituierungstendenzen feststellen. Gegen Ende der Konditionierungsphase ist der Lidschlag zu einem bedingten Reflex geworden, d.h., er tritt bei alleiniger Anwesenheit des konditionierten (bedingten) Reizes auf. Er kann nun durch einen beliebig bedingten Reiz ausgelöst werden. Bei Lernexperimenten wird als UCS (unkonditionierter Stimulus, unbedingter Reiz) meistens ein Luftstoß auf die Cornea zur Auslösung des reflexiven Lidschlags verwandt, als CS (konditionierter Stimulus bzw. bedingter Reiz) dagegen ein Lichtreiz oder ein akustischer Reiz.

Die in der Lidschlagliteratur (MC CORMICK & THOMPSON 1984, KIMBLE et al. 1955) beschriebene leichte Bindung der gewählten Reizformen (UCS-Luftstoß auf die Cornea, CS-Lichtreiz bzw. akustischer Reiz) aneinander und die gute Konditionierbarkeit könnte darauf zurückzuführen sein, dass die bedingten Stimuli den unbedingten Stimuli (Knall, visuelle Annäherung) ähnlich sind. Die konditionierten Stimuli haben aber im Unterschied zu den unkonditionierten Stimuli lediglich höhere Schwellen zur Auslösung.
MC CORMICK & THOMPSON (1984) untersuchten mit Hilfe des klassisch konditionierten Lidschlags das assoziative Lernen von Kaninchen, um neuronale Strukturen im Gehirn des Kaninchens zu finden, die mit der Funktion des assoziativen Lernens eng verbunden sind. Als UCS wurde von ihnen zur Auslösung des Lidschlags ein Luftstoß auf die Cornea des Auges verwendet, als CS ein Lichtreiz. Sie schreiben dem Nucleus dentatus interpositus, der im Kleinhirn (Cerebellum) gelegen ist, eine wesentliche Rolle für das assoziative Lernen zu, da seine Zerstörung zum Ausfall der Konditionierung führt und das nicht nur beim konditionieren des Lidschlag, sondern bei einer ganzen Reihe von konditionierten Reaktionen.

Mit dem Nucleus dentatus interpositus beschäftigt sich auch HESSLOW (1994) in seinen Untersuchungen an Katzen. Er stellt fest, dass die Neurone des vorderen Teils des Nucleus dentatus interpositus unter der Kontrolle von Purkinjezellen in den c1 und c3-Zonen des cerebellären Cortex stehen und Kontrolle über klassisch konditionierte Antworten erwerben. Die c1-Zone befindet sich in dem VI. und VII. Lappen des vorderen Cerebellum, die c3-Zone in dem paramedianen Lappen des Cerebellum. Die c1- und c3-Zonen erhalten aufsteigende Fasern vom periorbitalen Gebiet.
Die Experimente wurden an rostral bis zum Nucleus ruber decerebrierten Katzen unter Halothan-Anästhetika durchgeführt. Die Katzen wurden mit einem 1000 HZ Ton oder durch Berührung der vorderen Extremität als konditioniertem Stimulus zugleich mit periorbitaler elektrischer Stimulation konditioniert. Die cerebellären Bereiche, die den Lidschlag kontrollieren, wurden identifiziert durch die Aufzeichnung von aufsteigenden Faserantworten in dem Cortex und durch die Aufzeichnung der EMG-Aktivität im Augenlid. Wurden die cerebellären Bereiche Schocks von 40-70 uV während der konditionierten Augenlidantworten ausgesetzt, so wurde der Lidschlag stark gehemmt. Die unkonditionierten Antworten wurden ebenfalls gehemmt, allerdings wesentlich schwächer und scheinen auf einer Reduktion der Hintergrundfacilitierung der facialen Motoneurone zu basieren. Es ist deshalb anzunehmen, dass die konditionierten Antworten vom Cerebellum abhängig sind, nicht jedoch die unkonditionierten Antworten.

Ebenfalls Neurone im Nucleus dentatus interpositus bei der Katze, die beim Lidschlag durch einen Luftstoß auf die Cornea, durch Lichtblitze und durch Töne aktiviert wurden, fanden

GRUART & DELGADO-GARCIA (1994). Diese Neurone nannten sie Typ A-Neurone und Typ B-Neurone. Die Typ A-Neurone wurden vom Nucleus ruber und vom Corpus restiformis innerviert, die Typ B-Neurone zusätzlich vom okulomotorischen Komplex. Typ-A-Neurone feuerten mit Beginn des Lidschlags unabhängig von der Stimulusmodalität und begleiteten die nach unten gehenden Lidbewegungen, während Typ-B-Neurone vor Beginn des Lidschlags aktiv waren und bei Beginn des Lidschlags einen signifikanten Feuerungsratenabfall zeigten. Lidschläge, die durch Lichtblitze und Töne ausgelöst wurden, hatten eine längere Latenz, was durch den längeren Weg bis zum Cerebellum zu erklären ist. Die lineare Regressionsanalyse zeigte eine signifikante Beziehung zwischen der Aktivität von A-Neuronen und B-Neuronen und der Augenlidposition, der Schnelligkeit und Akzeleration der Augenlider.

2.2.2 Die willkürlich-bewussten Bewegungen der Augenlider - der willkürliche Lidschlag

Der willkürliche Lidschlag findet in der Literatur zum Thema "Lidschlag" nur Erwähnung, wenn es darum geht, ihn vom unwillkürlichen unbewussten bzw. reflexiven Lidschlag abzugrenzen. Die Tatsache, dass der willkürliche Lidschlag willentlich, d.h. bewusst, vom Individuum gesteuert werden kann, findet anscheinend nicht genügend Berücksichtigung. WILD`s Studie stellt insofern eine Ausnahme dar. WILD (1983) hebt folgende Eigenschaften des willkürlichen Lidschlags hervor:

1. „Er kann unabhängig von äußerer Reizung zu einem willkürlichen Zeitpunkt gesetzt sein.

2. Der Lidschlag kann - der Atmung vergleichbar - eine Zeitlang unterdrückt werden. Dann jedoch setzt er sich, zwingend, ebenso wie die Atmung auch, gegen den Willen des Individuums durch. Versucht man die Augenlider möglichst lange offen zu halten, macht sich mit der Zeit ein Spannungsgefühl bemerkbar. Schließlich erfolgt der Lidschluss vom subjektiven Eindruck her in einem Moment geringerer Aufmerksamkeit oder Willensanspannung.

3. Der Zeitpunkt für den Lidschluss und Lidöffnung kann separat bestimmt werden". (zit. nach WILD 1983, S.415)

Da der willkürliche Lidschlag bewusst vom Individuum gesteuert werden kann, sind verschiedene Cortexareale von Bedeutung (siehe Kap. 5.4). Dies sind nach BODIS-WOLLNER et al. (1999) der mittlere und obere Teil des Gyrus praecentralis (Area 4), der seinerseits Zuflüsse vom posterioren parietalen Cortex (parietales Augenfeld) und dem visuellen Cortex erhält.

2.2.3 Die unwillkürlich-unbewussten Bewegungen der Augenlider - der „spontane“ Lidschlag

Der unwillkürlich-unbewusste Lidschlag unterscheidet sich vom unwillkürlich-reflexiven Lidschlag bzw. willkürlich-bewussten Lidschlag dadurch, dass sein Auftreten nicht auf einen identifizierbaren äußeren oder inneren Reiz (Selbstinitiation) zurückgeführt werden kann.

Eine Funktion des unwillkürlich-unbewussten Lidschlags ist der Austrocknung der Hornhaut vorzubeugen durch Verteilung der dauernd aus den Tränendrüsen sezernierten Tränenflüssigkeit. Aber auch die Ausschaltung störender Scheinverschiebungen bei großen Sakkaden ist vorgeschlagen worden, da Lidschläge bevorzugt während großer Sakkaden und Kopfbewegungen vorkommen (HABERICH & FISCHER 1958).

Über das Auftreten des unwillkürlich-unbewussten Lidschlags in der Abwesenheit identifizierbarer äußerer Stimulation berichtete BLOUNT bereits im Jahre 1927 bei den meisten Wirbeltieren (Vertebraten) und Säugetieren (Mammalia). Auf der Suche nach einem für den unwillkürlich-unbewussten Lidschlag verantwortlichen Reiz wurde sein Auftreten als eine periodisch wiederkehrende reflektorische Antwort auf einen bestimmten Reiz angesehen, der von der Cornea ausgeht und Trockenheit der Cornea signalisiert. Obwohl die Trockenheit der Cornea als Reiz eine Rolle spielt, reicht sie nicht aus, um sowohl das Auftreten des Lidschlags als auch die Variabilität, die sich in Form und Frequenz des Lidschlags zeigt, zu erklären. Denn der unwillkürlich-unbewusste Lidschlag tritt auch bei Personen auf, bei denen die Cornea durch ein Lokalanästhetikum betäubt ist, und somit der physiologische Reiz zur Reinigung und Benetzung der Cornea entfällt (KILP et al. 1983). Fernerhin tritt der unwillkürlich-unbewusste Lidschlag auch bei Blinden auf (Hall 1945 a, b). Diese Tatsache deutet darauf hin, dass der unwillkürlich-unbewusste Lidschlag ein physiologischer Mechanismus ist, der von „innen heraus“, d.h. ohne direkte zusätzliche Reizgeber, erfolgt. Der unwillkürlich-unbewusste Lidschlag wird daher auch von STERN et al. (1984) als „endogener Lidschlag“- in der übrigen Literatur wird er auch als „spontaner Lidschlag“ - bezeichnet.

Aber auch äußere Reize üben auf den spontanen Lidschlag einen wichtigen Einfluss aus, allerdings nicht in der Form eines Antwortverhaltens, das eine unmittelbare Reiz-Reaktionsspezifität wie beim reflexiven Lidschlag widerspiegelt. Der Einfluss äußerer Reize (bspw. visuelle, akustische und taktile Reize) auf den spontanen Lidschlag zeigt sich bei Aufmerksamkeitsprozessen bzw. bei aufgabenspezifisch erforderlicher Aufmerksamkeit. Dafür, dass z.B. die visuelle Aufmerksamkeit einen wesentlichen Einfluss auf das spontane Lidschlaggeschehen ausübt, wobei auf viele visuelle Reize mit einer Reduktion der Lidschlaghäufigkeit reagiert wird, sprechen viele experimentelle Ergebnisse u.a. von KENNARD & GLASER (1964).
DREW (1951) beobachtete die Frequenz des spontanen Lidschlags während einer visuomotorischen Aufgabe (Nachfolgen einer oszillierenden Lichtspur mit einem Stift, „Tracking-Test“) und konnte eine Abnahme der Lidschlagfrequenz proportional zur Zunahme der Oszillationsfrequenz, also der Zunahme der Beanspruchung im Sinne einer Notwendigkeit der detaillierten visuellen Betrachtung feststellen. Die Lidschlagfrequenz war während der Aufgabenbewältigung am niedrigsten. Dieses Ergebnis spricht dafür, dass aufmerksamkeitsspezifische Prozesse einen wesentlichen Einfluss auf die Lidschlagrate haben können. Die visuelle Aufmerksamkeit, z.B. bei der Beobachtung einer Landschaft aus dem Zug ist in ihrer Intensität anders zu bewerten als beim Lesen eines schwierigen Textes. Die Zunahme des visuellen Aufmerksamkeitsbedarfs zeigt sich geradezu an der Reduktion der Lidschlagrate (TELFORD & THOMPSON 1933, HALL 1945a, TINKER 1946, LUKIESH

1947, BITTERMAN 1947, MECACCI & PASQUALI 1980, LARRSON 1960, HOLLAND & TARLOW 1972, MONSTER et al. 1978).

Der spontane Lidschlag zeigt eine geringere Beeinflussung bei Aufmerksamkeitsprozessen in anderen sensorischen Modalitäten. So lässt sich bei akustischer Aufmerksamkeit im Unterschied zu visueller Aufmerksamkeit eine geringere Hemmung der Lidschlagrate feststellen (SIREVAAG, STERN, OSTER & WALRATH 1981). Nach GREGORY (1952) führt das Durchführen einer „auditory tracking task“ gleichfalls wie bei einer visuellen „tracking task“ zu einer Lidschlaghemmung, allerdings ist die Reduktion der Lidschlagrate bei der auditorischen „tracking task“ geringer als bei der visuellen „tracking task“.

Weitere wichtige Variablen neben den aufgabenspezifischen Erfordernissen unterschiedlicher sensorischer Modalitäten (GOLDSTEIN et al. 1985), die an eine Person gestellt werden und auf die Variablität des Lidschlags einen entscheidenden Einfluss haben, sind Variablen wie bspw. Wachheit und „Arousal“, Vigilanz (Aktivierungsniveau), Müdigkeit, Angst, Motivation u.a. (STERN et al. 1984, WILD 1983). So findet sich bei einer wachen ausgeruhten Versuchsperson eine niedrige Lidschlagrate, dagegen lassen sich nach der Durchführung einer Vigilanzaufgabe über mehrere Stunden auf den ersten Blick paradoxe Lidschlagratensteigerungen finden (CARPENTER 1948). Hier dürfte Müdigkeit eine entscheidende Rolle gespielt haben. So maß CARPENTER (1948) die Lidschlagrate während einer zweistündigen Vigilanzaufgabe im sog. Mackworth clock test. Hierbei muss die Vp beim Betrachten eines vorrückenden Uhrzeigers auf das seltene Überspringen einer Ziffer reagieren. Er fand einen systematischen Anstieg der spontanen Lidschlagrate als Funktion der Zeit („time on task“, sog. TOT-Effekt). Die Abnahme von „Arousal“ bedingt also eine Zunahme der Lidschlagrate. Diese auf den ersten Blick paradoxe Reaktion erfordert die Annahme der Abnahme einer Hemmung der Lidschlagrate, einer Disinhibition (siehe Kap. 6.1.4).

Die Zunahme des spontanen Lidschlags wird jedoch auch als Maß der Zunahme der allgemeinen Erregung angesehen (mehr Lidschläge, höhere Erregung). Verschiedene Studien beschäftigen sich mit dem jeweils unterschiedlichen Aktivierungsniveaus von Vpn bei Angst bzw. emotionaler Belastung und deren Auswirkung auf die Lidschlagrate, wobei Lidschlagratenerhöhungen bei Zunahme der Angst festgestellt wurden (Angst: APPEL et al. 1968, LONGO & POLL 1962, FENZ 1967; emotionale Belastung: DÖHRING 1957, DRINKWATER et al. 1968).
Die Parameter des spontanen Lidschlags zeigen somit ein recht unterschiedliches Verhalten in Abhängigkeit von Aufmerksamkeitsprozessen, von Aktivierungszuständen, vom Vigilanzgrad und affektiven Zustand des Individuums (STERN et al. 1984).

Verschiedene Modelle sind vorgeschlagen worden, mit denen wir uns später ausführlicher beschäftigen werden. So beeinflussen nach V.CRAMON & ZIHL (1976) aufmerksamkeits- und aktivationsspezifische Prozesse des Menschen ein Lidschlagzentrum, welches das Verhalten des Lidschlags auslöst. Das von ihnen postulierte Lidschlagzentrum konnte bis heute nicht sicher lokalisiert werden. PONDER & KENNEDY (1927) und BLOUNT (1927) sprechen nicht von einem Lidschlagzentrum, sondern nur von der Steuerung des Lidschlagverhaltens durch höhere kognitive Prozesse. Nach SIREVAAG & STERN (2000) können durch Analyse der spontanen Lidschläge Aussagen über eine Vielzahl zentralnervöser Aktivierungs- und Deaktivierungsprozesse gemacht werden.

STERN et al. (1984) sehen in dem spontanen Lidschlag „einen sensitiven Spiegel genereller kognitiver Faktoren“ (u.a. Aufmerksamkeit und Aktivierung) und einen „Indikator

spezifischer Aspekte des Informationsverarbeitungsprozesses“ (zit. nach STERN et al. 1984, S. 32). Sie sehen im spontanen Lidschlag eine kortikale Kontrolle, um die Aufnahme visueller Informationen möglichst ungestört erfolgen zu lassen, da ja ein Lidschlag „automatisch“ zu einem visuellen Informationsverlust führt. (VOLKMANN et al. 1980, siehe auch Kap. 6.1.2.1).
Die Abhängigkeit des Lidschlagverhaltens vom visuellen Informationsstrom und seiner Unterbrechungen untersuchte auch WILD (1983), siehe Abb. 1.

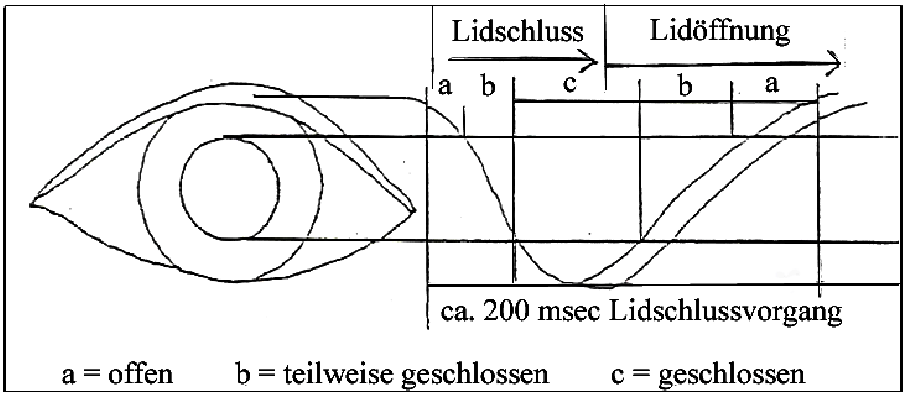


Abbildung 1

Lidöffnungs- und Lidschlussvorgang modifiziert nach WILD (1983).
a, b, c (Stellung des Augenlids beim Lidöffnungs- bzw. beim Lidschlussvorgang)
Die Abbildung zeigt den zeitlichen Verlauf des Lidschlags in seinen beiden Phasen (Lidschluss und Lidöffnung).

WILD (1983) stellte fest, “dass der Lidschluss vor allem dann erfolgt, wenn wichtige Informationen mit der geringsten Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind, d.h., dass die Setzung der Lidschlussereignisse von der subjektiven Beurteilung der unmittelbar bevorstehenden Umweltereignisse abhängig ist“. Fernerhin fand WILD (1983), dass der Lidschluss nicht nur vom visuellen Informationssystem, sondern von der Erwartung bezüglich des unmittelbar bevorstehenden Gesamtverhaltens unter Einschluss auch anderer Sinneskanäle bestimmt wird: „Die Augen bleiben offen, wenn wichtiges Verhalten bevorsteht, und werden erst dann kurz geschlossen, wenn die entsprechende sensomotorische Verhaltensphase abgeschlossen ist“ (zit. nach WILD 1983).
Dies setzt eine prospektive Beurteilung der Situation voraus, um den Lidschlag gezielt in Abhängigkeit von der subjektiv bewerteten Wichtigkeit der Situation zeitlich zu platzieren. Dies deutet darauf hin, dass der Lidschlag individuumsspezifisch gehemmt wird, da die Antizipation einer Situation und deren Bewertung subjektiv ist.

3. Zur Phänomenologie des Lidschlags

3.1 Zur Phänomenologie des unwillkürlich-unbewussten reflexiven Lidschlags

Erste Ansätze zu einer vergleichenden Betrachtung reflexiver Lidschlagformen bei Mensch und Tier finden wir bei MANNING & EVINGER (1986). Sie untersuchten Formcharakteristika des reflexiven Lidschlags in Abhängigkeit von der Art ihrer Auslösung (Abb.2).

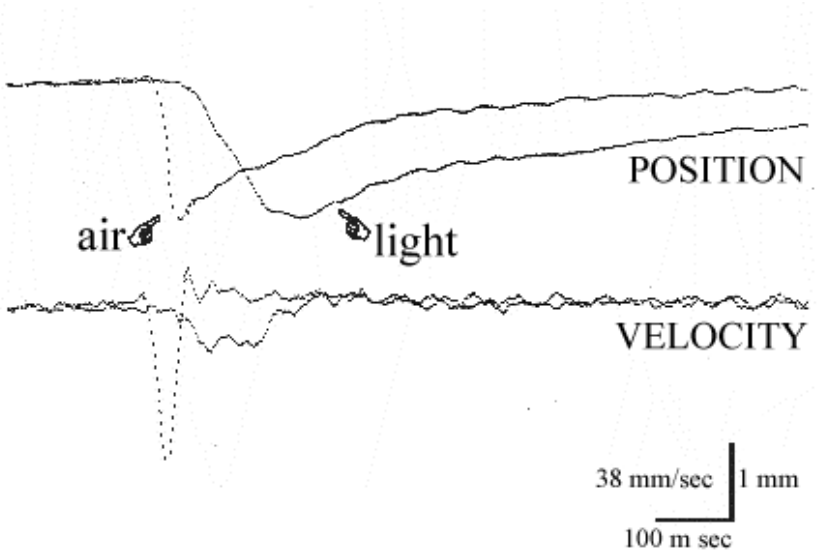


Abbildung 2

Vergleich zwischen einem durch einen Luftstoß und einem durch Licht evozierten Lidschlag beim Kaninchen (MANNING & EVINGER 1986, S. 580).
Die Aufnahme zeigt die Lidposition als eine Funktion der Zeit während der Lidschläge des Kaninchen als Antwort auf einen Luftstoß bzw. auf Licht.
Das Reizartefakt wurde in der Abbildung weggelassen. Aber die gezeigte Spur bis zur Reaktion entspricht der Latenz von 200 msek., die im Text erwähnt ist.
Die Lidbewegung nach unten wird durch die Spur zur Lidposition gezeigt. Die Lidgeschwindigkeit zeigt die untere Spur. Jede Spur ist gemittelt aus sechs Lidschlägen.

Bei dem durch einen Luftstoß auf die Cornea evozierten Lidschlag lässt sich im Weg-Zeit-Diagramm ein steiler Abfall des Graphen im Unterschied zu einem durch Licht evozierten Lidschlag erkennen. Im Geschwindigkeitsdiagramm wird deutlich, dass die Lidschließung beim durch Luftstoß evozierten Lidschlag wesentlich eher erfolgt und eine größere Geschwindigkeit aufweist, d.h., dass das Augenlid bei einem durch Luftstoß evozierten Lidschlag schneller geschlossen wird als bei einem durch Licht evozierten Lidschlag.
Ein weiteres sichtbares Formcharakteristikum ist, dass der durch Luftstoß evozierte Lidschlag keine Plateauphase im Unterschied zu dem durch Licht evozierten Lidschlag aufweist. Der Zeitpunkt des Beginns der Öffnungsphase ist bei dem durch Luftstoß evozierten Lidschlag seinem früheren und schnelleren Lidschluss entsprechend früher anzusetzen als bei dem durch Licht evozierten Lidschlag. Bezüglich Form und Geschwindigkeit weisen die Lidöffnungsphasen beider unterschiedlich evozierter Lidschläge vergleichbare Werte auf.
Anhand dieser Beispiele wird deutlich, wie die Form des Lidschlags sich in Abhängigkeit vom evozierten Reiz maßgeblich ändert. Es ist nicht bekannt, ob hierfür Reizintensität und Reizanstiegsgeschwindigkeit allein verantwortlich sind.

Möglicherweise bedeutet dies, dass reflexive Lidschläge unterschiedlicher Auslösungsart nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden können.

Ähnliche Ergebnisse wie von MANNING & EVINGER (1986) am Kaninchen und Meerschweinchen erhielten ONGERBOER DE VISSER (1980) beim Menschen. Weitere Untersuchungen müssen klären, ob die Unterschiede qualitativer Natur sind oder nur von der Reizintensität abhängen.

3.2 Zur Phänomenologie des willkürlich-bewussten Lidschlags

GORDON (1951) untersuchte willkürliche und unwillkürliche Lidschläge und registrierte das Verhalten des Oberlids seines linken Auges (siehe Abb. 3).

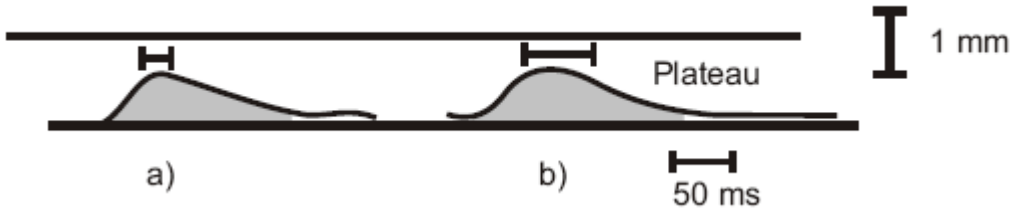


Abbildung 3

Zwei willkürliche Lidschläge (a, b) umgezeichnet von GORDON (1951). Die beiden willkürlichen Lidschläge zeichnen sich durch ein unterschiedliches Plateau aus.

Vergleicht man die beiden willkürlichen Lidschläge, die er zeigt, so lässt sich beim zweiten willkürlichen Lidschlag (b) im Unterschied zum ersten Lidschlag (a) eine ausgeprägtere Plateauphase (Lidschluss) erkennen. Hier zeigt sich also bereits ein Unterschied zwischen zwei willkürlichen Lidschlägen, die beim willkürlichen Lidschlag sicherlich nicht als Ermüdungszeichen zu werten ist. Die Verlängerung der Lidschlagdauer durch eine längere Plateauphase kann jedoch bei spontanen Lidschlägen inzwischen gesichert als Ermüdungszeichen gelten (KENNARD & GLASER 1964, STERN et al. 1984).
Erklären kann man sicher dieses Phänomen folgendermaßen: Beim Einschlafen erfolgt nur ein Lidschluss ohne Öffnung; bei Ermüdung wandert also die Lidöffnung immer weiter weg von der Lidschließung.

Willkürliche Lidschläge wurden mit spontanen und reflexiven Lidschlägen von SPENCE & TAYLOR (1951), KENNARD & GLASER (1964) und von KANEKO & SAKAMOTO (1999). SPENCE & TAYLOR (1951) und KENNARD & GLASER (1964) und KANEKO & SAKAMOTO (1999) verglichen: Der willkürliche Lidschlag weist demnach eine größere Lidschlagdauer und –amplitude als der spontane oder reflexive Lidschlag auf.

Eine willentliche Steuerung des Lidschlags in Form einer Verlängerung des Lidschlusses liegt auch beim Vorgang des Flirtens vor, bei dem in einer kommunikativen Situation durch ein schläfrig vorgetäuschtes Auge dem Gegenüber intime Absichten angedeutet werden sollen. Ansonsten ist eine solche Verzögerung der Wiederöffnung des Lidschlags ein typisches Mikroschlafereignis. Nach ESTEBAN (1999) handelt es sich um ein Entkoppeln von Lidöffnung- und Lidschlussreflex aus verschiedenen Hirnstammsystemen.

3.3 Zur Phänomenologie des unwillkürlichen-unbewussten (spontanen) Lidschlags

Beispiele für den spontanen Lidschlag befinden sich in dem Artikel von KENNARD & GLASER (1964, Abb. 4, 5). Die übrigen Abbildungen entstammen Aufzeichnungen des vertikalen Elektrookulogramms (EOGs) aus unserem Labor (Experimentallabor des psychologischen Instituts der Universität zu Köln). Bei der Betrachtung der spontanen Lidschläge muss die unterschiedliche Zeit auf der x-Achse berücksichtigt werden.

Detaillierte Messungen spontaner Lidschläge hinsichtlich ihrer Häufigkeit, Dauer, Öffnungs- und Schließungsgeschwindigkeit und Amplitude wurden unter anderem im Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln durch GALLEY (1990) durchgeführt (siehe Abb. 6a, 6b, 7, 8):

EOG-Messungen von spontanen Lidschlägen an 33 Kraftfahrern im Berufsverkehr ergaben folgende Kennwerte. Im Mittel wurden 535 Lidschläge pro Proband erhoben. Die Gesamtdauer betrug im Durchschnitt 208 msek. +/- 126msek.. Die Dauer zwischen der maximalen Öffnungs- und Schließungsgeschwindigkeit betrug 128 msek. +/- 125 msek.. Die mittlere Amplitude = Winkelgradäquivalente betrug 24,6 ° +/- 15,3°.
Die maximale Öffnungsgeschwindigkeit entsprechend Winkelgrad/Sek. - Äquivalente betrug 707°/Sek. +/- 447°/Sek..
Das mittlere Intervall zwischen zwei Lidschlägen betrug 7,4 Sek. +/- 7,7 als Mittelwert bzw. 4,9 Sek. als Median.

Abbildung des Lidschlags im Zeitverlauf
(bei Wachheit und Müdigkeit)

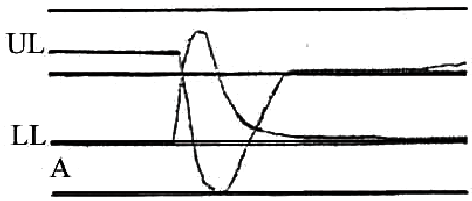


Abbildung 4
Unwillkürlicher Lidschlag bei Wachheit

UL [1mm LL[1mm

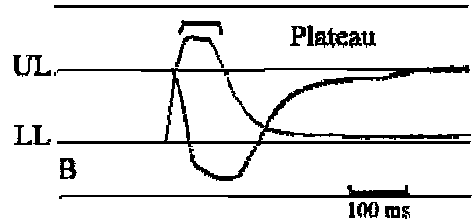


Abbildung 5
Unwillkürlicher Lidschlag mit Plateauverlängerung bei Müdigkeit

Abbildung 4 und 5
Unwillkürliche (spontane) Lidschläge nach KENARD & GLASER (1964)
UL = upper lid (oberes Augenlid)
LL = lower lid (unteres Augenlid)

Lidschlagartefakte im vertikalen EOG

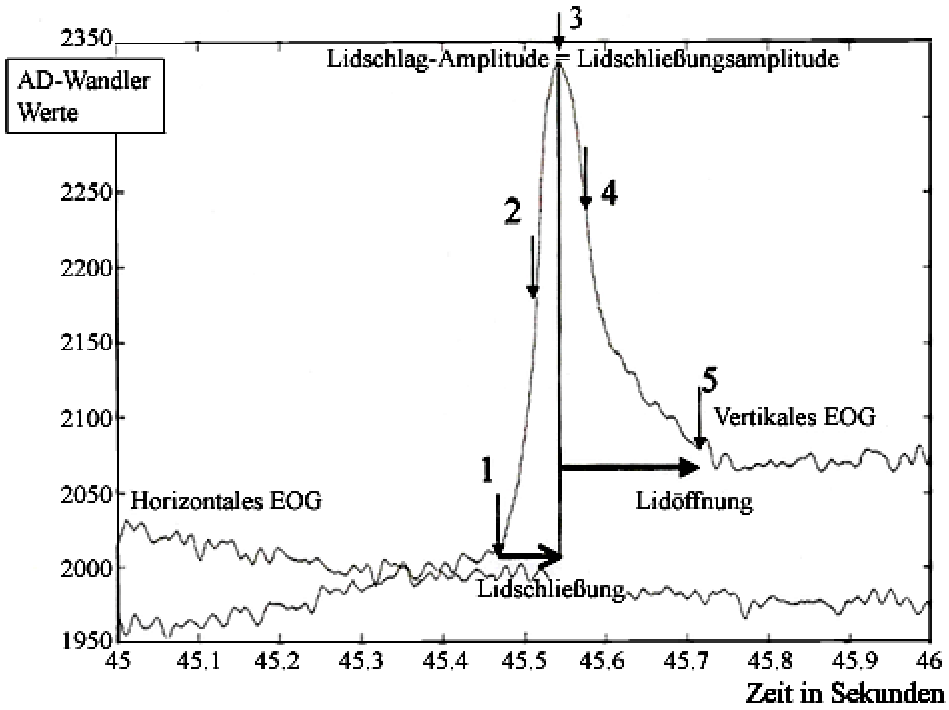


Abbildung 6a

Lidschlagartefakte im EOG im Wachzustand
Die Zeitpunkte 1 bis 5 bezeichnen in 6a wie in 6b):
1 den Beginn des Lidschlags
2 den Zeitpunkt der maximalen Lidschließungsgeschwindigkeit
3 den Spitzenwert und zugleich das Ende der Lidschließung und den Beginn der Lidöffnung
4 den Zeitpunkt der maximalen Lidöffnungsgeschwindigkeit
5 den weit hinausgezogenen Endpunkt der Lidöffnung

Man sieht in Abb. 6a, dass am Ende der Lidöffnung nicht die Ausgangsposition des Lides erreicht wird, was der Fall ist, wenn während des Lidschlages eine Aufwärtsbewegung des Auges stattgefunden hat.

Lidschlagartefakt bei ermüdetem Proband; 102 Minuten im Fahrsimulator

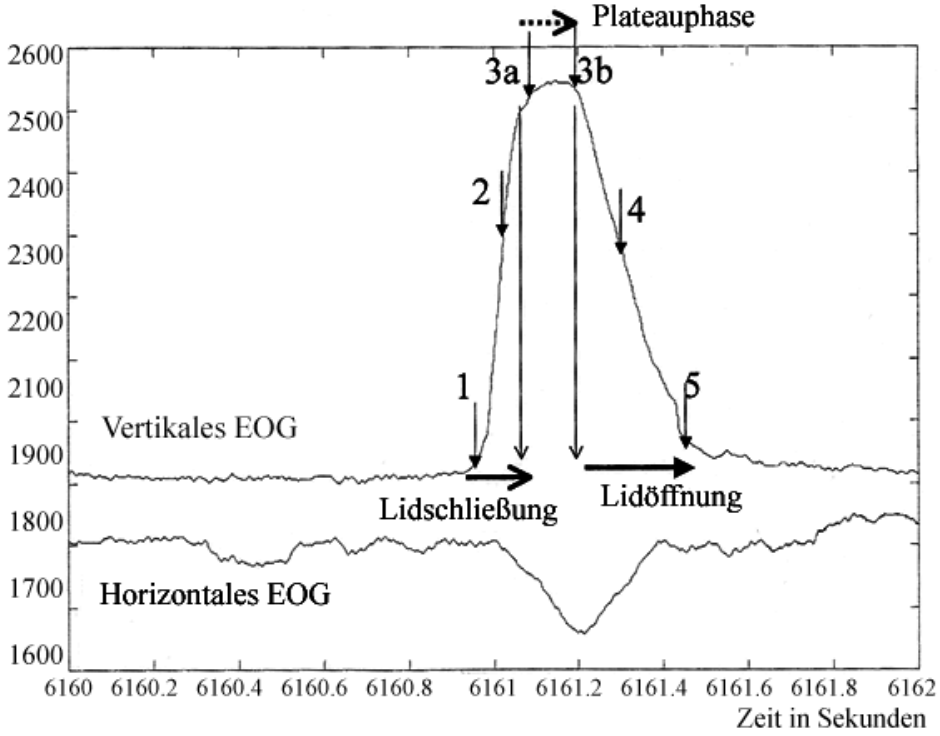


Abbildung 6b

Lidschlagartefakte im ermüdeten Zustand
Die Zeitpunkte 1,2,4 und 5 kennzeichnen in 6b die vergleichbaren Zeitpunkte wie in 6a, nur der Zeitpunkt 3 besteht hier aus 3a und 3b, denn bei Ermüdung des Probanden nach 102 Minuten im Fahrsimulator ist eine ausgeprägte Plateauphase hinzugekommen (Zeit zwischen Ende der Lidschließung 3a und dem Beginn der Lidöffnung 3b), ein typisches Ermüdungszeichen beim spontanen Lidschlag.
Es leuchtet ein, dass die Zeit zwischen 1 und 4 eine reliablere Abschätzung der Gesamtlidschlagdauer als die Zeit zwischen 1 und 5 wegen der manchmal erheblich verzögerten Annäherung an die Endstellung des Lides ergibt. Diese ist aber für die Wahrnehmung irrelevant, da ungefähr zum Zeitpunkt 4 auch wieder die Pupille freigegeben wurde.
Aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY (2005).

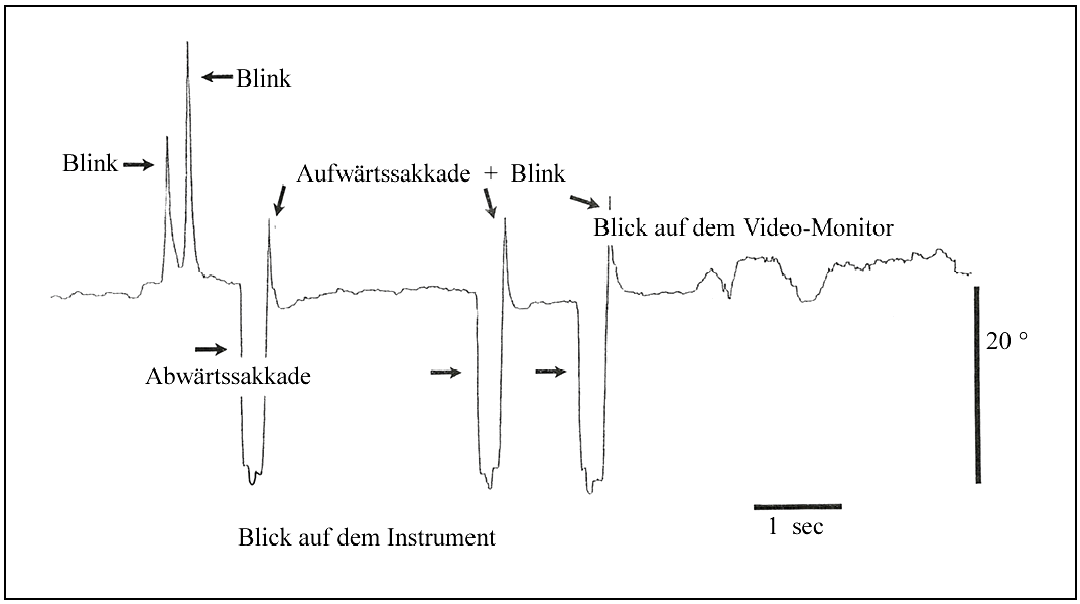


Abbildung 7

Lidschläge in zeitkomprimierter Darstellung.
Man sieht, dass beim Blickwechsel vom Instrument auf den Videomonitor jedes Mal ein Lidschlagsignal im vertikalen EOG zu sehen ist, das anscheinend das Ende der Ablesung des Instruments markiert (aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY (1986).

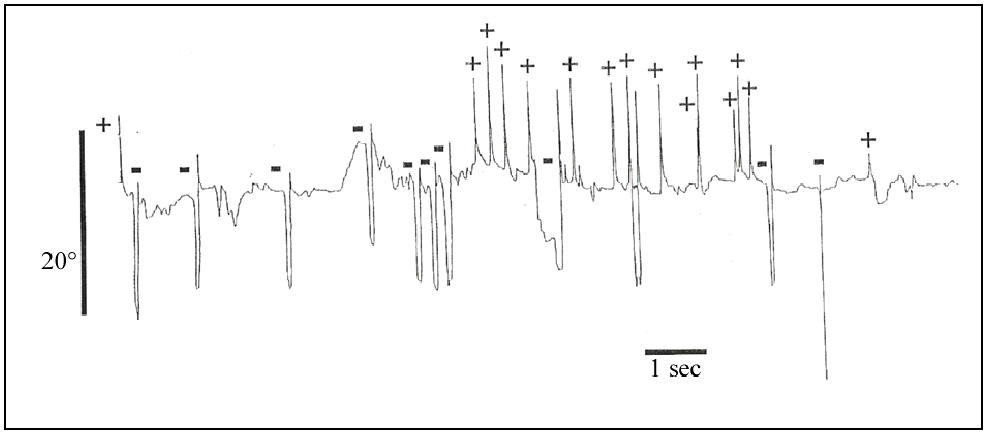


Abbildung 8

Spontane Lidschläge in stark zeitkomprimierter Darstellung (+) = Lidschläge ohne vertikale Begleitsakkade. Man sieht, dass viele Lidschläge mit einer vertikalen Sakkade zeitlich zusammenfallen (−).
Weiterhin kann man die große Variabilität des zeitlichen Auftretens des Lidschlags wie auch die Größe der registrierten Amplitude des elektrischen Lidschlag-Artefakts entnehmen (aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY (1986)).

4. Zur Methodik der Lidschlagmessung

Im Folgenden werden die verschiedenen zur Lidschlagmessung verwandten Methoden vorgestellt. Anschließend erfolgt eine kritische Betrachtung dieser Methoden hinsichtlich ihrer technischen Vor- und Nachteile und ihrer praktischen Anwendbarkeit. Fernerhin soll ein Überblick (Kapitel 4.1.8) über die bisherige Anwendung der vorgestellten Methoden und der verwendeten Parameter in der Lidschlagforschung gegeben werden.

4.1 Darstellung der Messmethoden des Lidschlags

4.1.1 Einführende Bemerkungen

Die Literatur zur Lidschlagmessung beschäftigt sich gern mit Verfahren, die selten Anwendung finden, bspw. Photodioden (KIMBLE et al. 1955) oder das Infrarotdetektorsystem (KILP et al. 1983), während Veröffentlichungen zu den meist verbreiteten Verfahren, wie bspw. dem vertikalen EOG, selten sind. Diese haben meist nicht den Lidschlag zum Thema, sondern handeln diesen als einen Artefakt bei der Augenbewegungsregistrierung ab. Der Mangel an Darstellungen der Methoden der Lidschlagmessung - von einem Übersichtsartikel ganz zu schweigen - ist vor allem deswegen verwunderlich, weil es eine Fülle von Literatur zur Erforschung des Lidschlags unter anderen Aspekten gibt, bspw. zum spontanen Lidschlag unter aufmerksamkeits- und aufgabenspezifischen Gesichtspunkten und zum reflexiven Lidschlag unter neurophysiologischen Gesichtspunkten, wie die Erforschung des Reflexbogens. Hier ist mit der Darstellung der Messmethoden ein erster Schritt in diese Richtung getan.

Die zur Lidschlagmessung hauptsächlich verwandten Methoden sind das vertikale EOG (Elektrookulogramm), das EMG (Elektromyogramm), Photodioden bzw. Infrarotsystem als Spiegelsysteme, Lever-Systeme, Kamera- und Videosysteme und die direkte Beobachtung.

4.1.2 Zur Messung des Lidschlags aus dem vertikalen EOG (Elektrookulogramm)

Das EOG (Elekrookulogramm oder Elektrookulographie) ist die am häufigsten angewandte Methode zur Messung von Lidschlägen und Augenbewegungen. Sie beruht auf einem vektoriellen Abgriff der Potentialdifferenz zwischen der Cornea und Retina des Auges. YOUNG & SHEENA (1975) liefern eine differenzierte Beschreibung der Methode des EOG. Nach YOUNG & SHEENA (1975) ist das corneoretinale Potential eine Potentialdifferenz von max. 1 mV zwischen der Cornea und Retina; die Cornea ist dabei positiv geladen. Dieses Potential wird als Basis für die Elektrookulographie genutzt. Das Messprinzip basiert sozusagen auf einer Batteriespannung zwischen der Retina (Netzhaut) als negativem elektrischen Pol und der Cornea (Hornhaut) als positiven elektrischen Pol des Auges, die durch mehrere Millionen gleich ausgerichteter Rezeptorzellen in der Netzhaut zustande kommt. Verschiebt sich das Auge oder aber das Lid über dem Auge, ändert sich die Spannung an den rechts und links am Auge beim horizontalem und oben und unten vom Auge beim vertikalem EOG positionierten Elektroden.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, ein EOG abzuleiten, einäugig oder beidäugig, das horizontale und das vertikale EOG oder die Kombination beider Ableitformen (siehe Abb.9). Für die Messung des Lidschlags kommt das vertikale EOG in Betracht, da die Bewegung der Augenlider beim Lidschlag meist kein nennenswertes Signal im horizontalen EOG verursacht. Beim vertikalen EOG werden die Elektroden oberhalb und unterhalb des Auges angebracht.

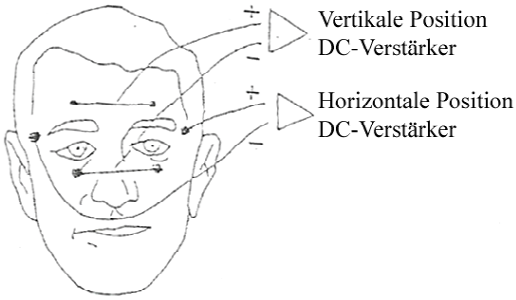


Abbildung 9

Ableitschema für horizontales und vertikales EOG nach YOUNG & SHEENA (1975)
Wegen der strengen Konjugation vertikaler Blickbewegungen wird das vertikale EOG häufig nur von einem Auge abgeleitet (im Gegensatz zu dem hier gezeigten Abbildungsvorschlag)

Da das vertikale EOG neben Lidschlägen auch vertikale Augenbewegungen registriert, kommt es zu Überlagerungen beider Bewegungen im Signal, wie man aus Abbildung 6a + 8 entnehmen kann.
Schwierigkeiten entstehen hieraus nur für die Bestimmung der Lidschlagamplitude, die im Falle eines überlagernden Aufwärtsblicks als größer, beim Abwärtsblick als kleiner, als sie wirklich war, eingeschätzt wird. Auf die anderen Parameter des Lidschlags haben eventuell überlagernde vertikale Blickbewegungen keinen Einfluss.
Lidschläge lassen sich also durch Signale im vertikalen EOG erkennen. Die Unterscheidbarkeit von Lidschlägen und Augenbewegungen aus dem vertikalen EOG wird anhand von gekennzeichneten Potentialunterschieden in Abb. 6a / 8 deutlich.
Ein weiteres kleines Problem für die Lidschlagamplitudenmessung stellt das sog. „Augenrollen“ (okulare Torsion) dar, insofern, als dass die Amplitude aus dem EOG-Signal nicht eindeutig bestimmt werden kann (s. Abb. 10, GALLEY 1990: drei Dimensionen der Augendrehungen).

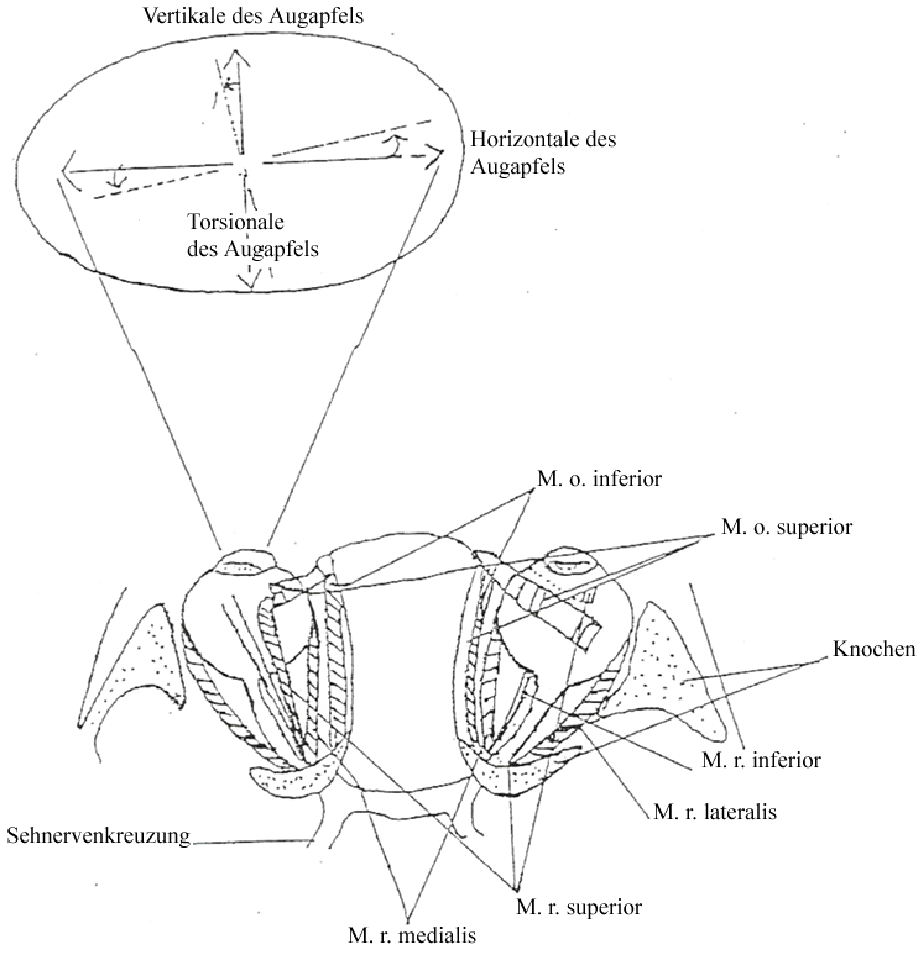


Abbildung 10

Halbschematische Topographie, d.h., für kleine Winkel, der 6 äußeren Augenmuskeln. In erster Näherung entspricht die zügelhafte Anheftung der beiden horizontalen Muskeln, M. rectus medialis und lateralis, bzw. der beiden vertikalen, M. rectus superior und inferior, auch den beiden Hauptachsen des Raumes (H und V). Die Torsion des Auges (T) durch die schrägen Muskeln, Mm. obliqui superioris und inferioris wie auch die Mm. recti superiores und inferiores, werden mit den gebräuchlichen Augenbewegungsmessmethoden nicht direkt erfasst. (GALLEY 1990)

Bei schnell aufeinander folgenden Lidschlägen stellte HALL (1945a) fest, dass das aufwärtige Augenrollen nicht auftrat. Da schnell aufeinander folgende Lidschläge sich alle durch eine kurze Dauer und eine entsprechend kleine Amplitude auszeichneten, führte er das Nichtauftreten des Augenrollens auf die kurze Dauer der Lidschläge zurück. Gegen die Annahme der Dauer kurzer Lidschläge als Hauptargument für das Nichtauftreten des Augenrollens spricht allerdings, dass das Augenrollen auch bei längeren Augenlidschlüssen nicht auftrat. Hierzu gibt HALL (1945a) keine Erklärung. Auch ROBINSON & JOHNSON (1965) gehen davon aus, dass der Lidschlag nicht immer zwangsläufig von aufwärtig orientierter Augenrollung begleitet wird, wie diese bei versuchtem Augenlidschluss (Bells-Phänomen) auftritt. Sie sehen diesen als Sonderfall an.

Konstante Lichtverhältnisse sind bei EOG-Messungen von großer Bedeutung, da Änderungen der Lichtverhältnisse zu einer Änderung des corneo-retinalen Potentials führen, das die Messgrundlage des EOGs ist. So ist bei der Interpretation des corneo-retinalen Potentials nach HENKES et al. (1968) besonders zu beachten, dass die Größe der Abweichungen dieses

Potentials nicht nur vom Winkel, von der Amplitude des Blickes, durch den das Auge bewegt wird, sondern auch von der Bedingung der Strukturen des Auges abhängig ist. Sie sind für die Schaffung eines corneo-retinalen Potentials verantwortlich, wie Retina und Choroid eines adaptiven Potentials, Photorezeptoren, Pigmentepithel, Bruchs Membran und Choriacapillaris, sofern adaptive Prozesse im Sinne der Licht- und Dunkeladaption eine Rolle spielen. So nimmt das corneo-retinale Bestandspotential bei Dunkeladaption entsprechend ab. Diese Eigenschaft des corneo-retinalen Bestandspotentials wird in ophthalmologischen Kliniken zur Funktionsmessung der Netzhaut verwendet. Das corneo-retinale Potential schwankt nach unseren Erfahrungen (GALLEY 1990) bei einem konstanten Beleuchtungszustand und adaptierter VP um nicht mehr als 3-5 % pro 30 Minuten.

Bei der Anwendung des EOGs zur Lidschlagmessung ist fernerhin (wie bei der Messung von Augenbewegungen) erstens: die Stabilität und Sensitivität des aufzeichnenden Gerätes von großer Bedeutung, zweitens: die Stabilität des Elektroden-Haut-Kontaktes, drittens sind Kopfbewegungen zu vermeiden, da sie zu reflektorischen Augenbewegungen führen können. Nach GALLEY (1990) lässt sich die Aufzeichnung des vertikalen EOGs am besten bei kürzeren Aufzeichnungssequenzen direkt mit digitalen Speichermedien durchführen. Für die Aufzeichnung ist es nötig, die Haut entsprechend aufzubereiten (Reinigung der Haut mit Aceton), gute Elektroden (z.B. Ag/AgCl-Elektroden) zu verwenden, und die Elektroden sorgfältig (Kleberinge, Elektrodenpaste) anzubringen (TURSKY 1974). Bei sorgfältiger Elektrodenanbringung sollten nicht mehr als 1° - 20°/min. Drift der Registrierung auftreten (GALLEY 1990). Der Drift lässt sich auf sich langsam ändernde Übergangswiderstände zwischen Haut und Elektroden sowie auf den Restdrift der Verstärker zurückführen und meist softwaremäßig ausgleichen. Bei einem größeren Drift handelt es sich (in der Häufigkeit der Reihenfolge) um einen Mangel an Hautkontakt der Elektroden oder einen Mangel an Elektrodencreme oder auch bspw. um Aufregung der Versuchsperson. Neben dem Drift ist das Rauschen bzw. die Netzbrummeinstreuung ein weiteres Problem bei der Aufzeichnung des EOGs. Die häufigsten Ursachen für zu großes Rauschen (größer als 1 Grad) sind ein zu hoher Kaumuskeltonus oder frontales Theta-EEG. Der Kaumuskeltonus kann durch ein Beissbrett beeinflusst werden (SHAKEL 1960, SHAKEL 1967).
Das Signal-Rauch-Verhältnis lässt sich nach GALLEY (1990) bei der Kalibrierung direkt als Größe des Leuchtpunktes auf dem Bildschirm abschätzen. Bei Netzbrummeinstreuung hat der Leuchtpunkt eine elliptische Form, und die Lage der Ellipse zeigt an, ob horizontale und/oder vertikale Elektroden überprüft werden müssen. Diese Methode hat sich bei Augenbewegungs- und Lidschlagmessungen bisher recht gut bewährt (GALLEY 1990).

Ein weiteres Problem, das bei der EOG-Aufzeichnung von Lidschlägen, auch der von Augenbewegungen, beachtet werden muss, ist das Auftreten von Veränderungen im EOG; wenn der Kopf bewegt wird. In erster Linie treten durch die Kopfbewegungen Muskel-(EMG)-Artefakte auf, die sich im EOG niederschlagen. Bei der Registrierung der Lidschlagbewegungen tendiert man daher wie bei der Messung der Augenbewegungen dazu, Kopfbewegungen möglichst zu verhindern, indem man eine Kinn- und Stirnstütze zur Ruhigstellung des Kopfes benutzt (GALLEY 1990). Der Gebrauch einer Kinn- bzw. Stirnstütze setzt allerdings voraus, dass das Aufgabenfeld nicht größer als 40 Grad ist. Nach GALLEY (1990) können somit unvermeidbare Kopfbewegungen auf ca. 1-2% begrenzt werden, so dass sie nicht mehr stören. Bei vielen EOG-Aufzeichnungen des Lidschlags wie bei gewissen Aufgabenstellungen (z.B. Interview) ist das Betätigen der Kaumuskeln durch Sprechen miteinbegriffen. V. CRAMON & SCHURI (1980) beobachteten einen Anstieg der Lidschlagrate beim Sprechen (Tätigkeit der Kaumuskulatur), so dass Artefakte durch Bewegungen des Kopfes oder durch die Kaumuskulatur zum Teil in Kauf genommen werden müssen.

Gegen die Anwendung von Elektroden und Apparaturen am Kopf wird vor allem das Argument angeführt, dass diese das Lidschlagverhalten beeinflussen (CLITES 1935). CLITES (1935) verglich verschiedene Messanordnungen für das Lidschlagverhalten. Er kam zu dem Ergebnis, dass jede von der VP bemerkte Apparatur, die am Kopf oder am Auge der VP angebracht ist, das Lidschlagverhalten beeinflusse, und die Vp dadurch mehr Lidschläge zeige.
Dagegen behaupten PONDER & KENNEDY (1927) und MONSTER, CHAN & O'CONNOR (1978), die Apparatur beeinflusse das Verhalten der VP nicht. Sie stützen ihre Behauptung auf Aussagen von Vpn bei Untersuchungen: Sie hätten sich nach 20 Minuten an die Apparatur gewöhnt, und nach dieser Zeit hätten die Elektroden und Drähte das Lidschlagverhalten nicht mehr beeinflusst. Dass das EOG eine Einschränkung für die VP im Unterschied zur direkten Beobachtung bedeutet, ist nicht zu bezweifeln. Jedoch ist das EOG im Unterschied zur direkten Beobachtung eine exaktere Aufzeichnungsmethode, insofern alle Lidschlagparameter (z.B. Zeitpunkt, Amplitude, Dauer, Geschwindigkeit) genauer erfasst werden können. Wichtig dürfte jedenfalls bei der Aufzeichnung des Lidschlags aus dem vertikalen EOG sein, dass die VP sich an die Apparatur gewöhnen kann, d.h. eine Eingewöhnungszeit von einigen Minuten erhält, die gleichzeitig auch den Zweck einer Adaption an die Lichtverhältnisse im Labor erfüllt, und ein konstantes corneo-retinales Potential gebunden an konstante Lichtverhältnisse im Labor garantiert.

Das vertikale EOG zur Lidschlagregistrierung zeichnet sich vor allem dadurch aus, dass diese Methode keiner hohen finanziellen Investitionen bedarf, auch im Dunkeln und bei geschlossenen Augen anwendbar ist, weitgehend linear und computerfreundlich ist (GALLEY 1990). LEIGH & ZEE (1999) sehen als Vorteile des EOGs den nichtinvasiven, minimalen Discomfort, d.h., dass das EOG eine große Reichweite von Augenbewegungen (+/- 40 deg) und Lidschlägen aufzeichnen kann, dass es bei Kindern und wenig kooperativen Patienten anwendbar ist, und somit die „praktischste" Methode zur Aufzeichnung von Augenbewegungen und Lidschlägen ist.

Nachteile des EOGs, die sowohl für die Registrierung von Augenbewegungen als auch für die von Lidschlagbewegungen gesehen werden können, liegen nach LEIGH & ZEE (1983, 1999) in erster Linie im Rauschen durch Muskelpotentiale, in instabiler „Baseline", die wiederholte Kalibration nötig macht. Weitere Nachteile zur Augenbewegungsmessung, aber nicht zur Lidschlagmessung, liegen in der mangelnden Lokalisationstreue und in der relativ geringen räumlichen Auflösung. Außerdem kann sich auch bei einigen Probanden ein frontales Elektroencephalogramm (EEG) störend überlagern.

Mit dem vertikalen EOG kann man allerdings nicht die R1- und die R3-Komponente des M. orbicularis oculi wie beim EMG (Elektromyogramm) messen (siehe Kap. 4.1.3), sondern nur die R2-Komponente. Dabei spiegelt sich die R2-Komponente überwiegend in der Amplitude des EOGs wider.

Man hat beim vertikalen EOG auch keine direkte Lidspalteninformation, da das Signal nicht nullpunktstabil ist und shiftet. Der Absolutwert ist nicht interpretierbar. Aus der Lidschlussamplitude kann man jedoch beim vollständigen Lidschluss einen Rückschluss auf die Größe der Lidspalte ziehen. Bei Ermüdung findet man z.B. eine Abnahme der Lidschlussamplitude auf Grund einer kleiner gewordenen Lidspalte.

Übersichtsartikel gibt es zum EOG von Augenbewegungen. Sie findet man bei TURSKY (1974), SHAKEL (1967), OSTER & STERN (1980), YOUNG & SHEENA (1975) und SPRENGER et al. (2000).

Ein Vorteil bei der Aufzeichnung von Lidschlägen mit Hilfe des vertikalen EOGs ist die Genauigkeit der Aufzeichnung eines Lidschlagsignals und wohl am ehesten noch die hohe Abtastrate. Es sind daraus alle Lidschlagparameter (Amplitude, Dauer, Geschwindigkeit) im Unterschied zu anderen Methoden der Lidschlagmessung (EMG: meistens keine Dauer; direkte Beobachtung: keine Dauer und Amplitude) zu gewinnen, mit denen in erster Linie vor allen Dingen früher nur das Auftreten des Lidschlags (seine Häufigkeit) bestimmt werden konnte. Das EOG ist die leichteste Methode zur Registrierung von Lidschlägen.

Typische Amplitudenwerte liegen bei 17 Gradäquivalenten mit einer Standardabweichung von 7 Gradäquivalenten. Nimmt man eine Rekalibrierung der Gradäquivalente in Millimetern vor, ergeben sich für 17 Gradäquivalente 10 mm, d.h. es ergibt sich ein Umrechnungsfaktor von 10/17 oder ca. 0,6 für die verwendeten Gradäquivalentangaben.
Die typischen Amplituden nach einer langen Autofahrt betrugen dagegen auf Grund der Ermüdung 5,5 Gradäquivalente bei einer Standardabweichung von 1,9 Gradäquivalenten oder 3,3 mm (GALLEY et al. 1998).
In der Regel wird die Lidschlagamplitude mit der Lidschlussamplitude gleichgesetzt.

Wie sieht die Erkennung und Parametrisierung des Lidschlags im vertikalen EOG aus?
Nach GALLEY et al. (1998) kann man Lidschläge als zwei aufeinander folgende schnelle Bewegungen ähnlich „Sakkaden“ im vertikalen EOG identifizieren, wenn sich das EOG zuerst aufwärts (d.h. der Lidschlussartefakt) und anschließend abwärts (d.h. der Lidöffnungsartefakt) bewegt. Nach GALLEY (zit. nach GALLEY 2001, S. 281) ist „mit einer sakkadischen Augapfelverschiebung der Lidschlagartefakt in der Regel nicht zu verwechseln, da nach einer Sakkade eine Zeit von 80-150 msek. vergeht, bevor eine entgegengesetzte Sakkade auftreten kann.“

Das Lidschlagintervall wird als Zeit in Millisekunden (msek.) zwischen dem Ende des letzten bis zum Beginn des nächsten Lidschlags definiert; dabei dauert ein Lidschlagintervall im Mittel typischerweise 1700 msek. mit einer Standardabweichung (SD) von 700 msek., wobei es sehr große individuelle und situative Unterschiede gibt.

Die Lidschlagdauer wird auf dreierlei Art bestimmt (siehe Abb. 6a, 6b):
Der Beginn des Lidschlags ist auf Grund des rasanten Beginns des Lidschlusses einfach zu bestimmen. Für das Ende ergeben sich die drei Möglichkeiten:

1. Man wählt den Zeitpunkt, wenn die Geschwindigkeit der Lidöffnung einen kritischen Wert unterschreitet (Zeitpunkt 5 in Abb. 6a, 6b).
2. Man wählt den Zeitpunkt der größten Geschwindigkeit der Lidöffnung (Zeitpunkt 4 in Abb. 6a, 6b).
3. Man wählt den Zeitpunkt, wenn die halbe Öffnungsamplitude erreicht ist.

Punkt 2 und 3 ergeben ganz ähnliche Werte, während Punkt 1 deutlich längere Werte hervorbringt.

Die Lidschlagdauer definieren GALLEY et al. (1998, Abb. 6a, b, als Dauer zwischen 1 + 4), da der Endpunkt der Lidöffnung (Abb. 6a, b, Zeitpunkt 5) nur asymptotisch bestimmt werden kann. Dem Autor zufolge betragen typische Lidschlagdauern in Abhängigkeit von der Amplitude des Lidschlags zwischen 140 und 190 msek. (Standardabweichung 30 msek.).

Zur Bestimmung der Lidschlagamplitude schreibt GALLEY (2001, S. 281):

„Die Amplitude des Lidschlagartefaktes im EOG ist allerdings nicht ohne weiteres als Lidschlagamplitude zu interpretieren, sondern muss ohne weitere Kalibrierung erstmals als Gradäquivalent (entsprechend einer kalibrierten Sakkade) angesehen werden."

4.1.3 Zur Messung des Lidschlags mit Hilfe des EMGs (Elektromyogramms)

Die Elektromyographie bzw. das Elektromyogramm (EMG) ist neben dem vertikalen EOG die zweithäufigste Methode zur Lidschlagregistrierung. Oft wird das Elektromyogramm (EMG) auch zusätzlich zu anderen Methoden der Lidschlagregistrierung, bspw. dem vertikalen EOG angewandt, um Kau- bzw. Sprechmuskelartefakte und Augenbewegungen, welche die Messergebnisse aus dem vertikalen EOG überlagern, differenzieren zu können (V.CRAMON & SCHURI 1980). Das EMG ist eine Methode zur Registrierung von Muskelaktionspotentialen (AP), die an der Haut über dem abzuleitenden Muskel (hier: des M. orbicularis oculi) mit Hilfe von Oberflächen- oder Nadelelektroden - letztere werden direkt in den Muskel eingestochen - abgeleitet werden. In seltenen Fällen erfolgt auch eine Ableitung von Muskelpotentialen des Musculus levator palpebrae superioris, der für die Lidhebung zuständig ist (MOSES 1975). Diese geschieht vor allem im Hinblick auf eine Beobachtung der Interaktion der Muskeln für Lidschluss- und öffnung (M. orbicularis oculi und M. levator p.s.) anhand des Muskeltonus bzw. des Muskelpotentials (MOSES 1975).

Bei der Messung von Muskelpotentialen des M. orbicularis oculi sollten die Elektroden über den palpebralen Segmenten dieses Muskels platziert werden (SILVERSTEIN & GRAHAM 1978). Dies ist kein Problem, wenn Nadelelektroden direkt in die Augenlider appliziert werden (MAGLADERY & TEASDALL 1961). Werden dagegen Oberflächenelektroden benutzt, beanspruchen Gewicht und Struktur der Oberflächenelektroden einen weitaus größeren Platz zur äußeren Peripherie des Auges als Nadelelektroden, abgesehen davon, dass die Aufzeichnungen mit einer Nadelelektrode genauer sind.

Die mit der Nadelableitung erfassten extrazellulären Aktionspotentiale eines Muskels sind ein Summenpotential von synchron entladenden, einer motorischen Einheit angehörenden Muskelfasern, die sich in unmittelbarer Nähe zur Nadelspitze befinden. Als Signale erhält man aus der EMG-Nadelelektrode generell:

1. die Einstichaktivität, die im Muskel durch mechanische Reizung des Einstichs nur Bruchteile von Sekunden lang rhythmische Entladungen aufweist.

2. die Ruheaktivität des Muskels.

3. die Aktivität bei Bewegungen.

Im entspannten Muskel herrscht keine elektrische Stille, sondern eine mehr oder weniger geringe Daueraktivität. Während man in Ruhe einzelne Aktionspotentiale unterscheiden kann, kommt es bei Aktivität zu Überlagerungen, sog. Summationspotentialen, die einzelne Aktionspotentiale erkennen lassen. Zu beachten ist, dass Form, Dauer und Amplitude der einzelnen Aktionspotentiale - je nachdem, um welchen abzuleitenden Muskel es sich handelt - unterschiedlich sind.
Im Normalfall sind die Aktionspotentiale vorwiegend mono- bis triphasisch und haben bei jedem Muskel eine unterschiedliche Dauer (z.B. im M. biceps brachi ca. 8 msek. und Amplituden von ca. 0,1 - 1 mV, DORSCH 1982).

Bei der Aufzeichnung von EMG-Potentialen des M. orbicularis oculi durch Innervation des elektrisch gereizten supraorbitalen Astes des trigeminalen Nervens des Lidschlags mit Hilfe von Nadelelektroden werden scharfe tri- und biphasische und auch noch komplexere Summenpotentiale sichtbar.
Die elektromyographische Aktivität des M. orbicularis oculi (Lidschließer) wurde von RIMPEL et al. (1982) durch Anwendung des EMGs simultan mit der Ausübung des wiederholten willkürlichen Lidschlags untersucht (siehe Abb. 11).

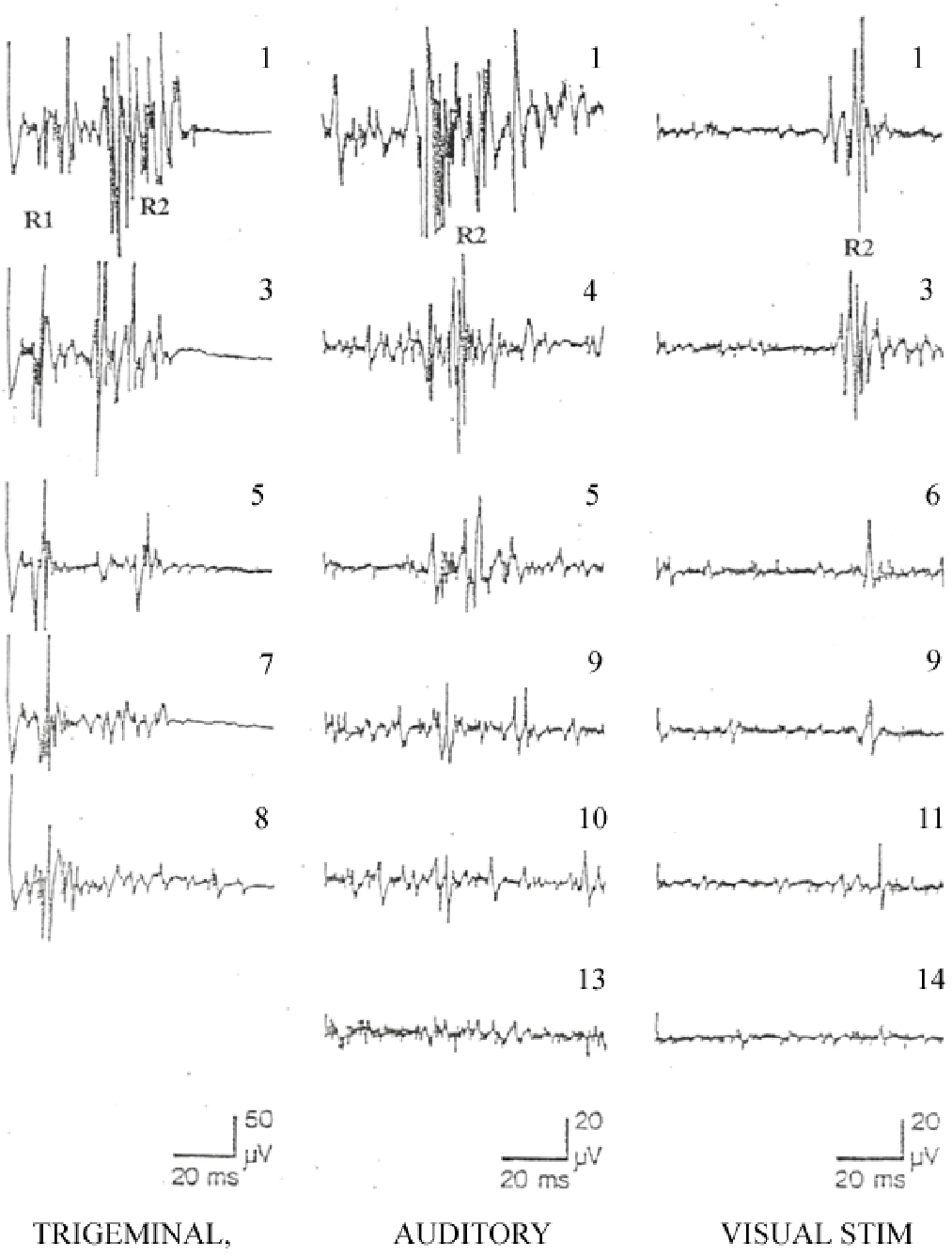


Abbildung 11

Habituierung der langsamen Lidschlagkomponente R2.
Sowohl nach elektrischer Trigeminus- wie auch nach auditorischer und visueller Lidschlagauslösung zeigt die langsame Komponente eine ausgeprägte Habituierung. Die kurze R1-Komponente nach Trigeminusreizung habituiert dagegen fast gar nicht; sie ist bei visueller und auditorischer Lidschlagauslösung nicht zu registrieren (nach RIMPEL et al. 1982).

Wurde früher das EMG in der Neurologie meist nach dem Klopfen auf entsprechende Augenpartien registriert, so wird heute meist ein Ast des V. Hirnnervens (N. trigeminus) elektrisch gereizt, und die Reflexantworten werden simultan mit Nadel- und Oberflächenelektroden von den oberen und unteren Augenlidern aufgezeichnet. Bei der EMG-Analyse des M. orbicularis oculi zeigen sich deutlich drei zeitlich getrennte Entladungen, die R1, R2 und R3 genannt werden (KIMURA 1973; R1 und R2).
Die erste Komponente der Entladung ist eine frühe und kurze Antwort, genannt R1, die ipsilateral auf der Seite der Stimulation mit einer Latenz von 10,0 msek. auftritt (KIMURA 1973).
Die zweite Komponente der Entladung ist eine verlängerte Antwort, R2 genannt, die auf der ipsilateralen und auf der kontralateralen Seite der Stimulation mit einer Latenz von 21-43 msek. auftritt (KIMURA 1973)
Die R3-Komponente tritt zeitlich nach R2 auf und ist im Erscheinungsbild verglichen mit R2 kaum von diesem zu unterscheiden, so dass R3 früher häufig übersehen wurde (BOUR 2000).

Da die R2 Habituierungstendenzen aufweist, ist sie Hauptuntersuchungsgegenstand im Rahmen neurophysiologischer Untersuchungen (MALIN et al. 1980, MALIN 1982a, b). Die beiden EMG-Potentiale (R1 und R2) und nicht R3 vom oberen Augenlid und der orbitalen Region lassen sich auch deutlich bei der Aufzeichnung der EMG-Ableitung des M. orbicularis oculi mit Nadelelektroden erkennen (siehe Abb. 11, RIMPEL et al. 1982). Die Aufzeichnung des EMGs erfolgt durch Elektromyographen, d.h. über Verstärker mit einer Abtastrate von 10 bis 1000 Hz.

Ein großer Bereich der Literatur zum Thema „Lidschlag-EMG“ beschäftigt sich mit den Vor- und Nachteilen der Anwendung von Nadel- bzw. Oberflächenelektroden.
Nadelelektroden werden auf Grund ihrer Unbequemlichkeit häufig nur bei Tieren im Rahmen neurophysiologischer Untersuchungen angewandt (EVINGER et al. 1984). BASMAJIN & STECKO (1962) empfehlen die Anwendung feiner Nadelelektroden, da diese nach ihrer Meinung zweckmäßiger als Oberflächenelektroden sind und Muster einzelner motorischer Einheiten abgeben. Außerdem sind nach ihrer Meinung die Nadelelektroden extrem fein und daher schmerzlos, leicht anzubringen und zu entfernen.
Nach LEIGH & ZEE (1983) jedoch ist das Nadel-EMG als eine Methode anzusehen, die, von wenigen Ausnahmen (Strabismusüberwachung) abgesehen, zum Zweck der Forschung schwierig zu rechtfertigen ist. Ihnen zufolge sollte eher zu Oberflächenelektroden übergegangen werden, die speziell entwickelt werden müssen, um vom Gewicht her nicht zu schwer zu sein. SILVERSTEIN & GRAHAM (1978) gebrauchten aus diesem Grunde eine Beckman-Miniaturelektrode, die sie auf das obere Augenlid applizierten. Auf diese Weise können die Augenwimpern nicht interferieren, und es ist möglich, die Elektrode dem Lidrand anzunähern, indem man den Leitungsdraht an der anliegenden Schläfe befestigt. Die von SILVERSTEIN & GRAHAM (1978) benutzte EMG-Oberflächenelektrode hatte eine Kontaktgröße von 4 mm. Mit der Referenzseite auf dem ipsilateralen Mastoid, allgemein für EMG verwandt, betrug der Widerstand zwischen der Referenz- und Lidelektrode typischerweise 3 kohm. Bei der Anwendung von Oberflächenelektroden ist es im Unterschied zu Nadelelektroden notwendig, die Haut sorgfältig zu reinigen und Elektrodencreme zu verwenden (wie bereits beim beschriebenen EOG), um optimale Potentialaufzeichnungen zu erhalten.

Mit welchen Fragestellungen ist nun die Ableitung des Lidschlag-EMGs als der zweithäufigsten angewandten Methode im Rahmen der Lidschlagregistrierung verbunden? Im Hinblick auf die Habituierungstendenzen der R2-Komponente, der zweiten Komponente des abgeleiteten Lidschlag-EOGs, ermöglicht die Technik des EMGs ein mikrokosmisches

Modell für ein neuromuskuläres Training, operantes Konditionieren und bewusste Kontrolle über spinale Motoneuronen.

Fernerhin wird das EMG in der Lidschlagforschung – besonders im Rahmen physiologischer und neurologischer Untersuchungen – angewandt, um Struktur, Art und Wirkungsweise der am Lidschlaggeschehen beteiligten Muskelkomponenten zu erfassen, die für die Initiation des Augenlidschlusses bzw. der -lidöffnung verantwortlich sind (MOSES 1975, RECORDS 1979).

Außerdem wird das EMG im Rahmen von Untersuchungen des Lidschlags mit Hilfe des vertikalen EOGs angewandt, um Muskelartefakte, die das EOG überlagern, sondieren zu können (CRAMON & SCHURI 1980).

Theoretisch beschäftigen sich die Untersuchungen des Lidschlag-EMGs mit der Konditionierbarkeit von Augenlidbewegungen (KIMBLE et al. 1955, BAUMSTIMLER & PARROT 1971), mit der Habituation und Dishabituation bei wiederholter Reizdarbietung (SANES & ISON 1983, RIMPEL et al. 1982, MALIN et al. 1980, ZAMETKIN et al 1979, MALIN 1982a, b) und mit dem Phänomen der Ermüdung (MONSTER et al. 1978, STERN & BYNUM 1970, LUKIESH 1947), um Rückschlüsse auf die Natur des Reflexbogens bzw. der Reflexbögen des Lidschlags machen zu können. Überlegungen zur Natur des Reflexbogens bzw. der Reflexbögen der R1, R2 und R3-Komponente wurden bereits oben im Rahmen der Darstellung des reflexiven Lidschlags aufgestellt.

In erster Näherung entspricht der Zeitpunkt der R2-Komponente auch dem Beginn der Bewegung des Augenlides. Das integrierte EMG wird in der „startle response“-Literatur als Äquivalent der Lidschlagamplitude angesehen und wird hauptsächlich bei der „startle response“ angewendet. Dabei werden bei der Schreckreaktion in erster Linie Latenz und Amplitude des Lidschlags bestimmt. Es ergeben sich Probleme bei der Messung der Dauer mit dem integrierten EMG, da durch die Operation, die Information in einem definierten Zeitfenster aufzusummieren, die Information über das Ende verloren wird.

Nach PUTNAM & ROTH (1990a) sind Lidschlag-EMG und EOG äquivalent bezogen auf die Größe der Lidschlagamplitude. FLATEN (1993) berichtet, dass die EMG-Technik empfindlicher als die Photozellen-Technik beim Messen der Größe der Lidschlagamplitude ist. Photozellen, EMG und EOG messen gemeinsam die Aktivität des M. orbicularis oculi. Das integrierte EMG des M. orbicularis oculi sieht zwar dem EOG ähnlich, beruht aber auf einem ganz anderen technischen Hintergrund und ist mit der Originalaufzeichnung des EOGs nicht vergleichbar.
Viele Forscher messen die Lidschlagamplitude mit dem EMG, aber auch andere Parameter des Lidschlags, wie die Wellenform, werden gemessen. Außerdem werden verschiedene Quantifizierungsmethoden beim EMG angewendet. Einige Forscher berichten über den Gipfel („PEAK“) des integrierten EMGs, andere über die Fläche unterhalb des Gipfels („AREA“) des rohen (unbearbeiteten) geglätteten EMGs, welche nach GOTTLIEB & AGARWAL (1970) die Kraft der Muskelkontraktion genauer als durch die Gipfelgröße einschätzen lässt, und da die EMG-Signale häufig integriert sind und nach einer bestimmten Zeitkonstante bestimmt werden, ist die Fläche unterhalb des Gipfels nicht mit der Lidschlagdauer identisch, da deren Information durch die Integration verloren geht.
Beim EMG werden häufig die Frequenzen des EMG-Signals mit einem Bandpass im unteren und oberen Bereich gefiltert, der eine Bandbreite von sehr eng 90-250 Hz bis zu 3-30000 Hz haben kann. Die Integrationszeitkonstanten reichen häufig von 1 msek. bis zu 155 msek..

Für die Integrationszeitkonstanten stellten FRIDLUND & CACIOPPO (1986) fest, dass eine kurze Zeitkonstante zu sehr auf momentane EMG-Fluktuationen reagiert, und der ökonomische Vorteil des Glättens geopfert wird. Dagegen ist eine hohe Zeitkonstante nicht schnell genug, um die Gipfel des EMG zu registrieren, und das Output unterschätzt die EMG-Signalstärke.
Das EMG-Signal wird durch verschiedene Quantifizierungsmethoden modifiziert. BLUMENTHAL (1998) verglich verschiedene Quantifizierungsmethoden des EMG-startle-Lidschlags bei Erwachsenen. Den Vpn wurden startlespezifische akustische Stimuli teils mit akustischen „lead"-Stimuli und elektrische Reize am Vorderkopf ebenfalls teils mit akustischen „lead"-Stimuli präsentiert. Dabei wurden Gipfel des EMGs und Fläche unter dem Gipfel des EMGs gemessen. Die EMG-Signale waren roh ungefiltert, roh mit einem Bandpass von entweder 1-1000 Hz oder 90-250 Hz und wurden integriert mit einer Zeitkonstanten von 10 oder 100 msek. Das Aussehen des EMGs wird in Gipfel und Fläche durch die Filter und die Zeitkonstanten unterschiedlich bestimmt. Die Messung der Lidschlagamplitudengröße des EMGs wurde schlechter, wenn der Filterbereich (Bandpass) kleiner wurde, und die Integrationszeitkonstante stieg. Ein integriertes EMG-Signal war schwächer als ein unbearbeitetes, direkt abgeleitetes EMG-Signal. Das Filtern hatte einen großen Effekt auf die Fläche unterhalb des Gipfels. Je größer der Filter, desto größer wurde die Fläche unterhalb des Gipfels, während die Zeitkonstante eher einen Effekt auf den Gipfel hatte. Stieg die Zeitkonstante, wurde der Gipfel abgeschwächt. Bei einem langen Fenster gibt es somit ein schmales Output des Gipfels, bei kleinen Fenstern gibt es viele Muskelaktionspotentiale in der Zeit, also einen großen Gipfel.
Die hohe Korrelation der verschiedenen Quantifizierungsmethoden beim Experiment von BLUMENTHAL (1998) ist ein Indiz für die Gleichwertigkeit der verschiedenen Quantifizierungsmethoden. Alle beim EMG angewandten Quantifizierungsmethoden (roh ungefiltert, roh mit Bandpass von 1-1000 Hz, roh mit Bandpass von 90-250 Hz, integriert mit einer Zeitkonstante von 10 msek. und 100 msek.) wiesen ähnliche Ergebnisse auf, sind vergleichbar und können somit alle angewandt werden und zwar je nach Forschungsgebiet, Forschervorliebe für ein Verfahren und dem Vorhandensein von Geräten, den technischen Erfordernissen entsprechend.
Das Aussehen des EMGs des M. orbicularis oculi wird also durch das Integrieren (Filtern) und durch die Zeitkonstante in Gipfel („peak") und Fläche unter dem Gipfel („area") beeinflusst.

4.1.4 Die Anwendung des Infrarotdetektorsystems und die Anwendung von Photodioden zur Messung des Lidschlags

In einigen Studien zur Lidschlagregistrierung werden Infrarotsysteme (KILP et al. 1983), Photodioden (DE LUCIA 1968, HAINES 1980) oder ein Photosensorapparat verwandt. Diese Methoden basieren auf dem Prinzip unterschiedlicher Reflexion von Sklera und Oberlidhaut des Auges. Zur Registrierung des Lidschlags wird eine Differenzmessung zwischen zwei Infrarotlichtquellen aufnehmenden Photozellen vorgenommen. Eine Infrarotlichtquelle ist auf die Sklera gerichtet, die andere Infrarotlichtquelle ist auf die Haut unterhalb des Auges gerichtet. Dabei sind die Photozellen neben den Infrarotlichtquellen angebracht und so ausgerichtet, dass sie die reflektierenden Lichtmengen von Sklera und Haut vergleichen können. Ereignet sich ein Lidschlag, wenn die Augen offen sind, so tritt auf Grund der Reflektion eine deutliche Differenz zwischen der ersten und zweiten Photozelle auf. Das resultierende elektrische Signal aus dieser Differenzmessung wird mittels Infrarotsensoren oder Kameras, digitaler Bildverarbeitung und dann PCs aufgenommen.

Ein Nachteil der Methode von DE LUCIA (1968), mit konstantem Infrarotlicht zu arbeiten, besteht darin, dass Artefakte auftreten können, wenn die Raumbeleuchtung sich ändert. Heute werden deshalb hochfrequente Infrarotimpulse verwandt (z.B. SMI).

Vorteile des Infrarotdetektorsystems gegenüber der Methode der Registrierung des Lidschlags aus dem vertikalen EOG und aus dem EMG bestehen nach LEIGH & ZEE (1983, 1999) in der nicht-invasiven, minimalen Unverträglichkeit dieser Methode.

Mit dem Infrarotdetektorsytem und mit den Photodioden kann man Lidschlagrate, -dauer und -amplitude bestimmen.

Bei externer Anbringung der Infrarotlichtquellen können Kopfbewegungen zu einem Messausfall führen.

4.1.5 Photographische Systeme zur Registrierung des Lidschlags

Videosysteme u.a. photographische Systeme als technische Beobachtungssysteme können problemlos die Lidschlaghäufigkeit aufzeichnen (WILD 1983). Man kann aber auch die Lidschlagamplitude bestimmen (PFEIFER 1992).

Bei Videosignalen mit einer Abtastrate von 20-25 Bildern pro Sekunde beträgt bei Einzelbildschaltung die Bildlänge 40 msek. Will man die Dauer eines Lidschlags bestimmen, so ergeben sich bei einer Lidschlagdauer von 240 msek. und einer Bildlänge von 40 msek. hierfür 6 Bilder. Bei dieser Abtastrate ist somit eine Verlängerung der Lidschlagdauer auf 260 msek. nicht zu erfassen.
Genauer ist ein moderneres Videosystem, das SMI-System oder auch „Wake Up“- System. Dieses Kamerasystem mit 128 Hz hat eine Dauer von 8 msek. zwischen den Bildern und eine Bildauswertungssoftware, welche alle 8 msek. die Größe der Lidspalte als absolutes Maß in Millimetern ausgibt.

Videosysteme zeichnen sich dadurch aus, dass sie die Vp nur minimal beeinträchtigen. Jedenfalls erlebt die Vp die Beeinträchtigung geringer als beim EOG. Die photographischen Systeme eignen sich daher vor allem zur Anwendung im klinischen Bereich, bei psychisch Kranken, Behinderten, wenig kooperierenden Patienten und Kindern. Um den Eindruck zu vermeiden, betrachtet zu werden, kann man Einwegspiegel benutzen. Es ist erforderlich, dass die Vp einen festen Platz einnimmt, um im Blickfeld der Kamera zu bleiben.

4.1.6 Die direkte Beobachtung des Lidschlags

Von der Methode der direkten Beobachtung wird hauptsächlich im Rahmen klinischer Untersuchungen psychisch Kranker, Behinderter, wenig kooperierender Patienten und Kinder Gebrauch gemacht; und zwar meistens im Rahmen von Gesprächen der Vp mit dem Versuchsleiter. Dieser registriert, während des Gesprächs mitzählend, die Lidschlaghäufigkeit z.B. mit einer Zeitstoppuhr und macht ggf. Notizen.
Andere Lidschlagparameter, wie Lidschlagamplitude und Lidschlagdauer, sind nicht einschätzbar.
Bei der direkten Beobachtung durch Rater (APPEL et al. 1968, MEYER et al. 1953) ergeben sich Reliabilitätsprobleme, weshalb die Interreliabilität bei mehreren Ratern bestimmt werden muss.

4.1.7 Hebelsysteme zur Registrierung des Lidschlags

Soll neben der Lidschlagfrequenz besonders die Lidschlagamplitude aufgezeichnet werden, so kann man kleine Hebel am Augenlid befestigen, was jedoch aufwendig auszuwerten ist (EVINGER et al. 1984). Nach COLLEWIJN, VAN DEN STEEN & STEINMAN (1985) gestattet eine am Augenlid befestigte Spule im Magnetfeld eine Registrierung der Augenlidbewegungen unabhängig von den Augapfelbewegungen. Die Hebel-Systeme sind jedoch kaum eine allgemein zumutbare Methode für die Vpn (GALLEY 2001).

4.1.8 Übersichtstabelle zu den Methoden der Lidschlagmessung und den verwendeten Parametern

In der folgenden Tabelle sind eine Reihe von Untersuchungen des Lidschlags aufgelistet, aus der die verwendete Registriermethode, die verwendeten Lidschlagparameter sowie das Untersuchungsthema hervorgehen.

EOG

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
Vertikales EOG	Lidschlaghäufigkeit (spontaner Lidschlag)	Aufgabenstellungen verschiedener sensorischer Modalitäten	
	dto.	Stimulusabhängigkeit des Lidschlags, diverse Reize	Baumstimler & Parrot, 1971
	dto.	Lesen, Sprechen, Fixation, visuelle Aufnahme	Lesner & Hardick, 1982
	dto.	Schutzverhalten	Doane & Marshall, 1980
	dto.	muskuläre Anspannung, Sprechmotorik	V. Cramon & Schuri, 1980, Martin, 1958
	dto.	Ermüdung	Stern & Bynum, 1970 Carpenter, 1948 Komskaya & Efimova, 1985
	dto.	Hypnose	Weitzenhofer, 1969 Field et al., 1996
	dto.	bei Depressiven	Slosarska, 1983
	dto.	im Rahmen pharmakologischer Studien	Stern et al. 1974
	Lidschlaghäufigkeit Latenz und Dauer (spontaner Lidschlag)	Aufgabenstellungen verschiedener sensorischer Aufgabenstellungen	Bauer et al., 1985 b
	dto.	akustische Reize in der Aufgabenstellung	Söring & V. Cramon, 1981
	dto.	visuelle Reize zur Untersuchung von visueller Aufmerksamkeit	Mecacci & Pasquali, 1980
	Amplitude und Latenz des spontanen Lidschlags	Muskelspannung	King & Michels, 1957
	Amplitude und Rate	Ermüdung	Monster et al., 1978
	Rate und Dauer des spontanen Lidschlags	Alkohol	Beidemann & Stern, 1977

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
	Dauer des willkürl. Lidschlags	Konditionierungsstudien	Spence & Taylor, 1951 Mc Cormick & Thompson, 1984
	Augenlidschluss des willkürl. Lidschlags	Bells-Phänomen	Collewijn et al., 1985
	spontane Lidschlaghäufigkeit und elektrodermale Aktivität	Sprachidentifikations- und Diskriminationstest	Piroth & Arnold, 1990
	Rate, Latenz und Dauer des spontanen Lidschlags	Sternberg Gedächtnistest	Goldstein et al., 1992
	Rate und Dauer des spontanen Lidschlags	Stimulusentdeckung	Goldstein et al., 1985
	Häufigkeit (spontaner Lidschlag)	Sternberg Gedächtnistest	Olichney et al., 1993
	Häufigkeit (spontaner Lidschlag)	Hypnose	Lindsay et al., 1993
Vertikales EOG, EKG, EEG, Respiration	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer	zwei visuelle Trackingtests, Flugaufgaben wie Landen, Starten und Bombardieren	Wilson, 1993
Vertikales EOG	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer Lidschlagamplitude „long closure rate“ Sakkadenrate und Sakkadenschnelligkeit	Müdigkeit während eines Flugs	Morris & Miller, 1996
Vertikales EOG, EKG, Hautwiderstand	Lidschlaghäufigkeit	Unterschiedliche visuelle Belastung beim Fahren auf Landstraßen, unterschiedl. Schwierigkeitsgrad	Richter et al., 1998
Vertikales EOG, Hautwiderstand	Lidschlaghäufigkeit	visuelle Aufmerksamkeit, Sprechen, Messung des sympath. Arousal	Jong & Merckelbach, 1990
Vertikales EOG EKG, Atmung Blutdruck	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer (spontaner Lidschlag)	Flugaufgaben verschiedener Schwierigkeit, arithm. Aufgaben und Aufzählen der Ergebnisse, d.h. Sprechen	Veltman & Gaillard, 1996
Vertikales EOG	Lidschlaghäufigkeit (spontaner Lidschlag)	„ semantic priming task“ aufeinander bezogene und nicht bezogene Wörter, die zum Teil um 180° gedreht sind, möglichst schnell lesen, Messung der Suppression	Ohira, 1996
Vertikales EOG	Amplitude und Dauer des spont., willkürl. u. reflexiven Lidschlags	Vergleich der Lidschlagformen	Kaneko & Sakamoto, 1999
Vertikales EOG EEG	Lidschlaghäufigkeit (spontaner Lidschlag)	Müdigkeit und die Wirkung von Koffein und Mittagsschlaf	Horne & Reyner, 1996

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
Vertikales EOG, Evozierte Potentiale, EKG, Respiration	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer (spontaner Lidschlag)	Messung von „visual workload“ von Piloten bei Luft- und Bodenaufgaben	Wilson et al., 1994
Vertikales und horizontales EOG	Augenbewegung, spontane Lidschläge: Auftretenszeitpunkt, Häufigkeit	visuelle Suchaufgabe	Tada et al., 1986
	Häufigkeit der spont. Lidschläge und Augenbewegungen	Ermüdung	Stern & Bynum, 1970
	Spontane Lidschläge, Augenbewegungen: Häufigkeit	Valium (mit/ohne)	Stern et al., 1974
	Sakkaden und spontane Lidschläge	Wechselseitige Beeinflussung	Zee et al., 1983
Vertikales EOG	Lidschlussdauer, Lidamplitude, (spontaner Lidschlag)	Vigilanzaufgabe/Müdigkeit	Stern et al., 1994, a, b
Horizontales EOG	Sakkadenfrequenz, Fixationsdauer Lidschlaghäufigkeit (flurries) Sakkadenamplitude		Stern et al., 1996 b
Vertikales EOG	Lidschlaghäufigkeit (spont.), Sakkadenamplitude u. Geschwindigkeit	Fahren auf der Autobahn, Vigilanz/Müdigkeit	Galley, 1993 a
Vertikales EOG horizontales EOG	Sakkadenamplitude, Fixationsdauer Sakkadengeschwindigkeit Lidschlaggeschwindigkeit/ (spontaner Lidschlag) Augenlidschluss Lidschlagintervalle	Fahren auf der Autobahn, Vigilanz und Müdigkeit	Galley & Andres, 1996
	Sakkadenparameter (Geschwindigkeit, Dauer, Amplitude, Fixationsdauer) Lidschlagintervall, Lidschlagdauer (spontaner Lidschlag) Lidschlaggeschwindigkeit, Lidschlagamplitude	Fahren auf der Autobahn	Galley et al., 1998
	Lidschlagrate, (spontaner Lidschlag) langsame Augenbewegung	Diurnale Variation des Lidschlags	Barbato et al., 2000
Horizontales, vertikales EOG	spont. Lidschlagrate, Auslösungszeit Dauer und Richtung; Sakkadenrichtung, Latenz, Dauer Sakkadenamplitude	“detection task”	Forgaty & Stern, 1989

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
	Spont. Lidschläge und Sakkaden (Dauer, Amplitude, Rate)	Lesen	Orchard & Stern, 1991
	Augenbewegung u. spont. Lidschlag	visuelle Fixationsaufgabe	Curio, 1992
Vertikales EOG, horizontales EOG, EEG	Lidschlagrate (spont. Lidschlag), Alpha-Rhythmus, Ausschluss von Augenbewegungen	Schizophrene, Raucher	Klein et al., 1993
„	spont. Lidschlagrate, Alpha-Rhythmus, horizontales EOG zum Ausschluss von Augenbewegungen	Schlafdeprivation	Barbato et al., 1995
Vertikales EOG, horizontales EOG	spont. Lidschlagrate, Amplitude und Dauer des Thetarhythmus	visuelle Suchaufgabe, Videospiele, mentaler Test	Yamada, 1998
Vertikales EOG, horizontales EOG EEG,EKG	spont. Lidschlaghäufigkeit und – dauer	Messung von „mental workload“ in verbaler und digitaler (visueller)Kommunikation	Sirevaag et al., 1993
Vertikales EOG, horizontales EOG EEG,EKG, Atmung	spont. Lidschlaghäufigkeit	Messung von „visual workload“ in einer computerbasierten Luftverkehrskontrolle	Brookings et al., 1996
Vertikales EOG, horizontales EOG	spontane Lidschlaghäufigkeit	Auditorische Diskriminationsaufgabe	Bauer et al., 1985 b
Vertikales EOG, horizontales EOG EKG	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer Lidschlagamplitude	Verschiedene Aufgabenschwierigkeiten arithmetische Aufgabe, Buchstabensuchaufgabe	Tanaka & Yamaoka, 1993

EMG

Methode	Lidschlagform	Untersuchungsthema	Autor
Oberflächen-EMG	R1 und R2 des reflexiven Lidschlags	Reflexbogen	Raffaele et al., 1986
Nadel-EMG	dto.	dto.	Tackmann et al., 1982
Oberflächen-EMG	dto.	dto.	Fisher et al., 1979
Nadel-EMG	dto.	dto.	Dengler et al., 1982, 1983
Oberflächen-EMG	dto.	dto.	Malin et al., 1980
dto.	dto.	dto.	Shahani & Young, 1973
Nadel-EMG	dto.	dto.	Kugelberg, 1952
Oberflächen-EMG	dto.	dto.	Willer & Lamour, 1977
dto.	dto.	dto.	Mukuno et al., 1983
dto.	dto.	dto.	Tada et al., 1986
dto.	dto.	dto.	Kossev et al., 1983
Nadel-EMG	klassisch konditionierter Lidschlag	Cerebellum u. Lernen	Hesslow, 1994
Nadel-EMG	reflexiver Lidschlag (R1,R2,R3)	Kerne des Cerebellum und des Hirnstamms	Gruart & Delgado-Garcia, 1994

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
Oberflächen-EMG	R1,R2,R3 (reflexiver Lidschlag)	„startle response“ bei Schizophrenen, Reflexbogen (R3 und Schizophrenie)	Meincke et al., 1999
Oberflächen-EMG	dto.	Zusammenhänge zwischen Augenbewegungen und Lidschlägen	Bour et al., 2000
Oberflächen-EMG, Infrarotdetektor, Cornealreflexion, Videosystem, vertikales EOG	Augenbewegungen und Lidschläge	Zusammenhänge zwischen Augenbewegungen und Lidschlägen	Curio, 1992

Infrarotdetektorsystem

Methode	Parameter des Lidschlags	Untersuchungsthema	Autor
Infrarotdetektor	reflexiver Lidschlag	konditionierte Lidschlagreflexe	Kimble et al., 1955
dto.	Häufigkeit d. spont. Lidschlags	Einfluss verschiedener Faktoren: visuelle Reize, Psychopharmaka	Kilp et al., 1983
dto.	Lidschlaghäufigkeit, Dauer des spont. Lidschlags, Pupillendiameter	visuelle Leistungsaufgabe, Vigilanz und Müdigkeit	Orden et al., 2000

Video- und Kamerasysteme

Kamerasysteme	Parameter des Lidschlags	Gegenstand	Autor
Kamerasystem	spontaner Lidschlag	Schutzverhalten des Auges	Doane & Marshall, 1980
dto.	dto.	Problemlösen	Wood & Hassett, 1983
Videosysteme	Häufigkeit, Zeitpunkt, (spontaner Lidschlag)	individuelle Antwortmuster des spontanen Lidschlags	Carney & Hill, 1982
Videosystem	Lidschlaghäufigkeit (spont. Lidschlag)	vis. und akust. Diskrimination „Rebound-Effekt“	Fukuda, 1994
Videosystem	Lidschlaghäufigkeit Lidschlagdauer	Müdigkeit bei gesunden Busfahren und bei Busfahrern mit obstruktiven des spont. Lidschlags Schlafapnoesyndrom	Häkkänen et al., 1999

Direkte Beobachtung

Methode	Parameter des Lidschlags	Gegenstand	Autor
Direkte Beobachtung	Häufigkeit d. spontanen Lidschlags	länger andauernde Aufgabenstellungen	Luckiesh & Moss, 1937
dto.	dto.	Lesen	Tinker, 1946
dto.	dto.	Zählen, Berichten	Holland & Tarlow, 1972
dto.	dto.	Neugeborene (Reifungsprozess)	Morikawa et al., 1983
dto.	dto.	bei Angst	Fenz & Epstein, 1967 Jackson & Bloomberg, 1958 Appel et al., 1968 Meyer et al., 1953
dto.	dto.	spontaner Lidschlag von Geburt bis Alter, Habituation des Glabellareflexes	Zametkin et al., 1979
dto.	dto.	Schizophrene mit und ohne Psychopharmaka	Stevens, 1978 Karson, 1983 Mueser et al., 1984 Karson et al., 1983 Mac Lean et al., 1985

Hebelsystem

Methode	Parameter des Lidschlags	Gegenstand	Autor
Hebel-System	Lidposition des spont. Lidschlags	Interaktion zwischen Lidschlägen, Position des Augenlids u. vertikaler Augenbewegungen bei einer visuellen Augenfolgeaufgabe	Kennard & Smyth, 1963
dto.	Dauer und Phasen des spont. Lidschlags	Beschreibung der Form des spontanen und willkürlichen Lidschlags	Kennard & Glaser, 1964
dto.	Augenlidposition bei willkürl. Lidschlägen	Augenpositionsveränderungen bei Blicken in verschiedene Richtungen, (Zusammenhang Lidschlag-Augenbewegungen)	Gabarsek & Sabel, 1982

Lever-System

Methode	Parameter des Lidschlags	Gegenstand	Autor
Lever-System Sklerale Search-Coil Technik Oberflächen-EMG	Lidschlagbewegung des oberen Augenlids	Zusammenhänge zwischen Augen- und Augenlidbewegungen, „Orbicularis oculi“- Aktivität	Evinger et al., 1984
Sklerale Search Coil-Technik	Lidschlagamplitude, Schnelligkeit und Dauer	Augen- und Augenlidbewegungen von reflexivem u. willkürlichem Lidschlag	Collewijn et al., 1985

4.2 Zusammenfassung der Anwendung der Messmethoden des Lidschlags in der Lidschlagforschung

Das vertikale EOG, die am häufigsten angewandte Methode zur Lidschlagregistrierung, wurde in der Vergangenheit in erster Linie zur Messung der Lidschlaghäufigkeit eingesetzt.
In den neunziger Jahren wurden neben der Lidschlaghäufigkeit auch andere Parameter, wie die Lidschlagamplitude, die Lidschlaglatenz, die Lidschlagdauer, die Lidschlussdauer und Lidöffnungsdauer, die Lidschlussgeschwindigkeit und die Lidöffnungsgeschwindigkeit, untersucht.
Doch die Lidschlaghäufigkeit des spontanen Lidschlags bei unterschiedlichen Aufgabenstellungen verschiedener sensorischer Modalität wurde weitaus am Häufigsten untersucht (BAUMSTIMLER & PARROT 1971, LESNER & HARDICK 1982, HALL 1945a, DOANE & MARSHALL 1980, BEIDEMAN & STERN 1977). Der Lidschlag wurde auch unter anderen Aspekten untersucht, bei muskulärer Anspannung: MARTIN (1958), V. CRAMON & SCHURI (1980); bei Ermüdung: STERN & BYNUM (1970), CARPENTIER (1948), KHOMSKAYA & EFIMOVA (1985); unter Hypnose: WEITZENHOFER (1969); bei Depressiven: SLOSARSKA (1983) und im Rahmen psychopharmakologischer Studien: STERN et al. (1974).

Zusätzliche Parameter des spontanen Lidschlags, wie Frequenz, Dauer, Amplitude und Latenz, z.B. bei Gedächtnistests waren Gegenstand der Forschung (GOLDSTEIN et al. 1992, OLICHNEY et al. 1993; „target detection“: GOLDSTEIN et al. 1985).

Mit Hilfe des vertikalen EOGs wurden unterschiedliche Aufgabenstellungen unter verschiedenen Aktivierungszuständen untersucht: unter Muskelspannung (Amplitude und Latenz: KING & MICHELS 1957); unter Ermüdung (Amplitude und Rate: MONSTER et al. 1978) und (Lidschlagdauer, Lidschlagamplitude, Lidschlagfrequenz: STERN et al. 1994b und 1996b, GALLEY et al. 2003a); unter Alkohol (Rate und Dauer): BEIDEMAN & STERN 1977, GALLEY & ANDRES 1998).

Sollen neben der Registrierung des Lidschlags auch Augenbewegungen untersucht werden, so muss das vertikale EOG lediglich um das horizontale EOG erweitert werden. Es finden sich spontane Lidschläge und Augenbewegungen in ihrer gegenseitigen Beeinflussung bei STERN & BYNUM (1970); Lidschlag- und Sakkadenparameter bei einer Vigilanzaufgabe bzw. bei Ermüdung: STERN et al. (1994b, 1996b), GALLEY et al. (1998), GALLEY (1993a), GALLEY & ANDRES (1996); Lidschläge und Sakkaden bei einer visuellen Suchaufgabe: FORGATY & STERN (1989), CURIO (1992); bei visueller Tätigkeit (Lesen): ORCHARD & STERN (1991); spontane Lidschläge und Augenbewegungen unter Alkoholeinfluss: BEIDEMAN & STERN (1977); Häufigkeit spontaner Lidschläge mit und ohne Valium (Benzodiazepin): STERN et al. (1974); Geschwindigkeit und Amplitude von Sakkaden und willkürlichen Lidschlägen: ZEE et al. (1983).

Der willkürliche Lidschlag mit Hilfe des vertikalen EOGs wird im Rahmen von Studien zur motorischen Koordination verschiedener Muskelgruppen (SPENCE & TAYLOR 1951, MC CORMICK & THOMPSON 1984) oder im Rahmen des Bell-Phänomens (COLLEWIJN et al. 1985) untersucht.

Aber nicht nur Augenbewegungen sondern auch das EEG (Elektroencephalogramm)) wird zusätzlich zu den Lidschlägen untersucht: bei Schizophrenen und Rauchern (KLEIN et al. 1993); das EEG bei Schlafdeprivation (BARBATO et al. 1995). Hier werden Aktivationszustände untersucht.

Die Untersuchung des evozierten Lidschlags findet hauptsächlich mit Hilfe des EMGs statt. Dabei werden die Reflexkomponenten (R1, R2 und R3) des reflexiven Lidschlags untersucht, und zwar unter dem Aspekt der Natur der Reflexbögen des Lidschlags (RAFFAELE et al. 1986, TACKMANN et al. 1982, FISHER et al. 1979, DENGLER et al. 1983, MALIN 1982a, b, SHAHANI & YOUNG 1973, KUGELBERG 1952, WILLER & LAMOUR 1977, MUKUNO et al. 1983, TADA et al. 1986, MELITA & TRONTELJ 1978, KOSSEV et al. 1983, ESTEBAN 1999, BOUR et al. 2000).
Die Untersuchung der R1-, R2- und R3- Komponenten des reflexiven Lidschlags unter dem Aspekt der Habituation ist ein weiterer Aspekt, bei dem die Methode des EMGs angewandt wird. Es gibt eine Reihe von Studien, die sich mit der Habituation des Lidschlags - der R2-Komponente beschäftigen (RUSHWORTH 1962, MALIN et al. 1980, RIMPEL et al. 1982, SANES & ISON 1983, HALL & HICKS 1973). Mit der R3-Komponente des reflexiven Lidschlags beschäftigen sich auch ESTEBAN (1999) und BOUR et al. (2000) mit Hilfe des EMGs.

Weitere Untersuchungsthemen mit Hilfe des EMGs sind die „startle response“ (Schreckreaktion), die FOX (1978), HOFMANN & ISON (1980), MEINCKE et al. (1999) und FILION et al. (1998) untersuchten.
Die Arbeitsweise einzelner Muskelpartien des M. orbicularis oculi (MANNING & EVINGER 1986) und die Ermüdung des M. orbicularis oculi (MONSTER et al. 1978) werden ebenfalls untersucht.
Auch der klassisch konditionierte Lidschlag wird als EMG-Antwort durch Reizung des Cerebellum untersucht (HESSLOW 1994). Das Oberflächen-EMG ist im Verhältnis 10:7 häufiger vertreten als das Nadel-EMG.

Mit der Methode des Infrarotdetektorsystems bzw. der mit Photozellen bedienten sich DE LUCIA (1968) zur Untersuchung des konditionierten Lidschlags und KILP et al. (1983) und ORDEN et al. (2000) zur Untersuchung der Lidschlaghäufigkeit des spontanen Lidschlags. Im Vergleich zur Methode des vertikalen EOGs sind nur wenige Studien zum Infrarotdetektorsystem vorhanden.

Äußerst selten finden Lever-Systeme bei der Lidschlagregistrierung Anwendung. Bei diesen handelt es sich um einen kleinen Greifarm der oberhalb des Augenlids platziert wird, und der bei Bewegung des Augenlids nicht nur die Bewegung sondern auch die Augenlidposition anzeigt. Die Augenlidposition ist vor allem dann wichtig, wenn die Blickänderung im Zusammenhang mit der Lidschlaghäufigkeit und der Position des Augenlids untersucht werden soll. KENNARD & SMYTH (1963) und GABASEK & SABEL (1982) wandten diese Methode an, um die Position der Augenlider beim Lidschlag zu bestimmen. Das Lever-System findet zwar selten Anwendung, könnte aber für das Studium der Augenlidposition nach Abschluss der Öffnungsphase von Interesse sein.

Kamera- und Videosysteme finden bei der Untersuchung der Lidschlagrate (DOANE & MARSHALL 1980), des Schutzverhaltens des Auges und der spontanen Lidschlagrate beim Problemlösen (WOOD & HASSETT 1983) Anwendung; Videosysteme, z.B. bei der Untersuchung des speziellen individuellen Lidschlagmusters spontaner Lidschläge (CARNEY & HILL 1982). Die Anwendung dieser technischen Beobachtungssysteme war früher im Vergleich mit der Anwendung der Methode der direkten Beobachtung selten. In letzter Zeit werden Kamera- und Videosysteme auf Grund verbesserter Technik häufiger angewandt. So gibt es bei Autofahrern ein computergestütztes Kamera- bzw. Videosystem zur Früherkennung des Einschlafens am Steuer und zur Warnung vor dem Einschlafen, welches *PERCLOS* genannt wird. STERN & RANNEY (1999) beschreiben die Funktionsweise dieses

Systems. Neue computergestützte Kamera- und Videosysteme zur Einschlafwarnung für die Fahrer befinden sich heute bei verschiedenen Autofahrzeugherstellern in Entwicklung.

Mit Hilfe der Methode der direkten Beobachtung des Lidschlags wird die Häufigkeit des spontanen Lidschlags bei länger andauernden Aufgabenstellungen untersucht (LUCKIESH & MOSS 1937); beim Lesen (TINKER 1946); beim Zählen und Berichten und der Aufnahme akustischer Reize (HOLLAND & TARLOW 1972); bei der Beobachtung der spontanen Lidschlagrate bei Tieren (BLOUNT 1927); bei Neugeborenen (MORIKAWA et al. 1983); beim evozierten Reflex bei Kindern (ZAMETKIN et al. 1979); bei der Untersuchung der Auswirkung von Angst auf die spontane Lidschlagrate (FENZ & EPSTEIN 1967, JACKSON & BLOOMBERG 1958, APPEL et al. 1968, MEYER et al. 1953) und bei der Untersuchung von Schizophrenen und deren Lidschlagrate mit und ohne Psychopharmakabehandlung (STEVENS 1978, KARSON et al. 1981a, b, c, KARSON et al. 1983, MUESER et al. 1984, MAC LEAN et al. 1985).

Die direkte Beobachtung wurde früher angewandt, als noch keine technischen Methoden wie EOG oder Kamerasysteme existierten, so z.B. bei BLOUNT (1927). Heute wird die direkte Beobachtung bei Kindern, Neugeborenen, Angstpatienten und Schizophrenen angewandt, bei denen oft mit technischen Methoden nicht gearbeitet werden kann.

Die am häufigsten angewandten Methoden zur Lidschlagmessung sind somit das vertikale EOG, das EMG und die direkte Beobachtung (siehe Übersichtstabelle der Methoden der Lidschlagmessung, Kap. 4.1.8).

5. Zur Anatomie, Neuroanatomie und Neurophysiologie der Lider und Lidbewegungen

5.1 Muskeln und Nerven der Augenlider

An der Lidbewegung sind mehrere Muskeln beteiligt. Es handelt sich um den Musculus orbicularis oculi (Lidschließer), den Musculus levator palpebrae superioris (Lidheber, oberes Augenlid) und die kleinen Müller-Muskeln Musculi tarsales, die des oberen und unteren Augenlids (siehe Abb. 12).

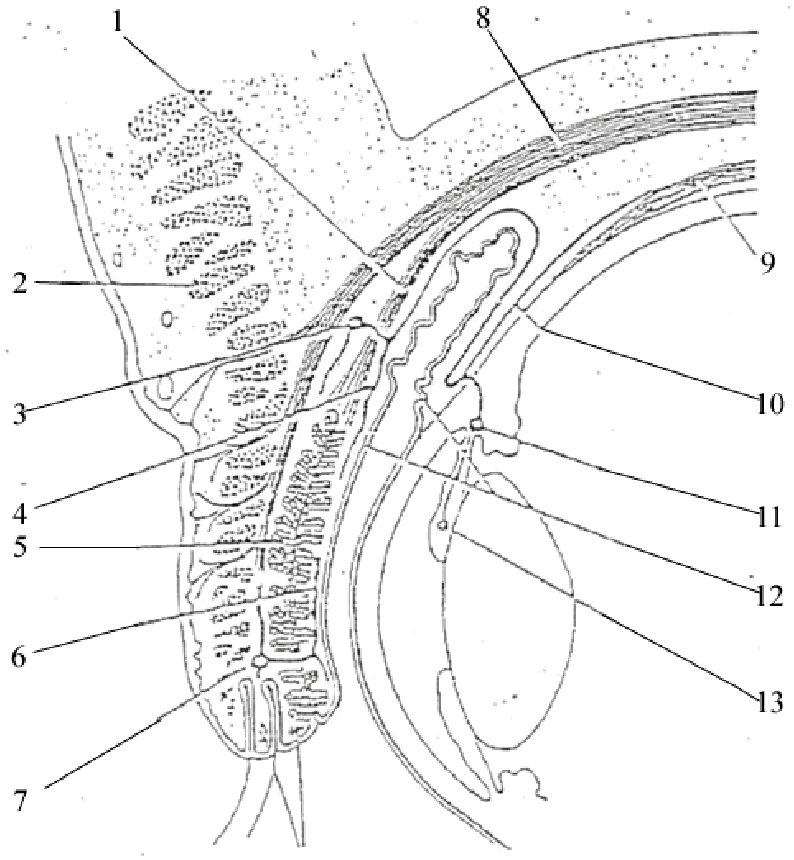


Abbildung 12

Schnittansicht des oberen Augenlids und des vorderen Teils des Auges (MOSES 1975, S. 4). Man sieht Fasern der Levatorsehne, die zwischen die Bündel des M. orbicularis oculi greifen, um in der Haut der Lider zu inserieren. Es findet eine Vernetzung der Muskelkomponenten des M. levator p.s. (Lidhebers) und des M. orbicularis oculi (Lidschließers) statt.

1 = M. tarsalis superior (Müller-Muskel), innerer Teil des Lidhebers
2 = M. orbicularis oculi (Lidschließer)
3 = periphere Arkade der Arteria ciliaris anterior
4 = absteigender Ast der Arteria ciliaris anterior
5 = Meibomsche Drüse in der tarsalen Platte
6 = aufsteigender Ast der Arteria ciliaris anterior
7 = randständige Arkade der Arteria ciliaris anterior
8 = M. levator palpebrae superioris (Lidheber)
9 = M. rectus superior (äußerer Augenmuskel, Lidheber)
10 = Arteria ciliaris anterior
11 = großer Kreis der Arteria ciliaris anterior
12 = Bindehaut (Konjunktiva)
13 = kleiner Kreis der Arteria ciliaris anterior

BENNINGHOFF & GOERTLER (1980, S. 397) verwenden den Terminus Musculi tarsales synonym für die von MOSES (1975) sog. kleinen Müllermuskeln (Musculi tarsales - glatte Muskeln). Ein Ausfall des M. levator palpebrae superioris lässt das Augenlid sinken.
Die Innervation des M. orbicularis oculi führt über die Abflachung seiner palpebralen Muskelbögen den Lidschlag herbei (MOSES 1975). Zur Innervation der Lidschlagmuskeln siehe Kapitel 5.1.
Bei dem Lidschlag kommt es nicht immer zu einem kompletten Lidschluss, dergestalt, dass die Pupille vollkommen bedeckt wäre, wie z.B. bei einer kompletten Abblendung (z.B. als Zäsur) bei der Kamera. Nach MCEWEN & GOODNER (1969) wird der M. levator palpebrae superioris, für den es am Unterlid kein funktionelles Äquivalent gibt, von den sympathisch innervierten Müller-Muskeln (Musculi tarsales) unterstützt, die sowohl für das Oberlid bei der Lidhebung (Mm. tarsales superiores) als auch für das Unterlid (Mm. tarsales inferiores) bei der Lidöffnung vorhanden sind. Die Hauptaufgabe der Musculi tarsales besteht in der tonischen Einstellung der Lidspaltenweite.

WALDEYER & MAYET (1986) liefern eine detaillierte Beschreibung des M. levator palpebrae superioris:

„Der quergestreifte vom N. oculomotorius versorgte M. levator palpebrae superioris nimmt seinen Ausgang (in der Nähe des Canalis opticus) vom Keilbeinflügel, verläuft zwischen M. rectus superior und Orbitadach, durchsetzt mit breiter platter Sehne die Tränendrüse und strahlt mit feinen Fasern vor dem Tarsus in die Muskulatur und in das Bindegewebe des Augenlids aus (WALDEYER & MAYET 1986, S. 213/214)“. (Abb. 13, S. 215, WALDEYER & MAYET 1986).

Der M. levator palpebrae superioris kann das Augenlid um etwa 1 cm willkürlich heben. Unterstützt wird er von dem glatten, vom Halssympathicus versorgten M. tarsalis superior, der von der Sehne des M. levator p. s. und des M. rectus superior entspringt und am Tarsus superior ansetzt (Abb. 13, Abb. 14, S. 216, WALDEYER & MAYET 1986).
Der M. levator p. s. und der M. tarsalis superior halten durch ihren Tonus mit dem am unteren Tarsus ansetzenden ebenfalls glatten M. tarsalis inferior zusammen die Augenlidspalte offen.

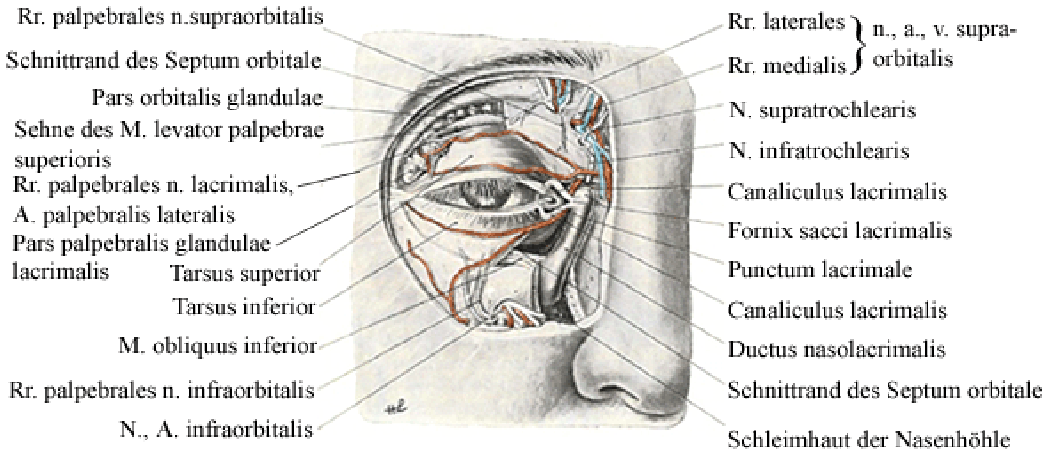


Abbildung 13

Tränendrüse (Glandula lacrimalis) durch Fensterung des Septum orbitale freigelegt; Tränensack (Saccus lacrimalis) und Tränennasengang. (Ductus nasolacrimalis) durch Fensterung des Stirnfortsatzes des Oberkiefers freigelegt: nach WALDAYER & MAJET (1986), S. 215.

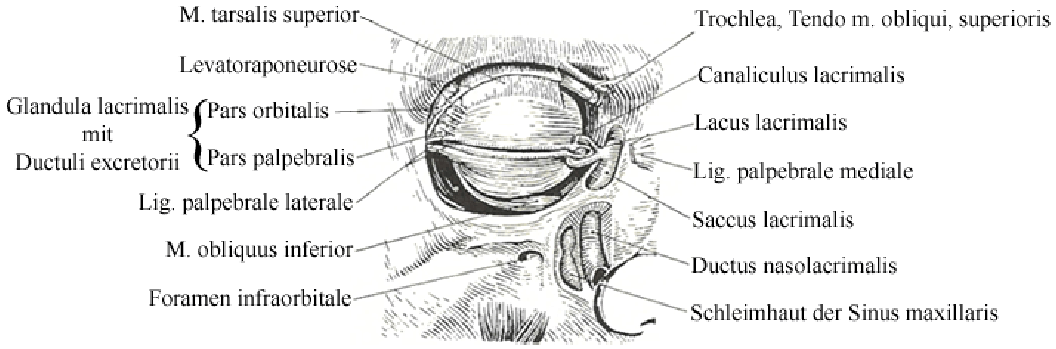


Abbildung 14

Übersicht über den Tränenapparat nach Entfernung der Lidmuskeln: nach WALDAYER & MAJET (1986), S. 216.

Nach RECORDS (1979) entspringt der M. levator p. s. vom kleinen Flügel des Sphenoid und bewegt sich oberhalb des M. rectus superior vorwärts. Dabei sind die Fasern des M. levator p.s. in der Größe einheitlicher als jene, die man in den extraokularen Muskeln fand: Hier war weniger verbindendes Gewebe, und es waren weniger Nervenfaserstrümpfe im Muskel verteilt. Entfernt der M. levator p.s. sich weiter von seinem Ursprung und nähert sich dem orbitalem Septum, so breitet er sich in eine breite Sehne aus, die durch freie Faserverbindungen in die prätarsale Haut des Augenlids inseriert. Sie formt die obere Augenlidfalte. Fernerhin setzt die Sehne sich weiter in den niedrigeren Rand des Tarsus und medial und lateral in die knochigen Teile des orbitalen Randes fort.

Nach MOSES (1975) inseriert die Sehne des M. levator p.s. in einer breiten Ebene der Haut, und zwar von der freien Ecke des Augenlids zur Spitze der tarsalen Platte. An der anterioren Oberfläche der tarsalen Platte inserieren ein paar Fasern. In ihrer Passage zur Stirn schließen Sehnenfasern des M. levator p. s. sich mit Faserbündeln des M. orbicularis oculi zusammen. Durch das Zurückziehen der Haut wird die Falte des oberen Augenlids geformt, wenn das Augenlid gehoben wird. Die Müller-Muskeln entspringen der unteren Oberfläche des M. levator p.s. und inserieren in den oberen Teil des Tarsus.

Ein kleiner Anteil des Lidschlusses beim Menschen wird durch das Unterlid bewerkstelligt. Der palpebrale inferiore Muskel (M. tarsalis inferior / unterer Müller-Muskel) setzt sich von

der Scheide des M. rectus inferior (äußerer Augenmuskel) und des M. obliquus inferior aus fort und inseriert in der Konjunktiva des unteren Fornix und in der unteren tarsalen Platte. Der palpebrale inferiore Muskel wird als Ersatz für den am Unterlid fehlenden M. levator p.s. (RECORDS 1979) angesehen.

Wird der M. levator palpebrae superioris als Hauptmuskel für die Hebung des oberen Augenlids angesehen, so ist zu beachten, dass seine Aktivität in der Regel mit der Aktivität des M. rectus superior assoziiert ist, d.h. bei Blicksenkung senkt sich das Augenlid mit ab, und bei Blickhebung hebt sich das Augenlid mit hoch (siehe Abb. 6a).

Nach MOSES (1975) können noch weitere Muskeln an der Lidhebung beteiligt sein. Bei extrem aufwärtiger Blickrichtung (z.B. bei plötzlicher Überraschung bzw. Erstaunen) hilft der M. frontalis dem M. levator p.s., das Augenlid zu heben.
Ist der Blick aufwärts gerichtet, folgt das Augenlid den nach oben gerichteten Bewegungen des Augapfels.
Der M. levator palpebrae superioris und die Mm. recti superiores werden durch Äste des Nervus oculomotorius innerviert und sind durch eine gemeinsame faciale Scheide verbunden. Den Mm. recti superiores schreibt man den Mm. levatores palpebrarum superiores unterstützende Funktion zu.

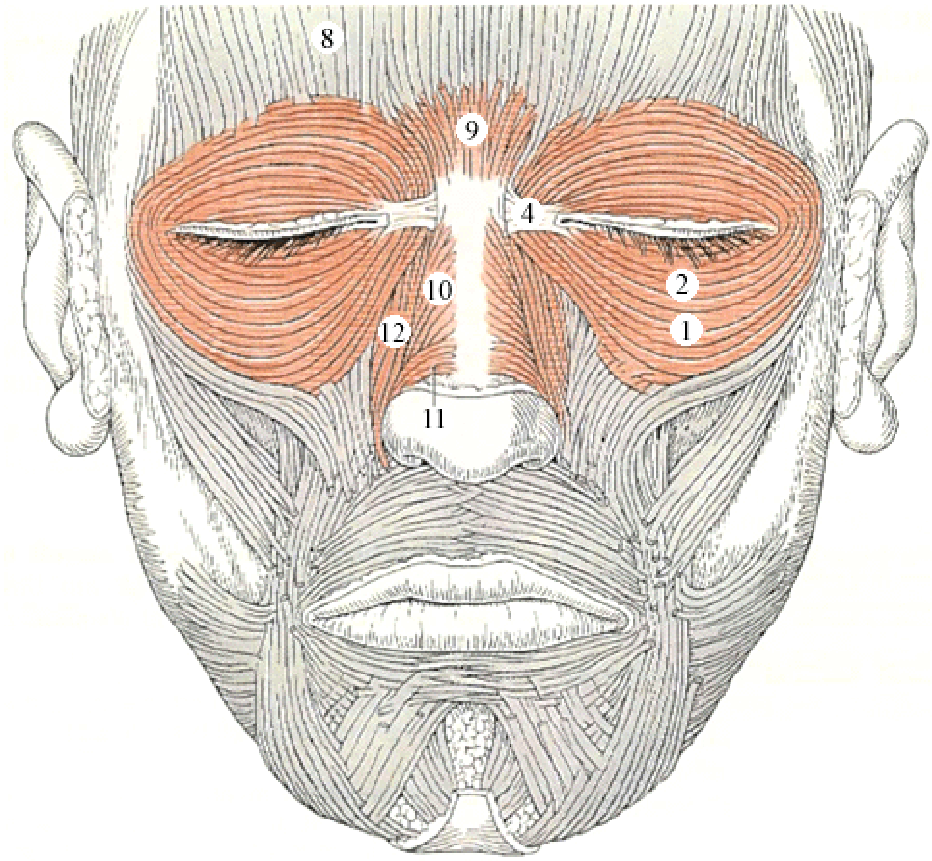
Die Mm. levatores palpebrarum superiores verhalten sich wie Paarmuskeln, d.h.: Wird der eine aktiviert, so antwortet der andere ebenfalls gleichgerichtet mit. Hierauf ist das Heringsche Gesetz anzuwenden, d.h. dass der Grad an nervlicher Energie, der zu dem linken und zu dem rechten M. levator p.s. gerichtet ist, gleich ist, und jeder M. levator p.s. (der linke und der rechte) bewegt sein eigenes Augenlid in derselben Richtung wie der kontralaterale Muskel, so dass man bei beiden Levator-Muskeln von gekoppelten Muskeln sprechen kann (RECORDS 1979).
Ein weiteres Gesetz beim Lidschlag bezogen auf die Bewegungen eines Auges ist das Gesetz der reziproken Innervation, d.h., wenn ein Muskel einen motorischen nervlichen Impuls erhält sich zu kontrahieren (z.B. M. levator p.s.), so erhält sein Antagonist (z.B. M. orbicularis oculi) eine simultane Abnahme motorischer Innervation, die in Relaxation (Entspannung) resultiert (RECORDS 1979).

Der M. rectus superior arbeitet sowohl mit dem M. levator palpebrae superioris als auch mit den Musculi tarsales (Müller-Muskeln) und dem M. frontalis zusammen.
Weitere Zusammenhänge zwischen Augenlidbewegung und Augenbewegung erwähnen BOUR et al. (2000) und SCHMIDTKE & BÜTTNER-ENNEVER (1992).

Der M. orbicularis oculi (siehe Abb. 15, PLATZER et al. (1999), S. 321), der für den Lidschluss zuständig ist, besteht nach PLATZER et al. (1999) aus drei Teilen: Pars orbitalis, Pars palpebralis und Pars lacrimalis. Die dicke Pars orbitalis ist rund um die Orbita angeordnet. Sie ist am Ligamentum palpebrale, am Processus frontalis maxillae und an der Christa lacrimalis anterior fixiert. Im Oberlid strahlen die medialen Fasern der Partis orbitalis fächerförmig aus, so dass sie in Richtung Augenbraue ziehen. Diese Fasern werden auch als Musculi depressores supercilii bezeichnet.
Die zarte Pars palpebralis liegt unmittelbar den Augenbrauen auf und erreicht das Ligamentum palpebrale. Zum Teil liegt die Pars palpebralis unmittelbar dem Tarsus an, zum Teil dem Septum orbitale.
Die Pars lacrimalis (Hornerscher Muskel) liegt medial vom inneren Schenkel des Ligamentum palpebrale und entspringt an der Christa lacrimalis posterior (siehe Abb.16; aus PLATZER et al. (1999), S. 321).

Dem orbitalen bzw. palpebralen Teil des M. orbicularis oculi kommt die Funktion des Lidschlusses zu.

Der Musculus orbicularis oculi in Zusammenhang mit den Gesichtsmuskeln



(1) Pars orbitalis
(2) Pars palpebralis
(4) Lig. palpebrale mediale
(7) M. corrugator supercilii
(8) Venter frontalis
(9) M. procerus
(10) Pars transversa
(11) Pars alaris
(12) M. levator superioris alaeque nasi

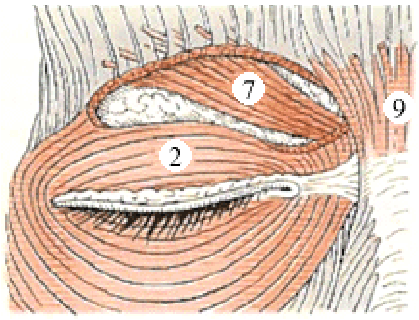
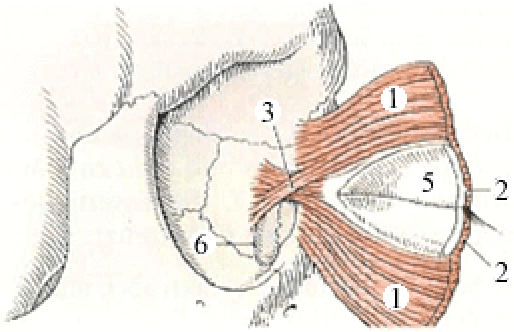


Abbildung 15

Der Musculus orbicularis oculi (Lidschließer) bestehend aus der Pars palpebrale und der Pars orbitale in Zusammenhang mit den Gesichtsmuskeln, nach PLATZER et al. (1999), S.321.

Nach BENNINGHOFF & GOERTLER (1980) ist die Pars palpebralis beim spontanen Lidschlag allein tätig. Nur beim starken Zukneifen wirkt auch die Pars orbitalis mit, während die Pars lacrimalis durch Erweiterung des Tränensacks auf die Tränenflüssigkeit ansaugend wirkt. Nach PLATZER et al. (1999) dient die Pars palpebralis primär dem Lidschlagreflex, die Pars orbitalis sorgt ihm zufolge für einen festen Lidschluss. Die Funktion der Pars lacrimalis ist nach PLATZER et al. (1999) nicht vollständig geklärt, da sie einerseits auf den Tränensack wirken soll, andererseits auch dessen Inhalt auspressen soll, während nach BENNINGHOFF & GOERTTLER (1980) die Pars lacrimalis durch die Benetzung der Bindehaut der Augen zum Schutz des Auges vor Austrocknung eine wichtige Funktion hat (Abb. 16, PLATZER et al. 1999, 315).



(1) Pars orbitalis
(2) Pars palpebralis
(3) Pars lacrimalis
(5) Tarsus
(6) Crista lacrimalis posterior

Abbildung 16

Pars lacrimalis (3) des M. orbicularis oculi (Hornerscher Muskel), der an der Christa lacrimalis posterior (6) entspringt, von innen gesehen.
(5) = Tarsus (Lidplatte),
(1) = Pars orbitalis
(2) = Pars palpebralis des M. orbicularis oculi, nach PLATZER et. al (1999), S. 321.

Eine detaillierte anatomische Beschreibung des M. orbicularis oculi sowie eine Darstellung dieses Muskels lassen sich bei MOSES (1975) finden (siehe Abb. 17, MOSES (1975, S.2).

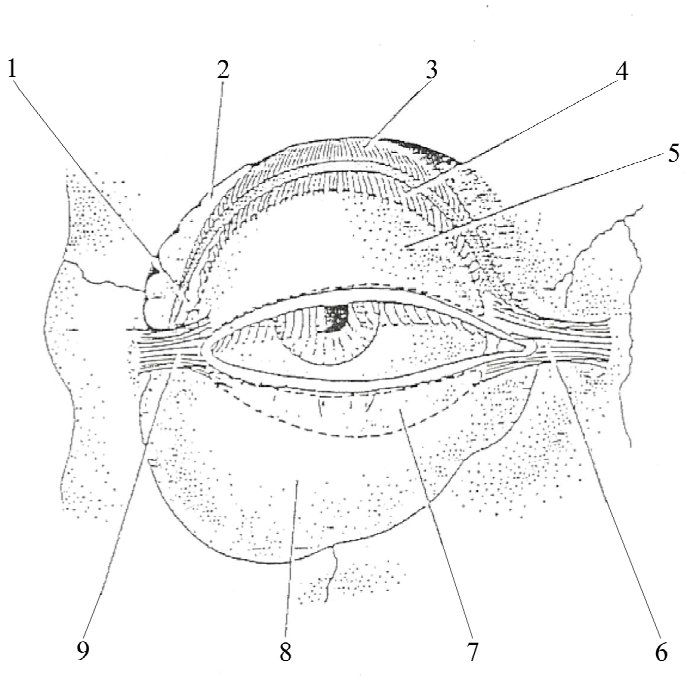


Abbildung 17

Frontale Freilegung der Augenhöhle. Der obere Teil der Augenhöhle ist entfernt worden. Die „gestrichelte“ Linie umgreift die obere und untere Lidplatte (Tarsus). Man beachte, dass der vordere Teil der Augenhöhle fest geschlossen ist, mit Ausnahme der Häute der palpebralen Fissur, die komplett durch Lidmuskeln und zusätzliche Muskeln geschlossen werden kann. Palpebrale Ligamente (Bänder) verstärken das Diaphragma (Scheidewand), nach MOSES (1975), S. 2.

1 = Glandula lacrimalis (Tränendrüse), palpebraler Teil
2 = Glandula lacrimalis (Tränendrüse), orbitaler Teil
3 = M. levator palbebrae superioris (Lidheber)
4 = Müller-Muskel (M. tarsalis)
5 = Tarsus superior (obere Lidplatte)
6 = mediales palpebrales Ligament (mittleres Band des M. orbicularis oculi)
7 = Tarsus inferior (untere Lidplatte)
8 = Septum orbitale (Augenhöhenabschlusswand)
9 = laterales palpebrales Ligament (seitl. Band des M. orbicularis oculi)

Nach RECORDS (1979) werden die meisten peripheren Anteile des M. orbicularis oculi orbital genannt. Sie nehmen von dem vorderen Rand des mittleren orbitalen Ligaments und des Periosts ihren Ausgang. Von diesem Ursprung aus bewegen sich die Muskelfasern oberhalb und unterhalb und vermischen sich am lateralen Raphe. Die Fasern des M. orbicularis oculi vermischen sich somit mit den Fasern des M. frontalis in der Augenbraue und inserieren mit der Haut der Augenbraue. Der M. frontalis dürfte somit einen Einfluss auf den Musculus orbicularis oculi ausüben. So hebt sich bei starker Überraschung die Stirngegend mit an, und der M. frontalis wird tätig.

RECORDS (1979) unterteilt den palpebralen Teil des M. orbicularis oculi in einen präseptalen und periorbitalen Teil. Der präseptale Teil nimmt von der lacrimalen Fascie seinen Ausgang, die auf dem lacrimalen Beutel, dem posterioren lacrimalen Kamm und dem

anterioren Teil des medialen canthalen Ligaments liegt. Dieser präseptale Teil liegt oberhalb des orbitalen Septums und vereinigt sich am lateralen palpebralen Raphe.

Die prätarsalen Teile des M. orbicularis oculi hingegen kommen aus dem posterioren lacrimalen Kamm und der lacrimalen Fascie. Sie passieren lateral oberhalb und unterhalb, liegen auf dem oberen und unteren Tarsus. Sie vereinigen sich lateral zum Zwecke der Formung einer lateralen canthalen Sehne, die im Periosteum inseriert und die dem lateralen orbitalen Tuberkel aufliegt.
Die Trennung des palpebralen Teils des M. orbicularis oculi in einen präseptalen und prätarsalen Teil lässt erkennen, dass unterschiedliche Muskelkomponenten beteiligt sind. Die Fasern, die dem M. orbicularis oculi zu Grunde liegen, sind ihrer Form und Funktion nach verschieden. Die unterschiedlich funktionierenden Muskelfasern des M. orbicularis oculi (Pars orbitalis, Pars palpebralis) konnte man durch Untersuchungen der Ermüdung und der Funktion des Lidschlusses feststellen (RECORDS 1979).
Man kann somit von zwei unterschiedlichen Systemen ausgehen, die den M. orbicularis oculi in eine Lidhöhlenkomponente (Palpebra) und eine Augenhöhlenkomponente (Orbita) unterteilen. Dies scheint mit der Unterteilung in schnelle und langsame Muskelfasern zusammenzufallen: Der palpebrale Teil ist überwiegend mit schnellen, der orbitale Teil mit langsamen Muskelfasern ausgestattet (MOSES 1975).

Nach MOSES (1975) lassen sich die Komponenten des M. orbicularis oculi physiologisch durch ihre Chronaxie differenzieren. Mit „Chronaxie“ ist die Zeitdauer gemeint, die ein Strom von bestimmter Stärke fließen muss, um eine Erregung im Muskel oder Nerven auszulösen. Die Chronaxie wird als ein Maß für die Erregbarkeit eines Muskels oder Nervens benutzt. Es ist somit möglich, zwischen schnellen und langsamen Muskeln anhand der Chronaxie zu unterscheiden.
Die Chronaxie des palpebralen Teils beträgt ungefähr die Hälfte im Vergleich zu der des orbitalen Teils. Dies stimmt sehr gut mit der allgemeinen Regel überein, dass Muskeln für eine schnelle Bewegung eine kürzere Chronaxie haben als jene für langsame oder tonische Aktivität.

Die unterschiedlichen Typen des Augenlidschlusses kommen durch unterschiedliche Kombinationen der Faserbündel des M. orbicularis oculi zustande, wobei letztere mit den Muskeln zusammenarbeiten, welche die Augenbrauen kontrollieren. Diese Faserbündel beeinflussen somit maßgeblich den spontanen und reflexiven Lidschlag, das willkürliche Zwinkern und den Blepharospasmus (Lidkrampf). Betrachtet man das Zusammenspiel der Muskeln (des M. levator palpebrae superioris und des M. orbicularis oculi), die entgegengesetzt arbeiten und von okulomotorischen und facialen Nerven innerviert werden, so weisen sie ein reziprokes Innervationsmuster, vergleichbar dem der okulomotorischen Muskeln auf.

Die Lidschließer des Ober- und Unterlids (Mm. orbicularis oculi superiores und inferiores) werden durch den Nervus facialis (VII. Hirnnerven) gesteuert. Der N. facialis besteht aus mehreren Ästen (nach TER SCHÜREN 1985):

„Der eigentliche Nervus facialis führt motorische Bahnen, der Nervus intermedius dagegen sensorische, sensible und sekretorische. Der Nervus facialis verzweigt sich in fünf Äste (Rami), wobei der Ramus temperofrontalis und der Ramus zygomaticus u.a. die mimischen Muskeln in der Augenhöhle innervieren, zu denen der M. orbicularis oculi superioris und inferioris gehört“ (zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 6).

Eine Abbildung der Verzweigungen des facialen Nervens befindet sich in MOSES (1975) in Abb.18, S. 7:

Eine Abbildung der Verzweigungen des facialen Nervens befindet sich in Moses (1975) in Abbildung 18:

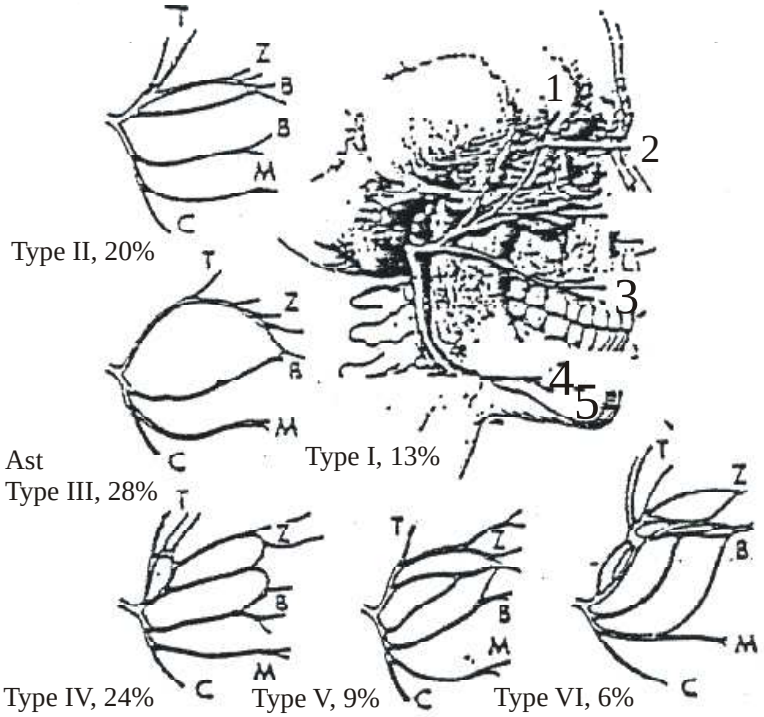


Abbildung 18

1 = rechter temporaler Ast (T)
2 = rechter zygomatischer Ast (Jochbein) (Z)
3 = rechter buccaler Ast (Backenast) (B)
4 = rechter marginaler Mandibula-Ast (Kieferast) (M)
5 = rechter Collum-Ast (Halsast) (C)

Verzweigungen des Nervus facialis; sechs Hauptmuster der Äste des N. facialis. Beachtenswert ist der extreme Grad an Anastomose der zygomatischen Äste, nach MOSES (1975), S.7.

Da der Nervus facialis für die Innervation des M. orbicularis oculi zuständig ist, aber auch mit seinen Rami temperofrontalis und zygomaticus die mimischen Muskeln in der Nähe der Orbita innerviert, könnten hier Beeinflussungsmöglichkeiten wechselseitiger Natur von Muskeln und Innervation bestehen, die Lidschlagratenerhöhungen bei sprechender Tätigkeit im Unterschied zu anderen visuellen Tätigkeiten erklären könnten, wenn die Beteiligung der mimischen Muskulatur beim Auslösen des Lidschlags eine entscheidende Rolle spielt (V.CRAMON & SCHURI 1980).

Es gibt aber auch alternative funktionelle Erklärungsmöglichkeiten: Beim Sprechen kommt es nicht auf ein visuelles Überwachen der Außenwelt an, sondern auf eine Konzentration auf das eigene Konzept des Sprechens. Es entfällt der mit der visuellen Überwachung verbundene Hemmungsaufwand; die Lidschlagrate steigt an (GALLEY 2002).

Die motorischen Wurzelfasern des VII. Hirnnervens befinden sich nach TER SCHÜREN (1985)

„im Nucleus orginis n. facialis unterhalb der Pons, am Übergang zur Medulla oblongata. Dieser gliedert sich in den oberen und unteren Facialiskern. Dem oberen Kern entspringen die Fasern des oberen Facialisastes, zu dem der R. temperofrontalis und der R. zygomaticus gehören (zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 6)“.

Der M. levator palpebrae superioris wird durch den oberen Ast des dritten Hirnnervens (N. oculomotorius) innerviert, der mit dem Muskel so in Berührung kommt, dass er sich um den medialen Rand des M. rectus superior windet (MOSES 1975). Nach TER SCHÜREN (1985)

„setzen die motorischen Fasern des III. Hirnnervens am Nucleus n. oculomotorii an, einem Kernkomplex, der oberhalb der Pons liegt. (zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 6)“.

Die glatten Muskeln (Mm. tarsales) erhalten nach TER SCHÜREN (1985)

„die Nervenimpulse aus dem sympathischen System. Die efferenten Fasern entstammen dem VIII. Zervikal- und dem I. Thorakalsegment, dem Centrum ciliospinale, das vom Hypothalamus beeinflusst wird.
Die Impulse laufen durch das Ganglion cervicothoracale (stellatum) an dem sympathischen Grenzstrang aufwärts und werden im oberen Halsganglion (Ganglion cervicale sup.) auf postganglionäre Fasern umgeschaltet. Diese ziehen durch den Plexus carotis interna (sympathisches Nervengeflecht um die Arteria carotis interna) über die Fossa superior zum Ganglion ciliare.

„Durch das Ganglion ciliare verlaufen auch die parasympathischen Anteile des Nervus oculomotorius, welche die inneren Augenmuskeln (Pupille und Ciliarmuskel) innervieren und somit alle wichtigen autonomen motorischen Fasern zur Steuerung der Augen beinhalten.“ (TER SCHÜREN, 1985, S. 6)

5.2 Das Öffnen und Schließen der Augenlider und die Einstellung der Lidspalte

Während eines Lidschlags ist die erste feststellbare Veränderung eine Verringerung der Aktivität des M. levator p.s., die dem Beginn der Kontraktion der prätarsalen Komponente des M. orbicularis oculi vorausgeht. Eine antizipatorische Entspannung eines Antagonisten ist ein übliches Merkmal von Muskelkontraktionen, und erlaubt dem M. orbicularis oculi, sich von Beginn an gegen einen reduzierten Widerstand durch den M. levator p.s. zu kontrahieren und die Zeit zu verringern, die für einen Lidschlag gebraucht wird (HART 1992).

Der M. orbicularis oculi kann nach LOEFFLER et al. (1966) in drei Regionen unterteilt werden: in den prätarsalen orbicularen, den präseptalen und den orbitalen Teil (Abb. 19).

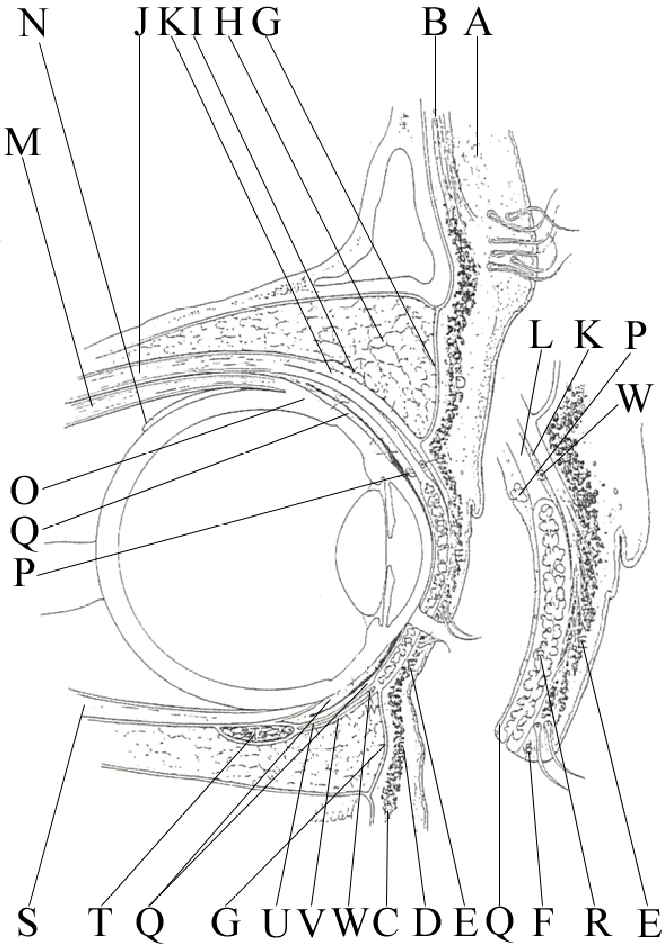


Abbildung 19

Querschnitt der Augenlider, des Auges und der anterioren Augenhöhle:
A = Haut
B = M. frontalis
C = M. orbicularis oculi (orbitaler Teil)
D = M. orbicularis oculi (präseptaler Teil)
E = M. orbicularis oculi (prätarsaler Teil)
F = M. orbicularis oculi (Muskel von Riolan)
G = orbitales Septum
H = orbitales Fett
I = superiores transverses Ligament
J = M. levator palpebrae superioris
L = Müller-Muskel
M = M. rectus superior
N = Sehne des M. obliquus superior
O = Krause Drüse
P = Drüse von Wolfring
Q = Konjunktiva
R = Tarsus
S = M. rectus inferior
T = M. obliquus inferior
U = M. tarsalis inferior
V = capsulopalpebrale Faszie
W = periphere arterielle Arkade
(Aus: BEARD C: Ptosis, 3rd ed, CV Mosby, in HART 1992, S. 5)
Abbildung 19 (aus HART 1992, S. 5) zeigt einen Querschnitt der Augenlider, des Auges und der anterioren Augenhöhle mit den Mm. levatores p.s., den Mm. tarsales superiores und inferiores, den Mm. recti superiores und inferiores, dem M. frontalis, dem M. orbicularis oculi sowie den Mm. obliqui superiores.

Diese drei Muskelkomponenten zeichnen sich durch ihre unterschiedliche Funktion beim reflexiven, spontanen und willkürlichen Lidschlag aus. Die Fasern in der prätarsalen und präseptalen Region ermöglichen hauptsächlich schnelle Lidbewegungen, die des orbitalen Teils dagegen langsame Lidbewegungen. Nach MOSES (1975) ist die prätarsale und die präseptale Region des M. orbicularis oculi für den spontanen Lidschluss und für den cornealen Reflex zuständig. Bei einem willkürlichen Lidschluss sind alle drei Muskelkomponenten tätig: prätarsale, präseptale und orbitale Muskelkomponenten (RECORDS 1979). Die Weite der Lidspalte hängt von der Beteiligung motorischer Einheiten in den präseptalen und orbitalen Teilen des M. orbicularis oculi ab, dort wo die langsamen Fasern hauptsächlich lokalisiert sind.

Während des Schlafs ist nach HART (1992) eine tonische muskuläre Aktivität im M. orbicularis oculi mit einer gleichzeitigen Hemmung des Muskeltonus des M. levator p.s. vorhanden. Beim lange hingezogenen Einschlafen, wie es bei ermüdeten Kraftfahrern zu beobachten ist (siehe Kap. 6.1.4), ist eine zunehmende Entkoppelung von Lidschluss und Lidöffnung festzustellen (GALLEY 2002).

Der M. levator p.s. dient dazu, das obere Augenlid zu öffnen, während die glatten Muskelfasern des Müller-Muskels (M. tarsalis) die Stellung der oberen und unteren Augenlider modulieren, wenn das Auge offen ist.
Beide öffnende und schließende Bewegungen der Augenlider können willkürlich oder reflexiv sein (HART 1992).
Beim Wiederöffnen des Auges nach der Lidschließung wird das obere Augenlid bei einer Entfernung von annähernd 10 mm bewegt, indem es entlang der Krümmung des Augapfels zurückgezogen wird, so dass die oberen Teile des Augenlids hinter den orbitalen Rand gezogen werden. Eine Hautfalte trennt den palpebralen vom orbitalen Teil des Lids und markiert die Ansatzstelle des M. levator p.s. in der Haut des Lids. Die Kontraktion des M. levator p. s. wird durch den dritten cranialen (okulomotorischen) Nerven kontrolliert. Die Sehne dieses Muskels ist eine breite flache Aponeurose, die in die Haut der anterioren Oberfläche des oberen Lids von dessen freien Rand bis zur bereits erwähnten Hautfalte inseriert. Zusätzlich inseriert die Sehne des M. levator p.s. direkt in den oberen Teil der tarsalen Platte. Ein paar Fasern der Aponeurose inserieren direkt in die anteriore Oberfläche der tarsalen Platte. Um die Haut des Lids zu erreichen, durchbrechen einige Fasern der Sehne des M. levator p.s. die Schicht des M. orbicularis oculi gerade anterior zur tarsalen Platte (HART 1992 siehe Abb. 12).

Die glatten Müller-Muskeln (Mm. tarsales) regulieren die Position des oberen Augenlids, während die Augen geöffnet sind. Der Müller-Muskel ist eine Fläche glatter Muskelfasern, die an der unteren Fläche des M. levator p. s. entspringen und in den oberen tarsalen Rand inserieren. Die Innervation dieses glatten Muskels geschieht durch das sympathische Nervensystem, welches alpha-adrenerge Synapsen mit den glatten Muskelfasern bildet. Eine ähnliche glatte Muskelkomponente findet man im unteren Augenlid (M. tarsalis inferior). Diese Muskelkomponente setzt sich von der faszialen Ausdehnung der Muskelschicht des M. rectus inferior fort und inseriert in den unteren Fornix der Konjunktiva als auch in der tarsalen Platte des unteren Augenlids (HART 1992).

Die Aktion des M. levator p.s. ist eng synergistisch mit der des M. rectus superior. Wenn der Blick nach oben gerichtet wird, folgt das obere Augenlid den Bewegungen des Augapfels. Eine operative Durchtrennung der Sehnenansatzstelle des M. rectus superior am Augapfel resultiert in einer Ptosis, wenn die faszialen Verbindungen zwischen M. rectus superior und M. levator p.s. getrennt werden. Da der Müller-Muskel (M. tarsalis) von der unteren Fläche

des M. levator p.s. entspringt und in die obere Schicht der tarsalen Platte inseriert, führt eine Schwäche des M. levator p.s. oder eine Verlängerung seiner Sehne zu einem Fallen des oberen Augenlids, die durch eine Aktion des Müller-Muskels nicht verhindert werden kann. Daher führt vollkommene Paralyse des M. levator p.s. zu einem kompletten Schluss des oberen Augenlids, während eine sympathische Paralyse des Müller-Muskels in einem relativ geringen Grad an Ptosis resultiert, was auch als Horners-Syndrom der okulo-sympathischen Paralyse bezeichnet wird (HART 1992).

Die Mm. levatores p.s. und die Mm. recti superiores sind innerhalb einer gemeinsamen faszialen Scheide eingehüllt und werden beide durch die Äste desselben dritten Hirnnervens (N. oculomotorius) innerviert. Diese enge Beziehung zeigt sich in der häufigen Assoziation der congenitalen Ptosis und der Paralyse des M. rectus superior; eine Tatsache, die besonders wichtig ist, wenn eine Operation für die Korrektur der congenitalen Ptosis geplant ist. Die Mm. levatores p.s. der beiden oberen Augenlider werden nach dem Heringschen Gesetz gleicher Innervation innerviert, d.h., dass sie gleiche Anteile an nervlichem „Input“ erhalten. Diese gleiche Innervation zeigt sich bei einer Ptosis eines Augenlids darin, dass das gesunde andere Augenlid durch ein scheinbar vermehrtes Zurückziehen des gesunden Lids, das kranke Augenlid ebenfalls zurückzuziehen versucht (HART 1992).

Beim abwärtigen Blick des Auges sinkt der Muskeltonus des M. levator p. s.. Bei Ermüdung, Unaufmerksamkeit und Tagträumen ist das Augenlid eher gesenkt, im Zustand der Wachheit bzw. der Aufmerksamkeit ist es eher gehoben. Nach RECORDS (1979) ist das Auge bei Ärger, Angst und bspw. bei Hyperthyreose weiter als bei normaler Aufmerksamkeit geöffnet. Sichtbar ist, dass der Tonus des M. levator p.s. in Situationen von Überraschung ansteigt, vor allem in Zusammenhang mit geöffnetem Mund. Ein variabler Grad von M. orbicularis oculi-Hemmung (Lidschließer) besteht so lange, wie der Mund geöffnet ist, wodurch der Augenlidschluss erschwert ist.
Wie der Tonus des Müller-Muskels (M. tarsalis) in solchen Situationen aussieht, wird weder von RECORDS (1979), noch von MOSES (1975) oder von HART (1992) erwähnt.

Da die Müller-Muskeln (Mm. tarsales) durch sympathische Nervenfasern mit Alpha-Endungen innerviert werden, indizieren sie durch die Einstellung der Größe der Augenlidspalte (Lidposition) auch den Grad des „Arousals“ (RECORDS 1979).

Ein weiteres Problem bei der Lidöffnung ist, dass man nicht die Ursache für den häufig aber nicht immer asymptotischen Verlauf der Lidöffnung (siehe Abb. 6a) im Unterschied zu dem steilen Anstieg beim Lidschluss kennt. Dazu, ob eventuell nach GALLEY (2000) der erste steile Teil der Lidöffnung vom M. levator p.s. und der zweite langsame Teil der Lidöffnung von den Musculi tarsales (sympathisch innerviert) geleistet wird, finden sich in der Lidschlagliteratur (z.B. MOSES 1975, RECORDS 1979, HART 1992) keine Hinweise.

Der M. orbicularis oculi ist der am Augenlidschluss maßgeblich beteiligte Muskel. Beim Augenlidschluss sind die Bewegungen des oberen Augenlids vertikal abwärts, die des unteren Augenlids zusätzlich auch nach horizontal medial gerichtet, bedingt durch die Lateralität des M. orbicularis oculi.
Im unteren Augenlid ist nach RECORDS (1979) der untere Müller-Muskel (M. tarsalis inferior) das öffnende Muskelsystem. Dieser Muskel beginnt an der Scheide des M. rectus superior und des M. obliquus inferior und inseriert in die Konjunktiva des inferioren Fornix und der inferioren tarsalen Platte.

5.3 Der reflexive Lidschlag (Orbicularis oculi-Reflex)

Beim in der neurologischen Diagnostik ausgelösten Orbicularis oculi-Reflex (OOR) handelt es sich um einen durch Stimulation des Nervus facialis (s. Abb. 20, S. 61) und des Nervus supraorbitalis (s. Abb. 20) ausgelösten Lidschlag, der im Rahmen hirnstammdiagnostischer Untersuchungen Anwendung findet. KUGELBERG (1952) untersuchte die Effekte einer elektrischen Stimulation des supraorbitalen Nervens. Der OOR-Reflex besteht aus zwei Hauptkomponenten, einer frühen Antwort auf der ipsilateralen stimulierten Seite (R1) und einer späten bilateralen Antwort (R2) sowie einer R3- Antwort, die ebenfalls bilateral ist und der R2-Antwort auch in ihren neuronalen Wegen gleich sein soll (BOUR et al. 2000), siehe Abb. 11. Die R2-Komponente weist nach mehrmaliger Auslösung Habituierungstendenzen auf (RUSHWORTH 1962, MALIN 1982a, b, ZAMETKIN et al. 1979, RIMPEL et al. 1982), was auf einen polysynaptischen Reflexbogen in Bezug auf die Efferenzen schließen lässt.

Der OOR (Orbicularis oculi-Reflex) erfolgt durch elektrische Stimulation am Foramen supraorbitale mit einer Impulsdauer von 0,2 msek. und Reizspannungen um 100 mV (REICHEL & RODER 1983). Nach REICHEL & RODER (1983) muss die Zeitspanne der Ableitung des EMG nach der Stimulation mindestens 50 msek. umfassen.

Bei der frühen R1-Komponente nahm man früher an, dass es sich bei ihr um einen myotatischen (propriozeptiven) Reflexanteil (Eigenreflex) handele (siehe auch Kap. 2.2.1), bei der R2-Komponente um einen späten nociceptiven (defensiven) Reflexanteil (Fremdreflex) (KUGELBERG 1952, RUSHWORTH 1962, STRUPPLER & DOBELSTEIN 1963).

Die frühe R1-Antwort hat eine Latenz von ca. 10 msek. und hat ihre zentrale Repräsentation in dem Nucleus principalis nervi trigemini des Pons (ESTEBAN 1999). Der Reflexbogen besteht aus einer oligosynaptischen Organisation mit drei Neuronen: dem Ganglion trigeminale Gasseri, dem Nucleus principalis nervi trigemini und dem Nucleus nervi facialis sowie wenigstens einem Interneuron zwischen den beiden letztgenannten Strukturen nach TRONTELJ & TRONTELJ (1978) und TAMAI et al. (1986). Nach SOLIVEN et al. (1988) soll eine kreuzende, kurze interneurale Verbindung zwischen V. und VII. Hirnnerven existieren, welche die unter Umständen auftretende kontralaterale R1 - Antwort erklären soll.

Demnach handelt es sich bei der R1-Komponente nach DENGLER et al. (1983) nicht um einen monosynaptischen Eigenreflex, sondern um einen kutanen Reflex mit zwei oder mehreren Synapsen (LINDQUIST & MARTENSEN 1970, SHAHANI & YOUNG 1973, TRONTELJ & TRONTELJ 1978). Man kann sowohl der R1- als auch der R2-Komponenten eine protektive Funktion zuschreiben. KIMURA (1973) geht davon aus, dass die R1-Komponente durch einen oligosynaptischen pontinen Reflexbogen charakterisiert ist.

Die späte R2-Antwort ist polysynaptisch und weist eine Latenz von ca. 30-40 msek. auf (ONGERBOER DE VISSER et al. 1977). Sie ist also langsamer, von variabler Latenz und hat eine niedrigere Schwelle (SANES & ISON 1983). Sie ist für den eigentlichen Lidschluss verantwortlich (SNOW & FRITH 1989). Auch ausgehend davon, dass die R2-Komponente nach DENGLER et al. (1983) Latenzzeiten von 25-40 msek. im Unterschied zur R1-Komponente mit Latenzzeiten von 8-12 msek. aufweist, ist anzunehmen, dass es sich bei der R1-Komponenten um einen Reflexbogen mit einer geringeren Anzahl an Synapsen als beim Reflexbogen der R2-Komponente handeln muss.

Wie aber sieht nun der neuronale Weg der R2-Antwort nach anderen Autoren (siehe Abb. 20) aus? Nach HIRAOKA & SHINAMURA (1977) und ONGERBOER DE VISSER &

KUYPERS (1978), auf die sich ESTEBAN (1999) bezieht, erreichen die an erster Stelle stehenden Neurone beim Gasser Ganglion durch den spinalen trigeminalen Weg die Neuronen zweiter Ordnung, die beim Nucleus spinalis trigeminalis gelegen sind. Von dort verbindet ein langes interneurales aufsteigendes System die ipsilateralen und kontralateralen fazialen Nuclei. Dieser multisynaptische Weg beinhaltet das laterale propriobulbäre System der Formatio reticularis (retikulären Formation). Die trigeminofaziale Verbindung für die ungekreuzte R2- und die kontralaterale R2-Antwort ereignet sich demnach auf einer tiefen Stufe der Medulla oblongata (ARAMIDEH et al. 1997).

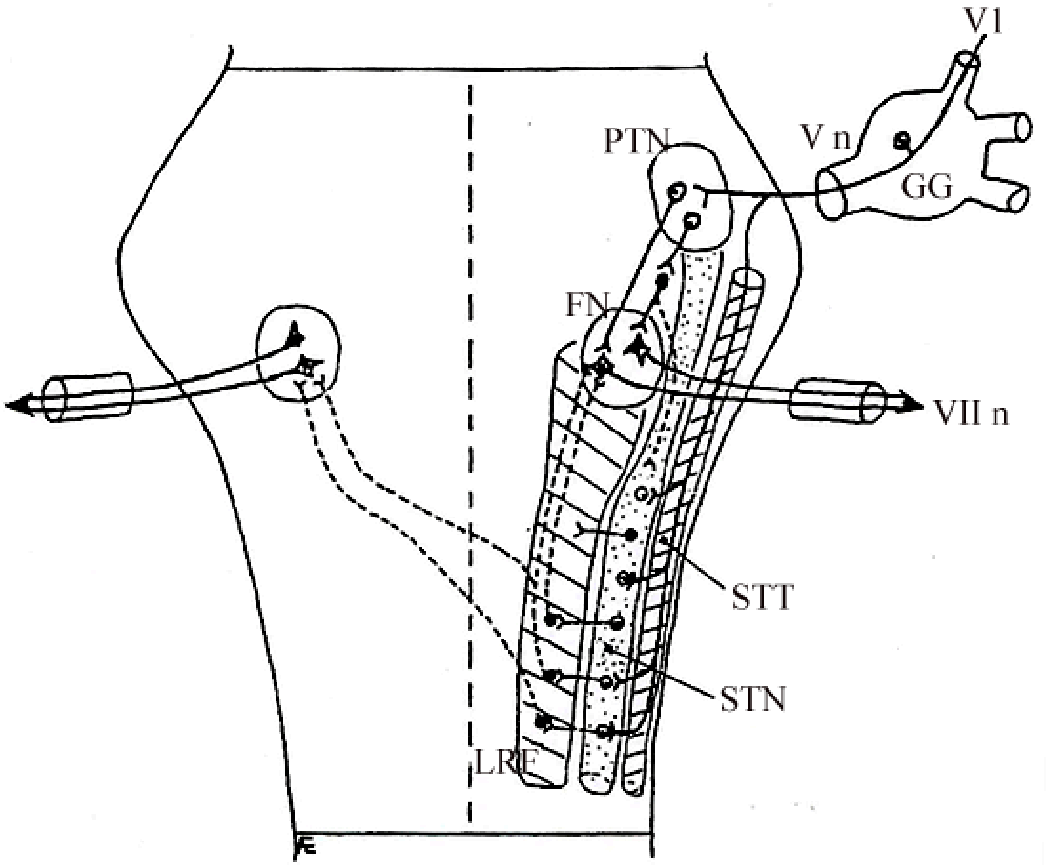


Abbildung 20

Neuronale Kreise (Bahnen) des Lidschlagreflexes, ausgelöst durch elektrische Stimulation des supraorbitalen Nervens (nach ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS (1978) und TAMAI et al. (1986), aus ESTEBAN (1999), S. 18),
V n = Nervus trigeminus
V l = Nervus supraorbitalis
GG = Ganglion trigeminale Gasseri
VII n = Nervus facialis
STT = Nucleus spinalis nervi trigemini
STN = Nucleus spinalis trigeminalis
LRF = laterale propriobulbäre Formatio reticularis
PTN = Nucleus trigeminalis principalis
FN = Nucleus facialis

Neben der R1- und R2-Komponente gibt es eine dritte Komponente, die auf R2 folgt und R3-Antwort heißt. Irrtümlicherweise wurde sie zunächst für einen irregulären Befund gehalten; bei hinreichend hoher elektrischer Reizintensität tritt sie systematisch auf. R3 ist wie R2 bilateral und wird in erster Linie durch nozizeptive Fasern geleitet (ELLRICH et al. 1997). Die R3-Komponente soll eine ähnliche neuronale verlängerte Bahn im Vergleich zur R2-Komponente haben (ELLRICH & HOPF 1996).

Die R1-Antwort kann sowohl durch mechanische als auch durch elektrische Stimulation der periorbitalen Region sowie durch Berühren der Cornea ausgelöst werden.
Die R2-Antwort kann durch die gleichen Stimuli und durch Licht, durch akustische Stimuli sowie durch Stimulation cerebraler oder spinaler Nerven, die somatosensorische Fasern enthalten, ausgelöst werden (CSECSEI & NAGY 1978). Die R2-Antwort kann außerdem durch Stimulation des Nervus facialis ausgelöst werden (WILLER & LAMOUR 1977, CSECSEI 1979).

Die Habituation des Lidschlagreflexes kann elektromyographisch als ein graduelles Abfallen der Amplitude des R2 angesehen werden, wobei die Habituation von der Stärke und der Rate des Stimulus abhängt (THOMPSON & SPENCER 1966). Die Habituation des R2 wird durch den Grad der Wachheit und durch den emotionalen Zustand modifiziert (FERRARI & MESSINA 1972), was darauf hindeutet, dass die R2-Komponente modulierenden aktivationsspezifischen Einflüssen (ggf. dem ARAS, d.h. dem aufsteigenden retikulären aktivierenden System) unterliegt.

Auch die Konditionierbarkeit des klassischen Augenlidreflexes ist von der Habituation des R2 abhängig. Dass die R2-Veränderungen primär auf Hirnstammänderungen hindeuten (MALIN 1982a), scheint die Annahme einer hirnstammspezifischen Beeinflussung des R2 durch aktivationsspezifische Einflüsse zu untermauern.

In einer Abbildung zeigt ESTEBAN (1999) die OOR-Bahn (Abb. 20), welche die Verschaltungen im Hirnstamm über die Hirnnervenkerne V (Trigeminus) und VII (Facialis) deutlich werden lässt.

Nach REICHEL & RODER (1983) sind bei Läsionen oberhalb des Pons die Reflexantworten des OORs (R1 und R2) in ihrer Latenz nicht beeinträchtigt. Jedoch kommt es bei Pons- und Medulla oblongata-Läsionen zu Latenzverzögerungen oder Ausfall sowohl der ersten als auch der zweiten Komponente auf der betroffenen Seite und zu einer Abweichung oder zu einem Fehlen der kontralateralen Antwort bei Stimulation auf der erkrankten Seite. Gleichzeitig wird die kontralaterale Komponente auf der Gegenseite alteriert. Auf einen kleinen Teil des Pons bezogene lokalisierbare Läsionen können zu einer einseitigen Verzögerung der ersten Reflexkomponente (R 1) führen; die zweite Reflexkomponente (R 2) kann „normal“ sein.

Dagegen verursachen laterale lokale Medulla oblongata-Läsionen einen Ausfall der zweiten Komponente bei "normaler“ erster Reflexantwort. Dazu REICHEL & RODER (1983):

„Eine genaue Analyse des Reflexbefundes des Orbicularis oculi-Reflexes sowie seiner Latenz- und Seitenunterschiede bei rechts- und linksseitiger Stimulation und beidseitiger Ableitung erlaubt eine genaue topische Einordnung lokalisierter Läsionen des unteren Hirnstamms. Die OOR-Untersuchung ist somit bei vaskulären und entzündlichen Hirnstammerkrankungen, aber auch im Frühstadium tumoröser raumfordernder Prozesse zu einer der wichtigsten Untersuchungsmethoden geworden. Vor allem hat seine Untersuchung (OOR-Untersuchung) bei komatösen Patienten einen prognostischen Wert; insofern ist der Ausfall des OOR ein prognostisch ungünstiges Zeichen“ (zit. nach REICHEL & RODER 1983, S. 48).

Auch MALIN (1982a) sieht in dem elektrisch evozierten OOR eine Methode zur Diagnose verschiedener neurologischer Erkrankungen. Er bezieht sich hier ebenfalls wie auch andere Autoren (REICHEL & RODER 1983, KIMURA 1973, BENDER et al. 1969, RUSHWORTH 1962, STRUPPLER & DOBELSTEIN 1963, KOSSEV et al. 1983) auf die

Latenzverzögerungen der frühen R1- und der späten R2-Reflexantwort und auf die Rechts-Links-Seitenunterschiede. Als Mittel, Hirnstammläsionen ausfindig zu machen, wird die Methode angesehen, die elektrisch und akustisch Lidreflexe auslösen kann (TACKMANN et al. 1982).

Beim Wallenbergschen lateralen medullären Syndrom (einer Läsion in der Medulla oblongata) z.B. ist die erste Reflexantwort normal, während der späte Lidschlagreflex Abnormalität zeigt, so dass ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS (1978) annehmen, dass der R2-Reflex über medulläre Wege läuft, indem er sowohl ipsilateral als auch kontralateral zur stimulierten Seite läuft, bevor er sich mit dem ipsilateralen und kontralateralen Nucleus facialis zusammenschließt (siehe Abb. 20). ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS (1978) nehmen an, dass der aufsteigende medulläre Weg vom fünften Spinalnervenkomplex zum Facialis-Kern in der lateralen retikulären Formation des Hirnstamms lokalisiert ist. So existiert bei verschiedenen Formen des Wallenbergschen Syndroms eine Läsion in der Nähe des fünften Nervenkomplexes (ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS 1978).

Bezogen auf die R2-Komponente ist es eine allgemein im klinischen Bereich bekannte Erfahrung, dass die R2-Komponente des Cornealreflexes bei Läsionen des kontralateralen parietalen Lappens verringert bzw. abwesend ist (OLIVER 1952). Patienten mit einer thalamischen Läsion und Patienten mit einer Mittelhirnläsion, welche die rechte Seite des Tegmentums betraf, wurden untersucht. Bei lateralen medullären Läsionen zeigten die durch die Elektromyographie erhaltenen Reflexantworten vier Abnormalitätsmuster. Nach ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS (1978) ist anzunehmen, dass die aufsteigenden Wege vom fünften Spinalnervenkomplex zum Nucleus facialis in der lateralen retikulären Formation des niederen Hirnstamms lokalisiert sind. Dagegen deuten die normalen cornealen Reflexantworten bei thalamischen Läsionen und Mittelhirnläsionen, die nociceptive Fasern im trigeminothalamischen Trakt beinhalten, nicht darauf hin, dass es einen „long-loop“-Reflexbogen gibt, der durch diesen Trakt führt (ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS 1978).

So scheint der Hirnstamm, die Medulla oblongata ebenso wie die retikuläre Formation für einen intakten cornealen Reflex eine entscheidende Funktion auszuüben (ESTEBAN 1999). Es ist deshalb anzunehmen, dass in der lateralen propriobulbären Formatio reticularis (LRF in Abb. 20) auch das von verschiedenen Autoren postulierte primäre Lidschlagzentrum liegen könnte, ohne dass bisher seine genaue Lokalisierung beschrieben wurde.

Häufig veränderte Lidschlagraten im Rahmen von Konzentration und Aufmerksamkeit bei Patienten/innen mit kognitiven Beeinträchtigungen, bedingt durch corticale Läsionen konnte FREIHA (1999) in seinen Untersuchungen finden.

5.4 Die zentrale Innervation der spontanen und willkürlichen Lidschläge

Wird der motorische Cortex im Frontallappen (Area 4), im Gyrus praecentralis, nahe der Repräsentation des Daumens stimuliert, so führt dies zu einem Lidschluss, der bilateral ist, aber auf der kontralateralen Seite größer ausfällt. In dieser Region führen Läsionen zu einer Paralyse des willkürlichen Lidschlusses bei Affen (HART 1992). Auch aus den frontalen Augenfeldern in Area 5 bzw. 6 kann der Lidschlag beeinflusst werden (HART 1992). SHIBUTANI, SAKATA & HYVÄRINEN (1984) stellten bei wachen Affen fest, dass eine elektrische Mikrostimulation im parietalen „Aufmerksamkeits“-Areal 7 mit kurzer Latenz (12 msek. für das Oberlid-EMG und 50 msek. für den Bewegungsbeginn) einen Lidschlag

auslösen kann. Auch visuelle Objektannäherungen, welche unter normalen Bedingungen einen Lidschlag auslösen, veranlassen die untersuchten Neurone im parietalen Cortex zu heftiger Aktivität.

Zu den kortikalen und subkortikalen Strukturen, die den spontanen Lidschlag beeinflussen, zählen nach CAFFIER (2001) u.a. die Commissura posterior, das anteriore Cingulum (ist Cortex) und der Mandelkern. Aber auch Strukturen wie der im Mittelhirn gelegene Colliculus superior haben nach CAFFIER (2001) Einfluss auf den Lidschlag. Wird der caudale Teil der intermediären und tieferen Schicht des Colliculus superior bei Affen stimuliert, kommt es zu einer Hemmung des Lidschlags (SCUDDER 1988, GNADT et al. 1997). Läsionen in der Commissura posterior bewirken eine Hemmung des spontanen Lidschlags bei gleichzeitiger Lidretraktion (BENDER et al. 1969). Auch die Stimulation des Mandelkerns kann Lidschläge bewirken (BALDWIN et al. 1954). Die Commissura posterior, das anteriore Cingulum und der Mandelkern werden unter Vermittlung der sog. extrapyramidalen subkortikalen Etappenbahnen an die peripheren Fazialisneurone angeschlossen. Der wichtigste efferente Weg des extrapyramidal motorischen Systems ist die zentrale Haubenbahn (Tractus tegmentalis centralis), die vom Mittelhirn bis zur unteren Olive verläuft. Die Mittelhirnhaube (Tegmentum mesencephali) scheint eine besonders wichtige Zwischenstation zu sein, da hier Faserzüge vom Pallidum, vom Thalamus und direkt aus dem Cingulum eintreffen (WALSH & HOYT 1969). Den Anschluss an die Fazialisneurone stellen tegmento- und rubrobulbäre Projektionen her (CROSBY & DE JONGE 1963).

Ausgangspunkt für die Willkürmotorik des Lids, das ja auch einseitig bewegt werden kann, ist nach NEUBERT (2001) der Gyrus praecentralis (Area 4) des Cortex, dessen Informationen über den Tractus corticobulbaris zum Nucleus facialis verlaufen. Nach CAFFIER (2001) scheinen die willkürlichen Lidschläge über kortiko-bulbäre Faserzüge, die durch die Capsula interna um die Hirnschenkel laufen, direkt an die peripheren Fazialisneurone in der kaudalen Brücke angeschlossen zu sein.

Bei der sogenannten Lidapraxie nach Läsionen im frontalen Cortex sind demzufolge, wie CAFFIER (2001) bemerkt, die willkürlichen Lidbewegungen isoliert beeinträchtigt (ROSATI et al. 1978), während dessen spontaner und reflexiver Lidschlag ungestört funktionieren.

Es stellt sich die Frage, ob es ein Lidschlagzentrum entsprechend den Blickzentren (LEIGH & ZEE 1999) als Taktgeber für die spontanen Lidbewegungen gibt, und wenn ja, wo dieses Lidschlagzentrum lokalisiert sein könnte.

PONDER & KENNEDY (1927) gehen als erste Forscher von einem zentral kontrollierten Lidschlagzentrum aus und nehmen an, dass die spontanen Lidschläge aus einem Lidschlagzentrum in der Region der Basalganglien entstammen. Auch V. CRAMON (1980) geht von einem zentralen Lidschlagzentrum aus. COHEN & FELDMANN (1968) stellten in Primatenstudien fest, dass jedem spontanen Lidschlag ein triphasisches Potential in der pontinen paramedianen Formatio reticularis vorausgeht. Nach KARSON (1983) kommt den in der Formation reticularis verstreuten tegmentalen Nervenzellen eine den Lidschlag generierende Funktion zu.
Eine überzeugende Lokalisierung scheint jedoch bis heute nicht zu existieren. Man sollte nach GALLEY (2002) zwischen einem generierenden und einem modulierenden Zentrum unterscheiden.

Es gibt mehrere Hypothesen: die Formatio reticularis-Hypothese, die Basalganglienhypothese und die Hypothese zweier Lidschlagzentren (einem bulbären medullären prämotorischen und

einem pontinen prämotorischen Lidschlagzentrum). Daneben gibt es höhere Zentren im Cortex vermutlich analog dem Zentrum für die Sakkadenhemmung und -förderung.
Nach GALLEY (2002) sollen die den Lidschlag generierenden prämotorischen Zentren im Hirnstamm primär aktivierende und deaktivierende Einflüsse von der Formatio reticularis und den Basalganglien erhalten, dagegen hemmende Einflüsse vom präfrontalen Cortex.

Die Formatio reticularis-Hypothese

Die Formatio reticularis und angrenzende Strukturen im Tegmentum mesencephali modulieren die rhythmische Lidschlagfunktion (GARCIA-RILL & SKINNER 1991), wie CAFFIER (2001) in seiner Arbeit darstellt: ”Zwei Kerne dieses Rhythmussystems, der Nucleus tegmentalis pedunculopontius (PPN) und der Nucleus tegmentalis laterodorsalis (LDT) sind cholinerg (JONES & BEAUDET 1987). Es lässt sich experimentell eine entgegengesetzte Korrelation zwischen Lidschlaghäufigkeit und cholinerger Aktivität hervorrufen. Bei Primaten konnte die Lidschlagrate durch einzelne Injektionen des cholinergen Antagonisten Atropin (= Parasympatholytikum) akut erhöht und durch den cholinergen Agonisten Physostigmin (= indirektes Parasympatholytikum) erniedrigt werden (KARSON 1983). Man kann deshalb von einem modulierenden Effekt von PPN und LDT auf die Lidschlaghäufigkeit ausgehen. PPN und LDT projizieren zu vielen Hirnstrukturen, und zwar zur Substantia nigra, zum Nucleus caudatus, zum Globis pallidus, zu Strukturen des limbischen Systems, zu verschiedenen Thalamuskernen und zum Colliculus superior (GARCIA-RILL & SKINNER 1991). Alle diese Strukturen haben Einfluss auf die spontane Lidschlagrate.“ (zit. nach CAFFIER 2001, S.92).

Für die R2- und R3-Reflexkomponente macht ONGERBOER DE VISSER (1980) eine Neuronengruppe in der lateralen bulbären Formatio reticularis verantwortlich, die bilateral zum motorischen Fazialiskern projiziert, der die Motoneurone für den Lidschluss enthält.
Diese scheinen demnach erstrangige Kandidaten für ein prämotorisches Lidschlagzentrum zu sein, da hiervon der beidseitige Lidschlag ausgeführt wird.

Die Basalganglienhypothese

Die Basalganglien sind intensiv von dopaminergen Neuronen versorgt, die eine bedeutsame Rolle beim Lidschlag spielen. Die Parkinsonsche Erkrankung ist durch eine starke Reduktion des spontanen Lidschlags bekannt. Diese Erkrankung ist durch eine Erschöpfung des striatalen Dopamins auf Grund der Zelluntergänge in der Substantia nigra charakterisiert (ADAMS et al. 1997). Nach KARSON (1989) korreliert die Lidschlagrate positiv mit der striatalen dopaminergen Aktivität, d.h., dass die Substantia nigra über das Dopamin den spontanen Lidschlag fördert. Die Degeneration des dopaminergen Systems bei der Parkinsonschen Erkrankung zeigt eindeutig den modulierenden Effekt der Basalganglien, zu denen die Substantia nigra gehört.
Nach heutigem Wissensstand gehören zu den Basalganglien die folgenden Endhirnkerne: der Nucleus caudatus und das Putamen (zusammen Corpus striatum), das Pallidum externum und internum, das Claustrum und das Corpus amygdaloidus (Mandelkern). Außerdem zählen die im Diencephalon liegenden Kerne Globus pallidus und der Nucleus subthalamicus und die im Mesencephalon liegende Substantia nigra ebenfalls zu den Basalganglien.
Diese vorwiegend motorischen Kerngebiete gehören mit dem Nucleus ruber zum sog. extrapyramidalen System im engeren Sinne. Diese Kerngruppe sind mit für die Motorik wichtigen Zentren verbunden, dem Kleinhirn, den Thalamuskernen, der Formatio reticularis, den Vestibulariskernen und einigen Rindenfeldern wie dem prämotorischen Cortex. Diese extrapyramidalen Zentren sind durch viele multisynaptische Funktionsschleifen miteinander

verbunden, welche für die wechselseitige Kontrolle und Abstimmung sorgen. Die vielfältigen Verknüpfungen untereinander lassen die Auswirkungen einer Reihe von Krankheiten und Experimenten auf das spontane Lidschlaggeschehen verständlich erscheinen, auf die u.a. auch CAFFIER (2001, S. 93) aufmerksam macht:

(A) „Der Colliculus superior übt einen starken Einfluss auf das Lidschlaggeschehen aus (BASSO & EVINGER 1996, BASSO et al. 1996, GNADT et al. 1997). Nach BROWN & CHAMBERS (1976) führt eine Ablation des Colliculus superior bei Primaten zu einem mehr als 30 Sekunden anhaltendes, lidschlagfreies Starren, was bedeutet, dass der Colliculus superior den Lidschlag fördert.
Nach BASSO et al. (1996) und BASSO & EVINGER (1996) gibt es auch einen hemmenden Einfluss der Basalganglien: Die Substantia nigra (Pars reticulata) wirkt auf den Colliculus superior, dieser auf den Nucleus raphe magnus. Diese Struktur enthält einen tonischen hemmenden Einfluss auf den spinalen Nucleus trigeminus (Nucleus spinalis nervi trigemini), der in den Lidschlagreflex einbezogen ist.

(B) Dienzephale Strukturen beeinflussen ebenfalls den spontanen Lidschlag. Läsionen des Thalamus können Blepharospasmus bewirken (POWERS 1985). Geht man von der weithin akzeptierten Theorie aus, dass der Thalamus mit dem Alpha-Rhythmus den Grundrhythmus elektrischer Rindenaktivität induziert (LAGERLUND & SHARBROUGH 1989), und betrachtet man die von NEIDERMEYER & DA SILVA (1982) beschriebene erhöhte Alpha-Peak-Frequenz beim Lidschlag, so wird deutlich, dass der Thalamus auf das Lidschlaggeschehen einwirkt. Auch KARSON et al. (1990) finden einen dem Lidschlag vorausgehenden Anstieg der Alpha-Peak-Frequenz.

(C) Aus Experimenten an Ratten geht hervor, dass auch Kleinhirnstrukturen am spontanen Lidschlag beteiligt sind. Ein Anstieg der Lidschlaghäufigkeit wurde bei Kindern mit cerebellaren Tumoren beobachtet (KARSON et al., 1990). Auch BRACHA et al. (2001) gehen von einem Einfluss des Cerebellums und dessen Involvierung in die Lidschlagbahn aus.“ (zit. n. CAFFIER (2001), S. 93).

Die **Hypothese der zwei Lidschlagzentren** für den reflexiv ausgelösten Lidschluss (M. orbicularis oculi) bei der Katze nach HOLSTEGE et al. (1986): dem prämotorisch medullären (bulbären) und dem prämotorisch pontinen Lidschlagzentrum

Dabei verlaufen die anatomischen Wege (siehe Abb. 21) der R1- und R2 Reflexkomponenten des M. orbicularis oculi nach HOLSTEGE et al. (1986) für die taktile Stimulation des Lidschlags bei der Katze über die trigeminalen Nuclei, den Colliculus superior (der Verbindungen von der Cortex-Area 4 und dem Sulcus ectosylvian erhält), über das PPRF (pontine paramediane Formatio reticularis) zum prämotorisch medullären (bulbären) Lidschlagzentrum und zu den Motoneuronen des M. retractor bulbi und des M. orbicularis oculi im Fazialiskern.

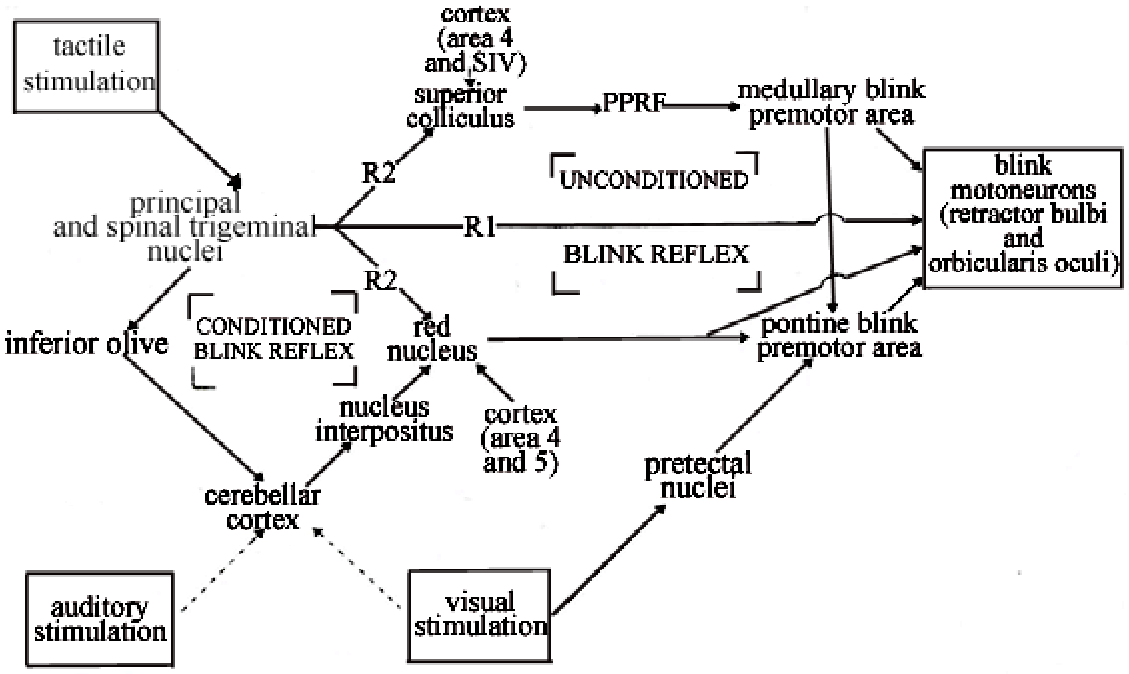


Abbildung 21

Schematische Repräsentation der möglichen Wege, die in den anatomischen Rahmen der R 1- und R 2-Komponente des M. orbicularis oculi einbezogen sind (Nach HOLSTEGE et al. 1986, S. 331).

Tactile stimulation = taktile Stimulation
Auditory stimulation = akustische Stimulation
Visual stimulation = visuelle Stimulation

Inferior olive = inferiore Olive
Principal and spinal trigeminal nuclei = prinzipielle und spinale Nuclei trigemini
Conditioned Blink Reflex = konditionierter Lidschlagreflex
Cerebellar cortex = cerebellärer Cortex (Kleinhirn)
Nucleus interpositus = Nucleus interpositus
Red nucleus = Nucleus ruber (roter Nucleus)
Cortex (area 4 and SIV) = Cortex (Großhirn) (Bereich 4 und Sulcus ectosylvian anterior) bzw. oberer Hügel der Lamina tecti.
R1-Komponente = Reflexkomponente 1 des M. orbicularis oculi
R2-Komponente = Reflexkomponente 2 des M. orbicularis oculi
PPRF = pontine paramediane Formatio reticularis
Pretectal nuclei = pretectale Nuclei
Unconditioned Blink Reflex = unkonditionierter Lidschlagreflex
Medullary blink premotor area = medulläres prämotorisches Lidschlagzentrum
Pontine blink premotor area = pontines prämotorisches Lidschlagzentrum
Blink motoneurons (retractor bulbi and orbicularis oculi) = Lidschlagmotoneuronen des Musculus retractor bulbi und des Musculus orbicularis oculi

Der M. retractor bulbi ist bei einigen Tieren wie z.B. hier bei der Katze ein Muskel, der den Bulbus (Augapfel) u.a. während des Lidschlags in die Augenhöhle zurückzieht. Dieser Muskel ist beim Menschen nicht vorhanden.

Bei der auditorischen Auslösung des Lidschlags verlaufen die anatomischen Wege für die R1- und R2-Reflexkomponenten über den cerebellären Cortex, den Nucleus interpositus, den Nucleus ruber, (der Verbindungen zur Cortex-Area 4 und 5 hat), zum prämotorisch pontinen Lidschlagzentrum und von dort wiederum zu den Motoneuronen des M. retractor bulbi und des M. orbicularis oculi im Fazialiskern.

Der visuell ausgelöste Lidschlag verläuft in seinen anatomischen Wegen über die pretectalen Nuclei zum prämotorisch pontinen Lidschlagzentrum, wobei die pretectalen Nuclei Verbindungen zum cerebellären Cortex und zur inferioren Olive haben, die ihrerseits Verbindung zu den trigeminalen Nuclei hat.

Demnach steuern medulläre und pontine prämotorische Zentren höchstwahrscheinlich über Neuronengruppen ähnlich wie die Neuronen in den blickmotorischen Zentren (MRF, mesencephale Formatio reticularis) u. (PPRF, pontine paramediane Formatio reticularis) bei den Sakkaden die Motoneurone des Fazialiskerns, die für den M. orbicularis oculi (Lidschließer) und somit für den ersten Teil des spontanen Lidschlags zuständig sind (siehe Abb. 22 aus GALLEY 1990, S. 136).

HOLSTEGE et al. (1986) beziehen bei den zwei prämotorischen Lidschlagzentren nur den Lidschluss mit ein. Wo aber bleibt die Lidöffnung? Diese besteht doch nicht nur aus dem Nachlassen des Lidschlusses, das auch, aber zusätzlich in einer Lidhebung!
Nach GALLEY (2003) müsste es sowohl für die beidseitige Auslösung des Lidschlusses als auch für die Lidhebung, die HOLSTEGE et al. (1986) ausgrenzen, ein prämotorisches Lidschlagzentrum geben. Außerdem sollte es zusätzlich eine Verbindung von Lidschluss und Lidhebung geben. Nach ESTEBAN (1999) sollen Lidöffnung und Lidschluss von unterschiedlichen Hirnstammzentren versorgt werden. Er macht allerdings keine Angaben zu den neuroanatomischen Strukturen, die den Lidschluss bzw. die Lidöffnung versorgen. Bekannt ist, dass verschiedene Hirnnerven für Lidschluss und Lidöffnung zuständig sind. So der N. facialis für den Lidschluss (M. orbicularis oculi) und der N. oculomotorius für die Lidöffnung (M. levator palpebrae superioris). Dass es sich bei der Lidöffnung und beim Lidschluss um voneinander unabhängige Faktoren handelt, konnten Galley et al. (2003a) durch Faktorenanalyse feststellen. Es muss eine Entkoppelung der beiden Systeme geben, denn wenn wir zum Schlafen gehen, kommt es zu einem kompletten Lidschluss, und das Lid wird nicht wieder geöffnet. Willkürlich gibt es auf jeden Fall eine Entkoppelung beider Systeme. Es ist klar, dass der Lidschlussreflex zwei Reflexarme hat, der eine vom Facialis, der andere vom Trigeminus. Sie sind in der Regel beim Lidschlag gekoppelt und werden bei Ermüdung von den Nuclei n. oculomotorii für die Lidöffnung entkoppelt. Wie beide neuroanatomisch jetzt genau verknüpft sind, ist schwer zu sagen. Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind es prämotorische Zentren, die dem Facialis- und dem Trigeminuskern vorgelagert sind. Betrachtet man die Abbildung 21 von HOLSTEGE et al. (1986), so sieht man, dass vor allem der Trigeminuskern über mehrere Segmente reicht. Diesem Kern und dem Fazialiskern vorgelagert, ist noch eine Säule. Das müssen die entsprechenden Systeme sein; doch haben diese Autoren die Systeme nicht getrennt nach Lidschluss und Lidöffnung. Den Nuclei trigemini sind nach HOLSTEGE et al. (1986) eine Reihe von neuroanatomischen Strukturen vorgelagert, wie der Colliculus superior und Cortex area 4, der cerebelläre Cortex mit dem Nucleus interpositus, dem Nucleus ruber, die Cortex area 5, sowie die pretectalen Nuclei. Eine besondere Bedeutung, zumindest für den Lidschluss nach HOLSTEGE et al. (1986) dürfte die pontine paramediane retikuläre Formation (PPRF) einnehmen, die das horizontale Blickzentrum für Sakkaden enthält und beim Lidschlag oft beteiligt ist, insofern als das Lidschlag und Sakkade gemeinsam auftreten können, aber nicht müssen. Bei HOLSTEGE et al. (1986) sind PPRF (horizontales Blickzentrum für Sakkaden) und prämotorische Zentren für Lidschläge miteinander verbunden, so dass Sakkade und Lidschlag gemeinsam auftreten können und müssten im Sinne einer Synkinesis nach ZEE et al. (1983). Da aber auch Lidschläge ohne Sakkaden auftreten können ist anzunehmen, dass das PPRF durch eine Parallelschaltung von Colliculus superior zum prämotorischen Lidschlagzentrum vom prämotorischen Lidschlagzentrum entkoppelt werden kann, so dass eine Verbindung zwischen PPRF und medulärem prämotorischen Lidschlagzentrum je nach

Bedarf alternierend stattfinden kann, aber nicht immer muss. Bezüglich dieser anatomischen Verbindungen machen HOLSTEGE et al. (1986) keine Angaben, so dass diese Form der Verbindung zu konstatieren bleibt.
Bekannt ist, dass der Fazialiskern mit Nervus facialis und den Motoneuronen des M. orbicularis oculi (Lidschließer) eine Rolle beim Lidschluss spielt. Für die Lidöffnung ist der N. oculumotorius mit den Motoneuronen des M. levator palpebrae superioris zuständig.
Man muss eine Verbindung zwischen den Nuclei n. oculomotorii und Nervi oculomotorii für Lidöffnung und den Nuclei und Nervi trigemini und facialis für Lidschluss postulieren, die bisher nicht bekannt ist. Bekannt ist, dass sämtliche Hirnnervenkerne über den Fasciculus longitudinalis medialis miteinander verbunden sind, der entlang der Medulla oblongata und des Pons bis ins Halsmark verläuft (DUUS 2003). Außerdem ermöglicht der Tractus corticonuclearis (Pyramidenbahn) durch seine Verbindung zum Hirnstamm die kortikale Kontrolle aller motorischen Hirnnervenkerne, wobei die Nuclei nervi occulomotorii mit dem Nucleus präpositus hypoglossi (N. XII) verbunden sind, der über den Tractus corticonuclearis mit den Nuclei facialis und Trigemini wiederum verbunden ist.
Welche neuroanatomischen Strukturen bei der Lidöffnung im Unterschied zum Lidschluss, bzw. gemeinsam mit dem Lidschluss, den möglichen prämotorischen Zentren vorgelagert sind, bzw. als prämotorische Zentren gelten, ist bisher in der Lidschlagliteratur nirgends beschrieben worden und bleibt daher unklar.

Unklar ist nach wie vor auch, wie der Ablauf des konjugierten Lidschlags neurophysiologisch realisiert ist. Auffällig ist nach GALLEY (2003), dass alle Menschen, aber kleine Kinder, bis zum Alter von 3 Jahren höchstwahrscheinlich noch nicht einseitig blinzeln können. GALLEY (2003) zufolge heißt dies: Der motorische Cortex muss auch einseitige Lidschläge befehlen können. Interessanterweise gibt es keine einseitigen Sakkaden.
Über den Tractus corticonuclearis kann man auch einseitig willkürlich den Lidschlag ausüben. Auch das willkürliche Schließen der Lider ohne sofortige Lidöffnung ist willkürlich möglich, d.h. dass es eine Entkoppelung von Lidschluss und -öffnung geben muss. Die Bilateralität von spontanem und reflexivem Lidschlag wird nach HOLSTEGE et al. (1986) durch die unilateral anatomisch positionierten prämotorischen Lidschlagzentren reguliert, wobei bis heute unklar ist, wie die bilateral anatomisch angeordneten Nuclei und Nervi mit diesem unilateralen Lidschlagzentrum verbunden sind. Vielleicht ist es ähnlich wie die omnipause Neuronen in der Mitte des Hirnstammes lokalisiert und von beiden Seiten her von Nervi und Nuclei erreichbar.

Die bisherigen Modellvorstellungen zum Lidschlag sind somit unzureichend. Es ist anzunehmen, dass die zwei postulierten Lidschlagzentren nach dem Zweikomponentenmodell von GALLEY (2000) aktivierungsmodulierende Zuflüsse aus den retikulären Aktivierungsystemen erhalten. Hieraus entspringt die Abnahme von Erregung bei Ermüdung, die sich bei Lidschlag, nur wenn keine aufgabenspezifische Hemmung involviert ist, als circadiane Reduktion (s. oben 6.1.4) bemerkbar macht. Überlagert wird dieser Einfluss jedoch durch den mächtigen hemmenden Einfluss des Cortex.

Die These vom Einfluss höherer Prozesse auf den Lidschlag

Die Faktorenanalyse aller Lidschlagparameter (GALLEY et al. 2003a) wird von den Autoren als Beleg für eine Unabhängigkeit der Lidschlagrate von den anderen Kontrollprozessen des Lidschlags (Lidschluss, Lidöffnung, Lidspalte) angesehen und überwiegend corticalen hemmenden Einflüssen zugeschrieben, wie sie bei Sakkaden bekannt sind, und wird als präfrontales exekutives System auch mit sehr universell handlungshemmenden Eigenschaften von vielen Autoren angenommen (KNIGHT 2000).

Diese Einflüsse aus dem präfrontalen Cortex sollten für die Hemmungsprozesse des Lidschlags, z.B. beim visuellen Monitoring wie beim Lesen zuständig sein, aber auch vorhandene Hemmung der Spontanrate gegenüber der Bedingung „Augen zu“ erklären.

Die Beeinflussung des Lidschlags durch höhere Zentren wie dem präfrontalem Cortex kann man sich analog zur Beeinflussung von Sakkaden vorstellen (s. Abb. 22).

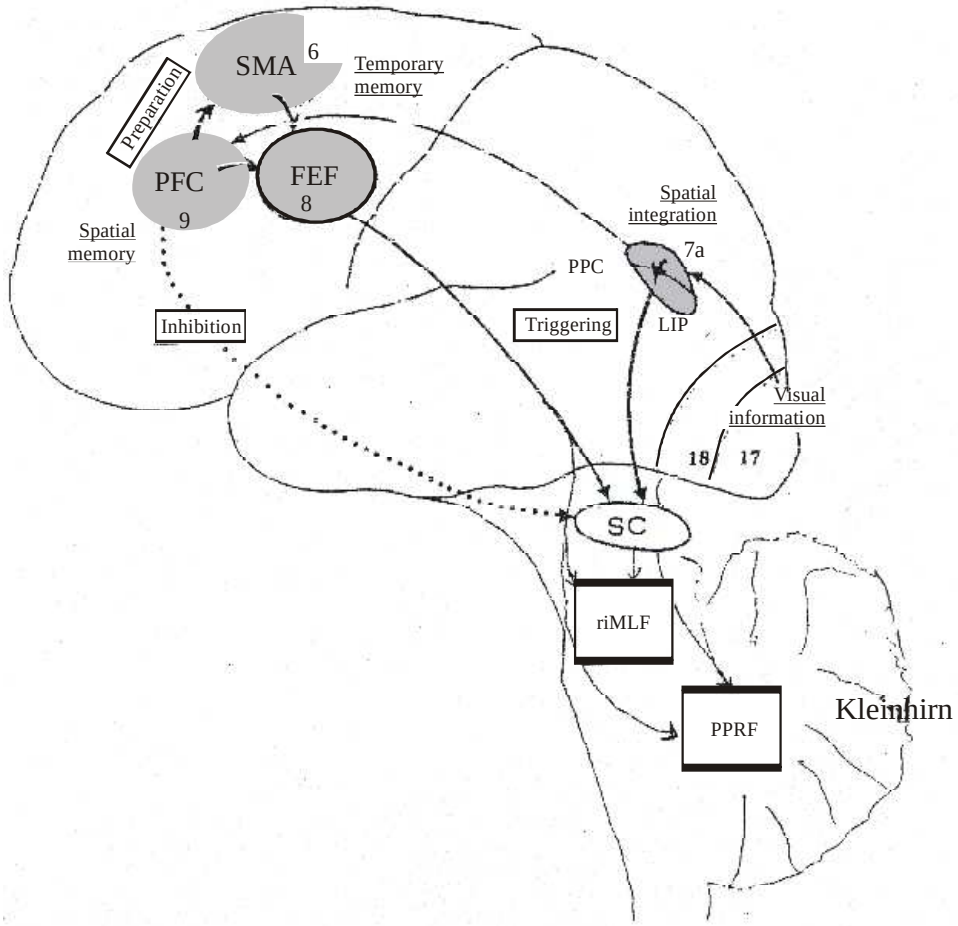


Abbildung 22

Zentrale Hemmung und Förderung von Sakkadenzentren im Hirnstamm (PFC-SC)
Entsprechend wird man sich die Beeinflussung der unbekannten Lidschlagzentren im Hirnstamm vorstellen müssen (modifiziert von GALLEY (2003) nach PIERROT-DESEILLIGNY (1991)).
FEF = Frontales Augenfeld
LIP = lateraler intraparietaler Bereich
PFC = präfrontaler Cortex
PPC = parietaler Cortex posterior
SC = Colliculus superior
SMA = supplementärer motorischer Bereich (Area)
7a = Area 7a
PPRF = Pontine paramediane retikuläre Formation, u.a. für vertikale und horizontale Sakkaden
riMLF = rostraler interstitialer medialer longitudinaler Fasciculus
Preparation = Vorbereitung
Spatial memory = räumliches Gedächtnis
Tempory memory = zeitliches Gedächtnis
Spatial integration = räumliche Integration
Visual information = visuelle Information

Folgend gibt es eine vom präfrontalen Cortex (PFC) absteigende Hemmung, die zum Colliculus superior (SC) zieht und die Sakkaden hemmt.

Ein Modell für Lid- und Blickbewegungen unter Einbezug blickmotorischer und okulomotorischer Zentren des Hirnstamms und der Innervation äußerer Augenmuskeln zeigt Abbildung 23, modifiziert nach GALLEY (1990).

In diesem Modell werden die den verschiedenen Thesen (Formatio reticularis-Hypothese, Basalganglienhypothese, die Hypothese der zwei prämotorischen Lidschlagzentren für den Lidschluss nach HOLSTEGE et al. 1986, die These vom Einfluss höherer Prozesse auf den Lidschlag) mit den ihnen zu Grunde liegenden neuroanatomischen Strukturen thesenübergreifend in ihrer Verknüpfung miteinander dargestellt.

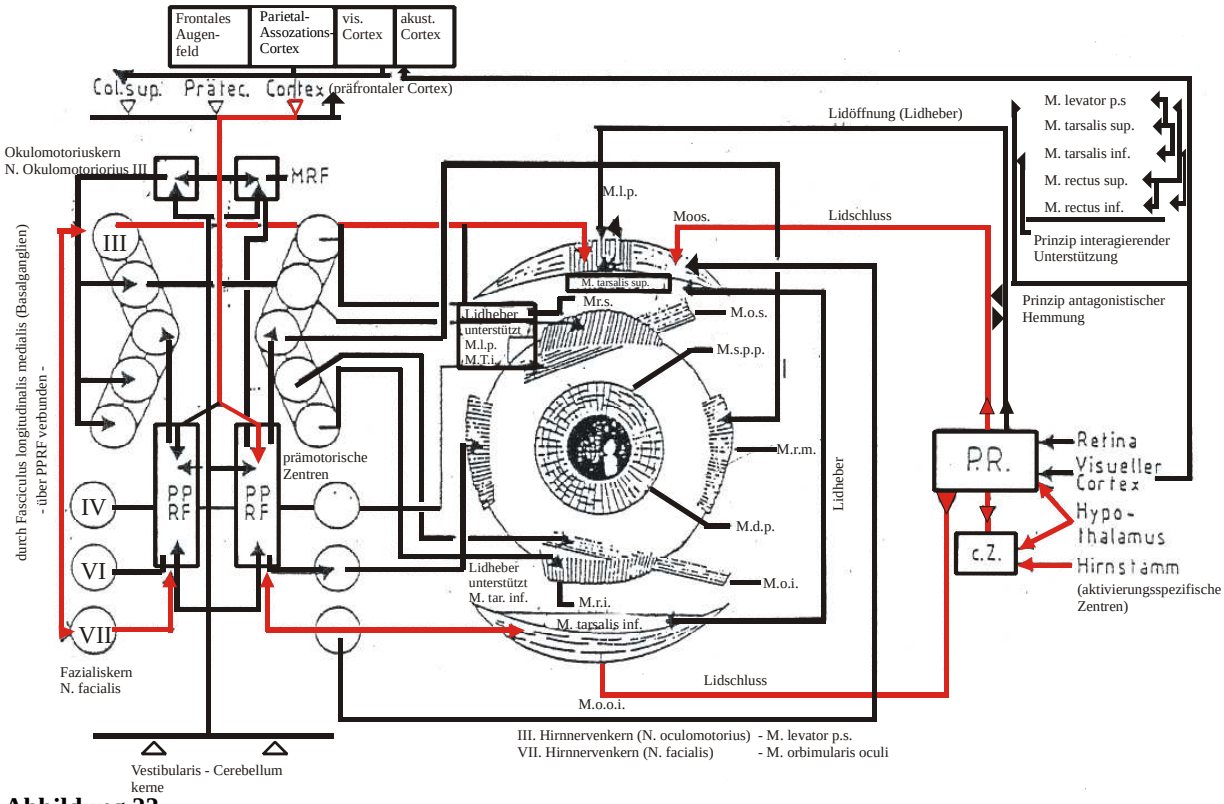


Abbildung 23

Modell für Lidbewegungen und Blickbewegungen.

Verarbeitung visueller Reize bezogen auf den Lidschlag, in Anlehnung an das Modell von GALLEY (1990, S. 509) unter Einbezug blickmotorischer und okulomotorischer Zentren des Hirnstamms und der Innervation der äußeren Augenmuskeln.

Das bewegliche Auge: Das Auge, hier das rechte, wird von 6 äußeren Augenmuskeln bewegt: dem Musculus rectus medialis (M.r.m.) nach innen, dem Musculus abducens nach außen, dem M. rectus superior und dem M. obliquus superior nach oben, dem M. rectus inferior bzw. M. obliquus inferior nach unten.

Innerviert werden diese Muskeln von 3 Hirnnerven, dem III. Hirnnerven (Nervus oculomotorius), dem IV. und VI. Hirnnerven (N. trochlearis und abducens) mit den dargestellten Zuordnungen zu den Muskeln.

Ein horizontales Blickzentrum und das prämotorische medulläre Zentrum nach HOLSTEGE et al. 1986 findet man in der PPRF (paramediane pontine retikuläre-Formation), ein vertikales in der mesencephalen retikulären-Formation, MRF, die ihrerseits Zuflüsse aus den Vestibulariskernen, dem Kleinhirn (Cerebellum), dem Colliculus superior (Col. sup.), aus dem Prätectum und dem frontalen Cortex erhalten.

Auch die Lid- und Irismuskulatur ist eingezeichnet: So werden der Lidheber, M. levator palpebrae, M.l.p., vom Nervus oculomotorius, die Lidschlussmuskeln, Mm. orbicularis oculi superior, M.o.o.s., und inferior, M.o.o.i., vom Nervus facialis versorgt, während der Pupillen erweiternde, M. dilatator pupillae, M.d.p., und verengende Muskulatur, M. sphincter pupillae, M.sp.p., aus dem vegetativen System kommen, letzterer über das Ganglion ciliare, G.c., aus dem Edinger Westphal Kern, EWK beim Nervus oculomotorius Kern, und ersterer über das Ganglion stellatum, G.st., aus dem ciliaren Zentrum, c.Z., im oberen Halsmark, die ihrerseits wieder aus der pontinen Retikulärformation, P.R., bzw. dem Hypothalamus, der Retina und dem Hirnstamm versorgt werden.

Dieses Modell zeigt die Verbindungen der aktivierungsspezifischen Zentren im Hirnstamm (Basalganglien-Hypothese) über den Hypothalamus und über das ciliare Zentrum (c.Z.) mit der pontinen Retikulärformation (P.P.R.F.) (den prämotorischen Zentren nach HOLSTEGE et al. 1986) und mit dem M. orbicularis oculi (Lidschließer) über P.R. Die Basalganglien als aktivierungsspezifische Zentren sind mit den für die Motorik wichtigen Zentren verbunden und bilden das extrapyramidale System, wobei das Cerebellum, der Colliculus superior (Vierhügelplatte, Koordinationszentrum), die Formatio reticularis (Reflexzentren), die Vestibularis- und Thalamuskerne hinzukommen, die zusammen Einfluss auf den spontanen Lidschlag nehmen.

6. Spontaner Lidschlag und Aktivierung, Konzentration und Aufmerksamkeit

Obwohl sich das eindimensionale Aktivierungskonzept (DUFFY 1962, 1972) nicht hat halten können, und inzwischen mehrdimensionale Aktivierungssysteme favorisiert werden (ROBBINS 1997), wurde u.a. in der zu referierenden Lidschlagliteratur lange Zeit davon ausgegangen, dass es ausreiche, irgendeinen psychophysiologischen Indikator, z.B. die Lidschlagrate zu messen, um den Pegel des meist mit dem sympathischen Nervensystem identifizierten Erregungszustand des Menschen zu kennen. Dieser Erregungszustand - so die lange Zeit herrschende Lehrmeinung - sollte wiederum für die Leistungserbringung (GALLEY 1998), die Emotionen usw. eine notwendige Bedingung darstellen. Inzwischen ist auch das parasympathische System, z.B. als ‚vagale Bremse' (PORGES 1995, 1996, 1997) und somit als aktiver und unabhängiger Gegenspieler des sympathischen Systems erkannt worden. Dies hat nicht nur zur Notwendigkeit der Abwägung von Entkoppelungen und Koppelungen von Sympathicus und Parasympathicus geführt (HÖRHOLD 1998), sondern auch zu einer Betonung einer eigenständigen Rolle von Hemmungsprozessen bei ‚Aufmerksamkeit', ‚Konzentration' (GALLEY 1993b) und vergleichbaren psychologischen Konzepten.

6.1 Die Lidschlagrate und ‚Aktivierung'

Der spontane Lidschlag wird durch aktivationsspezifische Prozesse wie Ermüdung (Aktiviertheit der Vp); d.h. durch individuumsspezifische Prozesse (siehe die großen Standardabweichungen in Tabelle 3, Kap. 6.1.3) als auch durch aufgabenspezifische Erfordernisse im Rahmen von Aufmerksamkeit (Reduktion der Lidschlagrate bei visuellem Monitoring) beeinflusst (STERN et al. 1984, WILD 1983).

Dafür, dass der spontane Lidschlag als ein Indikator psychophysischer Prozesse (bei Emotionen und Aufmerksamkeit) gesehen werden kann, sprechen zahlreiche Befunde in der Literatur, die einen Zusammenhang zwischen verschiedenen Aktivationszuständen des ZNS und der Frequenz periodisch auftretender Lidschläge und rascher Blickbewegungen (Sakkaden) festgestellt haben (AMADEO & SHAGASS 1963, BLOUNT 1927, KENNARD & GLASER 1964, KING & MICHELS 1957, LAWSON 1950, LORENS & DARROW 1962, MCEWEN & GOODNER 1969, PETERSON & ALLISON 1931, PFAFF et al. 1976).

Einige Autoren betonen die affektive Einflussnahme auf das Lidschlaggeschehen, und zwar in Form von Angst: APPEL et al. 1968; bei psychischen Erkrankungen: KARSON et al. 1981a, b, c). Auch Lidschlagratenerhöhungen während Konversationen als Ausdruck emotionaler Belastetheit (CRANACH, SCHMIDT & VOGT 1969) können auf erhöhte Aktivierung hinweisen. Wiederum andere Autoren betonen die individuellen Unterschiede und Persönlichkeitsmerkmale (FAHRENBERG et al. 1986b), Intraversion vs. Extraversion: (FOERSTER 1985). Die affektive Einflussnahme auf das Lidschlaggeschehen äußert sich umgekehrt als bei visuellen Leistungen (Lidschlagratenreduktion) in einer Erhöhung der Lidschlagrate.

Häufig werden als physiologische Indikatoren der Aktivation der VP neben der Lidschlagrate Maße des Zentralnervensystems (wie z.B. EEG und ereignisabhängige Potentiale), die Muskelspannung (gemessen durch EMG) und die vegetativen Funktionen (Hautwiderstand, Herzrate, Blutdruck, Atemfrequenz, Hauttemperatur, Pupillendilation) einschließlich der Katecholaminausschüttung (Bestimmung von Adrenalin und Noradrenalin in Blut und Urin)

gemessen. Diese sogenannten vegetativen Maße zeigen einen erhöhten Sympathikotonus im Falle von Aktiviertheit an.
Dagegen ist bei visueller Reizverarbeitung der Vpn, z.B. beim Lesen (HOFFMANN 1946) die Lidschlagrate reduziert. Hört die Vp auf zu lesen (endet die visuelle Reizaufnahme, der „visual load“), oder tritt durch das Lesen eine Ermüdung auf, so erhöht sich die Lidschlagrate, z.B. bei Ermüdung im Rahmen der TOT („Time on Task“) (STERN et al. 1994b).

Nach STERN et al. (1984) und WILD (1983) ist der spontane Lidschlag eine kortikal mitkontrollierte Antwort, d.h. es tritt bei spezifischen Aufgabenstellungen wie z.B. visueller Aufmerksamkeit und Konzentration eine Hemmung der Lidschlagrate durch den Cortex als Hemmungsorgan auf. Die Lidschlagrate wird folglich bei visueller Reizverarbeitung durch die Vp so gehemmt, dass die ankommenden Stimuli mit verminderter Störung durch Lidschläge aufgenommen werden können. STERN et al. (1984) und WILD (1983) betonen die Rolle des Cortex als dem modulierenden Organ bei der Lidschlagrate und der Platzierung der Lidschläge bei visueller Reizverarbeitung durch die Vp.

Einen Bezugsrahmen versucht das Zweikomponentenmodell zum Lidschlag von GALLEY (2000) herzustellen. Nach dieser Modellvorstellung gibt es zwei Prozesse: einen spezifischen kortikalen Hemmungsprozess (1. Komponente), der von der Menge an visueller Information und vermutlich noch allgemeinerer Information ausgeht, die zu bewältigen ist, und einen unspezifischen Hirnstammprozess (2. Komponente), der die Lidschlagrate als Funktion der allgemeinen Erregung widerspiegelt. Ist ein Informationsstrom zu bewältigen, so ist davon auszugehen, dass in erster Linie die Lidschlagrate mehr oder weniger gehemmt wird. Dabei kann die Erregung hoch oder niedrig sein. Das bedeutet, dass der Hemmungsprozess sich quantitativ stärker auswirkt, wozu passt, dass die Wirkung des Parasympathicus als bis zu 20 Mal stärker eingeschätzt wird, als die des Sympathicus (BERNTSON 1994).

Hat eine Vp bei visueller Reizdarbietung eine niedrige Lidschlagrate, so kann diese niedrig bleiben, obwohl die Vp gleichzeitig ein hohes Erregungsniveau aufweist, welches allein zu einer Erhöhung der Lidschlagrate führen würde. Damit scheint das Wirkungsgefüge bei dem Aktivierungsindikator „Lidschlagrate“ komplexer zu sein, als in einem aktivationsspezifischen Modell, das Zunahme der Lidschlagrate einer Zunahme an Aktivierung und Abnahme der Lidschlagrate einer Abnahme an Aktivierung gleichsetzt.

Eine niedrige Lidschlagrate bei hoher Aktiviertheit der Vp liegt vor, wenn bspw. eine visuelle Reizaufnahme mit belastendem Reizmaterial (z.B. blutrünstiger Film bei TER SCHÜREN 1985) stattfindet, so dass das visuelle Reizmaterial selbst zum emotionalen Reiz wird. Die niedrige Lidschlagrate wurde durch den Film als visuellen Stimulus bewirkt, die hohe Aktivierung neben der niedrigen Lidschlagrate durch den emotionalen Inhalt des Films. Dabei wurde die höhere Aktiviertheit durch einen anderen physiologischen Parameter, nämlich des Hautwiderstands angezeigt. Man muss daraus schließen, dass allgemein im Konfliktfall bei normalen Menschen nach GALLEY (2000), wenn emotionale Aktivierung eigentlich eine Zunahme der Lidschlagrate, die visuelle Reizsituation aber eine Abnahme der Lidschlagrate durch Hemmung bewirkt, sich die Hemmung durchsetzt.
Die Lidschlagrate ist aber auch bei visueller Reizverarbeitung ohne emotionale Aktiviertheit niedrig. D.h., dass eine niedrige Lidschlagrate nicht eindeutig einem Aktivierungsgrad (im Sinne einer niedrigen oder höheren allgemeinen Erregung) zuzuordnen ist. „Ist die Menge an zu beachtender Information hoch, so sorgt vermutlich der kortikale Hemmungsmechanismus für eine niedrige Lidschlagrate, um möglichst alle Informationen aufnehmen zu können. Zugleich kann der emotionale Erregungsgrad hoch sein, der allein zu einer Erhöhung der Lidschlagrate führen würde. Bei Schizophrenen kommt es zu einem Überwiegen der

emotionalen Aktiviertheit (Erregung) mit steigender Lidschlagrate, während sich bei den meisten normalen Menschen der Hemmungsprozess durchsetzt, d.h., dass die kortikale Hemmung dominant ist, was zu einer niedrigen Lidschlagrate führt“ (GALLEY 2000).
Wichtig ist aber auch nach GALLEY (2000), dass der aktivierungspezifische Prozess erst dann zum Tragen kommen kann, wenn „visual load“ (die Menge an visueller Information) und „mental load“ (die Menge an kognitiver Information bzw. Konzentration) konstant gehalten werden, d.h., ansonsten bei Veränderung derselben tritt eine Hemmungskomponente auf, d.h., der aktivierungsspezifische Prozess (Angst, Erregung) wird entsprechend den Erfordernissen der Verarbeitung visueller Information bzw. entsprechend konzentrativer kognitiver Prozesse gehemmt.

Erklärungsbedürftig ist danach nun, dass bei hoher mentaler (kognitiver) Tätigkeit (Rechenaufgabe) die Lidschlagrate nach einigen Autoren wie z.B. BREZINOVA & KENDELL (1977) und TANAKA (1999) steigt, während HOLLAND & TARLOW (1972, 1975), BACLEY & MANELIS (1979) und GALLEY (2002) bei kognitiver Belastung eine Abnahme der Lidschlagrate finden. Hierzu muss man sich die Versuchssituation genau ansehen.

6.1.1 Die Lidschlagrate im Zusammenhang mit anderen Aktivierungsindikatoren

Viele Untersuchungen verwenden den Lidschlag als Aktivierungsvariable neben anderen Aktivierungsvariablen wie z.B. Herzschlag, Blutdruck, Puls, Atmungsparameter neben Fragebögen zur Selbst- und Fremdeinschätzung des Wachheitsgrades (des Konzentrationsniveaus), des Grades an emotionaler Belastung (Stress, Angst), um ein möglichst umfassendes Bild des Aktivierungsniveaus der Vpn hinsichtlich intra- und interindividueller Unterschiede zu erhalten (FAHRENBERG et al. 1986b, 1986a, FOERSTER 1985, SCHULER 1984, SCHUETTE et al. 1986, MAIERHOFER 1982, MYRTEK 1983, GILLE et al. 1977, AUER 1968). In diesen Studien wird häufig die Korrelation der Lidschlagrate mit den genannten Aktivierungsvariablen untersucht. Über Korrelationen der Lidschlagrate mit physiologischen Parametern wie Herzschlagrate, Hautwiderstand, Atmung, Muskelspannung (EMG), Hirnstrombild (EEG) berichten Schüler von FAHRENBERG wie SCHULER 1984, SCHUETTE et al. 1986, MAIERHOFER 1982, HAIDER et al. 1983, GILLE et al. 1977.

Betrachtet man diese Untersuchungen, so fällt auf, dass, abgesehen von der unterschiedlichen Stärke der Aussagekraft des Lidschlags als Aktivierungsindikator, Korrelationen des Lidschlags mit anderen physiologischen Indikatoren in erster Linie unter dem „Aspekt der Leistungsanforderung“ im Rahmen visueller und akustischer Wahrnehmungsaufgaben (SCHULER 1984) und bei informatorischer Belastung (HAIDER et al. 1983) zu finden sind im Unterschied zu den Untersuchungen FAHRENBERGS et al. (1986a, b), die körperliche (sportliche) Aktivitäten der Vpn untersuchten. Es werden allerdings die Höhe der Lidschlagraten nicht mitgeteilt, sondern nur Korrelationen mit anderen Aktivierungsvariablen. Es geht den Autoren somit in erster Linie um das Aktivierungskonzept.

AUER (1968) findet bei Vpn, die unter Stress stehen (Ruhe, Androhen eines elektrischen Schlags, Einwirkung von Lärm, Durchwachen einer Nacht) – auf die physiologischen Parameter (Lidschlagrate, EEG, EKG, Hautwiderstand) bezogene Korrelationen. Unter Androhung eines elektrischen Schlags bestand eine negative Korrelation zwischen Lidschlagrate und Herzschlagfrequenz, die hier darauf zurückgeführt wird, dass aversive unkonditionierte Reize mit einer Verlangsamung der Herzfrequenz und Lidschlagratenanstieg einhergehen sollen (LACEY 1967). Der Ruhezustand weist nach AUER (1968) eine geringe Korrelation von Lidschlagrate und Herzfrequenz auf. Im Allgemeinen ist die Lidschlagrate im

Ruhezustand höher als bei visuellen Aufgaben (GOLDSTEIN et al. 1985). Die Herzschlagrate scheint im Ruhezustand dem Zustand einfacher sensorischer Reize „ohne extensive Assoziation von Ideen“ (DARROW 1929a, 1929b) zu entsprechen. Die von Auer (1968) entdeckte niedrige Korrelation von Herzschlagrate und Lidschlagrate wird mit Hilfe der von LACEY (1967) aufgestellten Theorie der Richtungsfraktionierung und Dissoziation von Aktivierungsindikatoren (Unabhängigkeit des Aktivierungsparameters „Herzschlag“ von anderen Aktivierungsindikatoren unter spezifischen Reizbedingungen) erklärt. Mit Ausnahme des Aktivierungsindikators „Herzrate“, der im Unterschied zu anderen Aktivierungsindikatoren auf situationsspezifische Reize unterschiedlich reagiert, ist jedoch der Lidschlag als Aktivierungsindikator in allen Studien gleichgerichtet wie Hautwiderstand und Atmung. Nach BERNTSON (1994), PORGES (1995) und PORGES et al. (1996) ist die Richtungsfraktionierung der Aktivierungsindikatoren heute aufgeklärt, so dass das Modell von LACEY (1967) mittlerweile veraltet ist. Die Richtungsfraktionierung und Dissoziation von Aktivierungsindikatoren wird nach heutigem Kenntnisstand von unterschiedlichen Teilen des Nervensystems wie dem Sympathikus und dem Parasympathikus geleistet.

Untersuchungen zum Lidschlag als Aktivierungsindikator, die auch gleichzeitig EEG-Werte, subjektive Wachheit und EKG-Werte erhoben, sind von GILLE et al. (1977) gemacht worden. Sie staffelten die Beanspruchung folgendermaßen:
D - relaxierter Wachzustand ohne Arbeitsleistung
C - Lesen und Niederschreiben von Zahlen ohne Rechentätigkeit
B - Kopfrechnen ohne Zeitstress
A - Lösen von Rechenaufgaben in möglichst hohem Arbeitstempo

Die mittleren Lidschlagraten waren von D = 6,5 B / min, von C = 7,5 B/ min, von B = 13,6 B/ min und von A = 15 B / min.
Sie fanden von D nach A eine gleichsinnige Veränderung der EEG-Werte mit Anstieg der Beta-Power, wobei die hohen EEG-Werte (ß-Aktivität) von hohen Lidschlagratenwerten begleitet waren. Die Autoren interpretieren dies als Nachweis, dass mit steigender Aktivierung, induziert durch steigende Aufgabenbeanspruchung und bestätigt durch steigende subjektive Wachheiten, die Lidschlagrate ansteigt.
Nach dem oben Gesagten wäre hier eigentlich eine Abnahme zu erwarten gewesen auf Grund der zunehmenden Hemmungskomponente durch Konzentration. Die unerwartete Steigerung könnte dadurch bedingt sein, dass die Stressbelastung im Sinne einer Emotionalisierung (hirnstammspezifische Aktivierung) der entscheidende Faktor gewesen ist und der „visual load“ annähernd konstant geblieben ist. Vergleicht man nämlich die absoluten Werte der Autoren mit Tabelle 3 in GILLE et al. (1977) liegen diese Werte erstaunlich niedrig, weisen demnach auf einen beträchtlichen „visual load“ hin, selbst beim Zustand D (angeblich relaxierter Wachzustand ohne Arbeitsbelastung) (siehe Tabelle 1).

Anforderungsabhängige Änderungen der Lidschlagrate

	1. bis 6. Minute	1. Minute	5. Minute
1. Einflussgrößen (F-Werte)			
Leistungsanforderung	20,5[2]	10,3[2]	18,1[2]
Zeitlage	2,4[1]	2,1[1]	2,3[1]
Nachwirkung	0,1	0,4	0,0
Probanden	13,3[2]	11,6[2]	10,1[2]
2. Unterscheidbare	-	-	-
Leistungsanforderungen	A/C[2]	A/C[2]	A/C[2]
	A/D[2]	A/D[2]	A/D[2]
	B/C[2]	B/C[2]	B/C[2]
	B/D[2]	B/D[1]	B/D[2]
	-	-	-
3. Anfoderungsabhängiger Trend			
(L-Werte)	457[2]	417[2]	444[2]
Richtung von D nach A	↗	↗	↗

[1] bei $P \leq 5\%$, [2] bei $P \leq 1\%$ gesichertes Ergebnis.

Tabelle 1 (entspricht Tabelle 3 in Gille et al. 1977, S.405)

Die Wirksamkeit der Leistungsanforderungen, der Zeitlage und Nachwirkung sowie des individuellen Faktors auf das Verhalten der Lidschlagrate ist in Tabelle 1 zu ersehen. Neben einem hoch gesicherten Einfluss der Leistungsanforderungen, der sich sowohl in den gesamten gesamten Versuchsabschnitten als auch in deren 1. und 5. Minute ausprägt, ist ein Zeitlageeffekt mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P \leq 5\%$ nachzuweisen.

1. Wirksamkeit der Leistungsanforderung , der Zeitlage und Nachwirkung sowie des individuellen Faktors (mehrfaktorielle Varianzanalyse, *F*-Test),
2. gesicherte Mittelwertdifferenzen zwischen Abschnitten mit unterschiedlichen Leistungsanforderungen (NEWMAN-KEULS-Test) und
3. monotoner anforderungsabhängiger Trend der Daten (PAGE-Test) für die gesamten Versuchabschnitte sowie deren 1. und 5. Minute (16 Probanden)

Da bei D keine Instruktionen mitgeteilt werden, kann man nur vermuten, dass es sich um eine Nichts-Tun-Aufforderung gehandelt haben dürfte, die z.B. durch Fixieren eines Punktes, einen deutlichen Hemmungseffekt auf das Verhalten des Probanden ausgeübt hat. Übrigens im Sinne des Zweikomponenten-Modells zum Lidschlag nach GALLEY (2000) wird bei der Abb.4 bei GILLE et al. (1977) ein eindeutiger TOT-Effekt der Lidschlagrate mitgeteilt (s.Abb 24): In allen Aufgaben nimmt die Lidschlagrate von der 1. zur 5. Minute zu, was allerdings von den Autoren nicht kommentiert wird, vielleicht weil es mit der bevorzugten Vorstellung der Autoren – steigende Aktivierung – steigende Lidschlagrate und umgekehrt – nicht zu vereinbaren gewesen wäre?

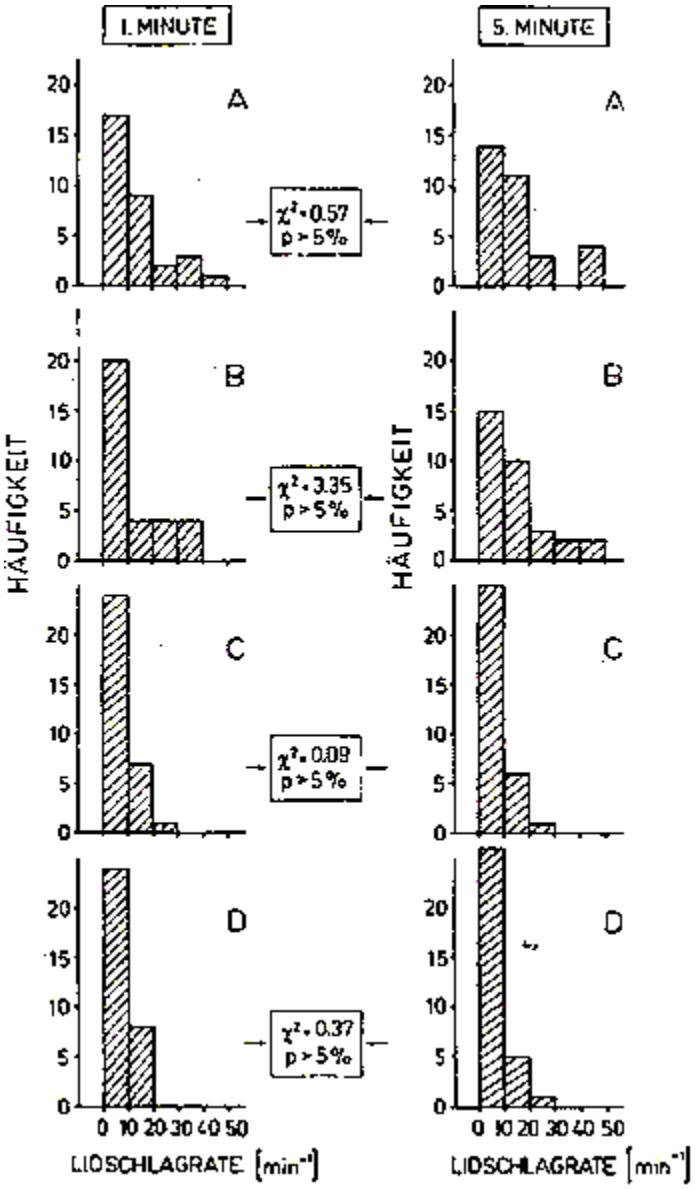


Abbildung 24 (entspricht Abbildung 4 bei Gille et al. 1977, S.406)

Häufigkeitsverteilung der Lidschlagrate in der 1. und 5. Minute der Versuchsabschnitte.
A KLT, hohes Arbeitstempo; B KLT, ohne Zeitstress; C Kontrolle; D relaxierter Wachzustand
(16 Porbanden, 2 Wiederhholungen)

6.1.2 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt von Konzentration und Aufmerksamkeit bei informationsverarbeitenden Prozessen

6.1.2.1 Die Lidschlagrate

Viele Untersuchungen zum Lidschlag thematisieren ‚Konzentration' und ‚Aufmerksamkeit' bei informationsverarbeitenden Prozessen (VOLKMAN, ELICOT, RIGGS & MOORE 1980, VOLKMAN 1982, WIBBENMEYER, STERN & CHEN 1983, RIGGS et al. 1981, WILD 1983, STERN et al. 1984, STEVENSON et al. 1986), ohne eine Theorie der ‚Aktivation' und der verwendeten Konstrukte zu bemühen. Einen visuellen Informationsverlust während eines Zeitintervalls des Lidschlags konnten WIBBENMEYER et al. (1983), VOLKMAN et al. (1980), RIGGS et al. (1981) und O'REGAN et al. (2000) nachweisen. Die Zeitdauer des visuellen Informationsverlusts beträgt nach MOSES (1975) insgesamt mit der Phase vor Beginn des Lidschlags nicht weniger als 200 Millisekunden (max. 400 msek.).

Bemerkenswert ist, dass der visuelle Ausfall als auch das kurzzeitige Abdunkeln der Augen nicht bewusst als Änderung der Reizsituation wahrgenommen werden.

Eine Theorie, die sich speziell mit dem Verlust des visuellen Inputs, nicht nur während des Lidschlags, sondern auch kurz davor und danach beschäftigt, ist die visuelle Suppressionstheorie von VOLKMAN et al. (1980). Diese Theorie geht davon aus, dass der visuelle Informationsverlust Folge einer aktiven Hemmung ist.
VOLKMAN et al. (1980) wandten eine Technik an, um die Augenlider und den visuellen Verlust während des Lidschlags zu umgehen, wobei diese Technik für gleichmäßige Stimulation der Retina des Auges vor, während und nach dem Lidschlag sorgt. Der normale Weg durch die Pupille und die optischen Medien wurde umgangen, indem ein Glasfaserbündel gegen den Gaumen platziert wurde, welches Licht zu der Region direkt unter dem rechten Auge lieferte, wodurch die Retina des Auges durch den hinteren Teil des Auges stimuliert wurde. Während der willkürlichen Lidschläge der Vpn wurde das äußere Augenumfeld nicht wahrgenommen. Die Sensitivität gegenüber der beleuchteten Retina fiel während des willkürlichen Lidschlags, so dass das Licht aus der Retina von den Vpn während des Lidschlags nicht wahrgenommen wurde. Dies deutet darauf hin, dass die Quelle des Defizits neuronaler Natur ist, denn die Reize durch das Licht waren für die Nervenzellen der Retina vorhanden und nicht wie beim normalen Lidschlag ausgeschaltet.

Wie aus Abb. 25 zu entnehmen ist, gab es während der Lidschläge einen deutlichen Verlust visueller Sensitivität. Für beide Vpn begann der Verlust von Sensitivität vor dem Lidschlagbeginn und erreicht ein Maximum, bevor das Augenlid die Pupille bedeckt. Die Sensitivität erholte sich nicht vollkommen bis ungefähr 200 msek. nach dem Lidschlagbeginn. Dies bedeutet, dass die Ausblendungszeit von Reizen deutlich länger als die Bedeckung der Pupille durch den Lidschlag dauert.

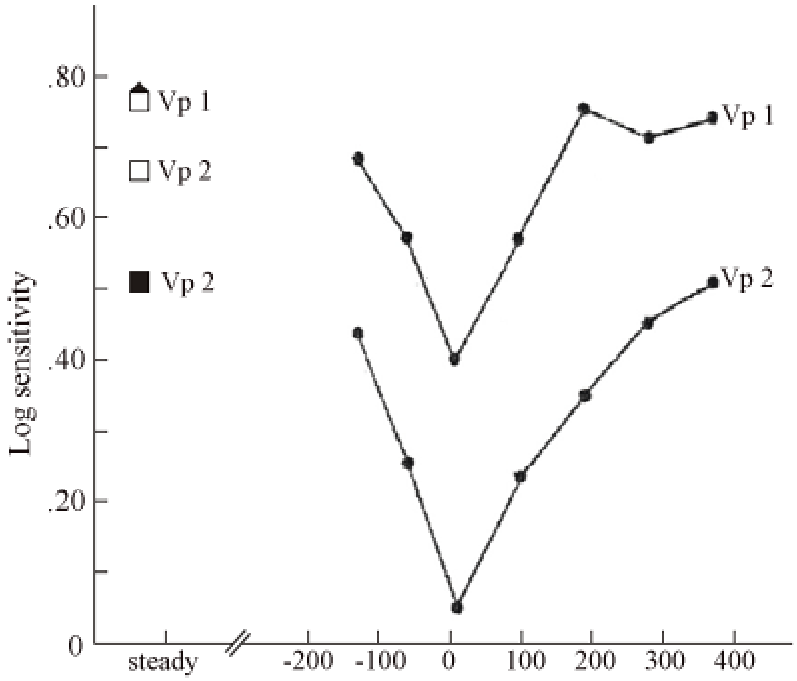


Abbildung 25

Zeit des Stimulus in Beziehung zum Lidschlagbeginn (msek.) und Log Sensitivität
In Abb. 25 ist die visuelle Sensitivität zu dem abnehmenden Stimulus als eine Funktion der zeitlichen Beziehung des Stimulus zu dem Beginn eines Lidschlags für zwei Vpn zu sehen. Auf der linken Seite jeder Funktion werden ständige Augen-offen (offene Symbole) und Augen-geschlossen (ausgefüllte Symbole) als die Kontrollbedingungen für jede Vp gezeigt. Obere Funktion und Dreiecke ist VP 1; untere Funktion und Quadrate ist Subjekt VP 2. Die Stimulationsdauer betrug 20 msek. für VP 1 und 30 msek. für VP 2 Jeder geplottete Punkt wurde hergeleitet von einer psychophysischen Funktion, die fünf oder sechs Werte der Abnahme der Sensitivität enthält. Jeder Wert präsentiert annähernd 40 Zeitwerte zu jeder zeitlichen Beziehung zum Lidschlagbeginn (nach VOLKMANN et al. 1980).

In vielen Untersuchungen fanden sich Reduktionen der Lidschlagrate während visueller Aufmerksamkeit (PONDER & KENNEDY 1927, BAUMSTIMLER & PARROT 1971, POULTON & GREGORY 1952, DREW 1951) und weniger ausgeprägt bei akustischen Aufgabenstellungen (TELFORT & THOMPSON 1933, V.CRAMON 1980, GOLDSTEIN et al. 1985, SIREVAAG et al. 1981, 1988) und noch geringer bei taktilen Aufgabenstellungen (MEYER et al. 1953, PIROTH & ARNHOLD 1990).
STERN et al. (1984) und WILD (1983) gehen davon aus, dass eine kognitive Hemmung des Lidschlags stattfindet, unabhängig davon, ob die Informationsverarbeitung visuelle, akustische oder taktile Reize betrifft.

Dass das Antwortverhalten des Lidschlags bei unterschiedlichen Reizmodalitäten unterschiedliches (d.h. geringer gehemmtes) Verhalten aufweist, deutet auf unterschiedliche bzw. modifizierte kognitive Steuerungsmechanismen im Rahmen situationsspezifisch erforderlicher Aufmerksamkeit hin. So dürften Lidschläge im Rahmen visueller Aufmerksamkeitsprozesse sich störender auf die Informationsaufnahme auswirken als bei akustischen Aufmerksamkeitsprozessen. Es ist also nicht verwunderlich, dass bei akustischen Aufmerksamkeitsprozessen höhere Lidschlagraten als bei visueller Aufmerksamkeit festgestellt wurden. WEINER & CONCEPTION (1975) untersuchten die Lidschlagrate bei akustischer und visueller Reizdarbietung identischer Inhalte (2,5 min. lange Filmausschnitte oder die akustische Information dieser Filmausschnitte). Die Autoren fanden, dass bei akustischer Reizdarbietung höhere Lidschlagraten als bei visueller Reizdarbietung auftraten. Lidschlagraten sind nicht nur insgesamt gehemmt, d.h. reduziert bei visuellen

Aufgabenstellungen wie dem Lesen, sondern sie unterliegen auch anderen kognitiven Modulationen. So treten Lidschläge nicht zufällig verteilt beim Lesen auf (ORCHARD & STERN 1991), sondern wenn der Informationsverlust am geringsten ist: beim Zeilenwechsel, oder wenn eine neue Seite vom Leser begonnen wird. Hat der Leser etwas nicht verstanden, treten gehäuft regressive Sakkaden und Lidschläge auf, wenn der Leser zu einem früheren Segment des bereits Gelesenen zurückkehrt. BAUER et al. (1985b) sprechen von einem gehäuften Auftreten des Lidschlags (Rebound-Effekt) nach anfänglicher Hemmung in ihrer akustischen Aufgabensituation und von großen Lidschlagraten in Pausen. Lidschläge ereignen sich also örtlich und zeitlich dort, wo der Leser eine kurze Auszeit nehmen kann von aufmerksamkeits- und informationsspezifischen Verarbeitungsprozessen. Dieses gilt für visuelle wie auch für akustische Verarbeitungsprozesse (GOLDSTEIN et al. 1985, GREGORY 1952).

PIROTH & ARNHOLD (1990) fanden, dass die Lidschlagrate bei taktiler Reizdarbietung ebenfalls reduziert war. Sie interpretieren ihre Ergebnisse so, dass auch die Lidschlagrate mehr die kognitive Informationsverarbeitung während des Experiments widerspiegele, während der Hautwiderstand emotionale Prozesse anzeige. Bekannt ist aber, dass die Lidschlagrate sehr wohl emotionale Prozesse widerspiegeln kann (siehe Kap. 6.1).

Aufmerksamkeit und Konzentration, aber auch Müdigkeit und Gedächtnisbelastung variierte YAMADA (1998) in einer Studie zum frontalen Thetarhythmus im EEG und zum Lidschlag. Untersucht wurden 10 Abakusexperten und 10 Studenten bei einer kontinuierlichen visuellen Suchaufgabe. Ein Abakusexperte zeichnet sich durch hochgradige Konzentrationsfähigkeit aus. Der Grad an Fm-Theta ist nach YAMADA (1998) ein Maß für Aufmerksamkeit und Konzentration. Bei den Abakusexperten fand sich demnach auch die höchste Fm-Theta-Frequenz und die niedrigste Lidschlagrate. Ein Höchstmaß an Konzentration der Vpn zeichnet sich somit nach YAMADA (1998) durch eine hohe Fm-Theta-Frequenz und eine niedrige Lidschlagrate aus. Bei 10-jährigen Schulkindern ließ sich nach YAMADA (1998) der Grad an visueller Aufmerksamkeit in Abhängigkeit von der Motivation zur Aufgabe bestimmen. Für die interessanteste Aufgabe (Videospiele) zeigten die Kinder die höchsten Fm-Theta-Werte und die niedrigste Lidschlagrate im Vergleich zu einer langweiligen Aufgabe.

Da während der visuellen Informationsverarbeitung der Lidschlag reduziert ist und stattdessen vermehrt während der Pausen und Unterbrechungen auftritt, ist es wichtig, das experimentelle Design der Aufgabe für die Vp dahingehend zu betrachten, ob und wann Pausen auftreten. Es gibt diesbezüglich hauptsächlich zwei Untersuchungsdesigns: das „discrete-trial"-Paradigma oder das „continuous-trial"-Paradigma. In den letzten 10 Jahren wurde nach TANAKA & YAMAOKA (1993) in erster Linie das „discrete-trial"-Paradigma angewandt, welches im Unterschied zum „continuous-trial"-Paradigma Pausen beinhaltet, die häufig durch das vermehrte Auftreten des Lidschlags genutzt werden. Gesamtwerte über die Zeit sind deshalb nicht aussagekräftig.
Nach TANAKA & YAMAOKA (1993) kann man das „discrete-trial"-Paradigma auch dazu nutzen, die Beziehung zwischen Reizbeginn und dem Auftreten des Lidschlags zu untersuchen, d.h., den Zusammenhang zwischen Lidschlagaktivität und Informationsprozess (STERN et al. 1984, FUKUDA, YAMADA & TADA 1983).
Dagegen soll mit der „continuous-trial"-Aufgabe nach TECCE (1989) der Zusammenhang zwischen „Arousal" (Aktivitätsniveau) und Lidschlagrate untersucht werden. HUMPHREYS & REVELLE (1984) beschreiben die Beziehung zwischen Informationsprozess und „Arousal" und stellen fest, dass hauptsächlich die Aufgaben, welche den Kurzzeitgedächtnisspeicher beanspruchen, durch „Arousalveränderungen" beeinflusst werden. Da das „continuous-trial"-Paradigma ihnen zufolge einen größeren

Kurzzeitgedächtnisspeicher als das „discrete-trial“-Paradigma braucht, sollte der Zusammenhang zwischen Informationsprozess, „Arousal“ und Lidschlagrate ihnen zufolge besser mit dem „continuous-trial“-Paradigma, z.B. Rechenaufgaben untersucht werden.

In unterschiedlichsten visuellen Aufgabenstellungen ist das Lidschlagverhalten untersucht worden. So registrierten VELTMAN & GAILLARD (1996) den Lidschlag während eines Flugs, auch SIREVAAG et al. (1988) untersuchten Piloten mit unterschiedlichen Kommunikationssystemen (visuell vs. verbal), STERN & SKELLY (1984) im Zusammenhang mit Sakkaden, RICHTER et al. (1998) das Fahren auf der Landstraße, WILSON et al. (1987), WILSON (1993), WILSON et al. (1994) Flug und Lidschlag, BROOKINGS et al. (1996) den Lidschlag bei einer Flugzeugverkehrskontrolle, RICHTER (1998) das Fahren auf Landstraßen), YAMADA (1998) eine Videoaufgabe, FOURNIER et al. (1999) eine „Light detection task“, „gauge monitoring“ und „tracking task“, FUKUDA (1994) einen Diskriminationstest mit visuellen und akustischen Reizen, OHIRA (1996) eine „semantic priming“-Aufgabe, YAMADA et al. (1985) und YAMADA (1988) einen visuellen Rechentest.

Die aufgezählten Untersuchungen kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass während visueller Aufgabenverarbeitung die Lidschlagrate reduziert und während der Pausen gesteigert ist. Es kommt dann zu einem „Rebound-Effekt“ (GOLDSTEIN et al. 1985, GALLEY 1990).
Dass die Lidschlagrate abhängig vom Schwierigkeitsgrad visueller Reize reduziert wird, konnten RICHTER et al. (1998) in ihrem Experiment feststellen. Sie untersuchten das spontane Lidschlagverhalten von Vpn beim Fahren auf einer Landstraße, die eine Kurvenveränderungsrate von leichten bis schweren Kurven und vielen Kurven nacheinander aufwies. Die Lidschlagrate fiel mit steigender Kurvenveränderungsrate, d.h. mit verstärkter visueller Reizverarbeitung.
Ein anderes Experiment, bei dem der Schwierigkeitsgrad der Aufgabe zu einer abgestuften Reduktion der Lidschlagrate führte, wurde von OHIRA (1996) berichtet. Wortpaare, die semantisch miteinander verbunden oder nicht verbunden waren, und die aus normalen und umgekehrten (um 180° verdrehten) Buchstaben bestanden, sollten von den Vpn so schnell wie möglich genannt werden. Die Lidschlagratenhemmung war unter der Bedingung „semantisch aufeinander bezogene“ Wörter und in normalen Buchstaben gering, sie stieg unter den Bedingungen „semantisch nicht aufeinander bezogene“ Wörter in normalen Buchstaben und nochmals bei „semantisch aufeinander bezogenen“ Wörtern in umgekehrten Buchstaben an. Am höchsten war die Lidschlagratenreduktion unter der schwierigsten visuellen Aufgabe, den „semantisch nicht aufeinander bezogenen“ Wörtern in umgekehrten Buchstaben.

WILSON (1993), FOURNIER et al. (1999) und BAUER et al. (1985a) fanden, dass die Lidschlagrate um so mehr in den Pausen steigt, je aufwendiger die visuelle Aufgabenbeanspruchung („visual load“) vor der Pause ist. Auch FUKUDA (1994) fand, dass in Pausen der Lidschlag im Sinne eines „Rebound“-Phänomens auftritt. Bei diesem Experiment war es die Aufgabe der Vpn zwei visuelle und zwei akustische Reize, die fortlaufend präsentiert wurden, zu diskriminieren. Vor der Aufgabe mit visueller Diskrimination lag die Lidschlagrate deutlich unter der Baseline; nach der Aufgabe mit visueller Diskrimination stieg die Lidschlagrate auf das Doppelte des Wertes, verglichen mit dem Wert vor der Aufgabe an. Dies deutet unmissverständlich darauf hin, dass nach vorheriger Hemmung des Lidschlags ein gewisses Nachholen stattfindet.
Auch GALLEY (1990) (s. Abb. 26) weist auf gesteigerte Lidschlagraten nach einem Blick in den Rückspiegel beim Auto hin. Die Vpn hatten zwei Aufgaben zu bewältigen, eine fahrrelevante Trackingaufgabe, bei der mit dem Steuerrad auf dem Computerbildschirm ein

ab und zu hin und her driftender Kreis in ein Quadrat einzuschließen war, sowie eine unregelmäßig auftauchende Zweitaufgabe, bei der in einem Außenrückspiegelbild für 1,5 Sek. lauter Scheinwerfer projiziert wurden, unter denen in 50% ein Scheinwerferpaar auftauchte, das es zu entdecken galt.
In der folgenden Abbildung (Abb.26, aus GALLEY 1990, S. 511) sieht man die Lidschlaghäufigkeit in zeitlicher Relation zur Rückspiegelaufgabe. Man sieht, dass die Lidschlagrate gegen Ende der schwierigen Rückspiegelaufgabe steil ansteigt, nachdem die Aufgabe gelöst war. Nur langsam fällt der Lidschlag von einem hohen Niveau ab, ist aber lange vor Beginn der dann wieder erwarteten Diabetrachtung sehr niedrig. Nach GALLEY (1990) ist folgende Interpretation naheliegend: „Während der schwierigen Suche des Scheinwerferpaares im Rückspiegelbild stört der Lidschlag und wird deshalb unterdrückt. Nach Lösung der Aufgabe wird er freigegeben, und die bereits vorher in Erwartung der Aufgabe gehemmten Lidschläge entladen sich jetzt in hoher Rate. Wiederum hat die Hemmung nicht das interne Kumulieren der Lidschlagimpulse zunichte gemacht, sondern nur ihre Ausführung verzögert. Hemmung und Facilitierung müssen an verschiedenen Stellen im Lidschlagsystem angreifen, und zwar muss die Hemmung noch hinter der Facilitierung greifen, was zu dem Rebound-Phänomen führt“ (zit. nach GALLEY 1990, S. 511).

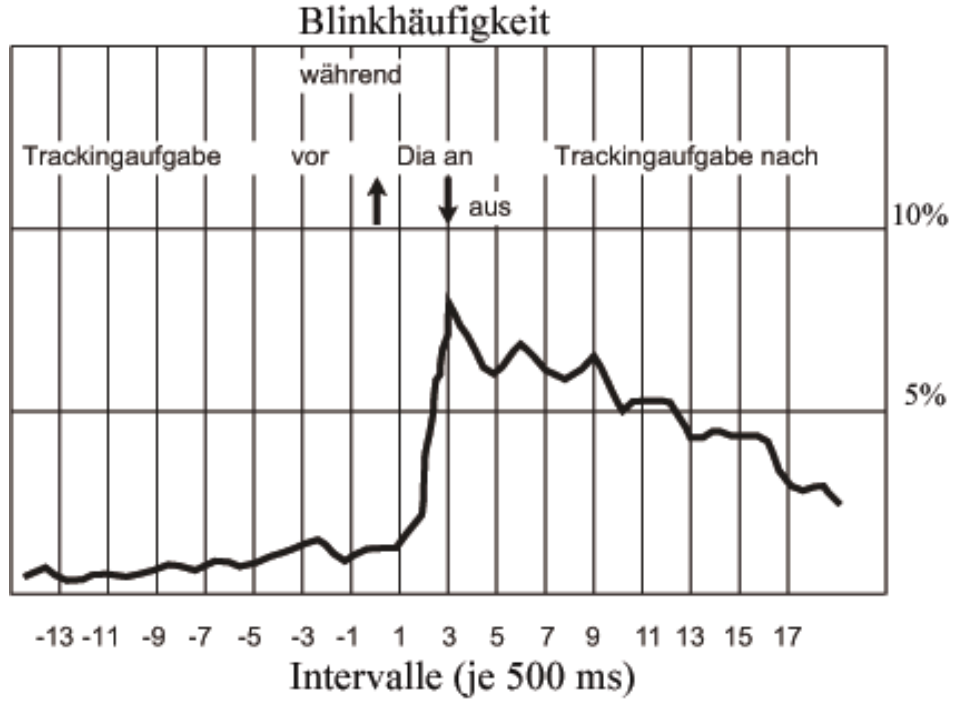


Abbildung 26

Lidschlagrate in der Rückspiegelaufgabe. (Abbildung aus: GALLEY 1990, S. 511)
Aufgetragen sind die mittleren Lidschlaghäufigkeiten (alle zusammen = 100% = 1556 Lidschläge) von 35 Vpn in zeitlicher Beziehung zur Rückspiegelaufgabe (Pfeil nach oben - Rückspiegel-Dia an; Pfeil nach unten - Rückspiegel-Dia aus), in Zeitintervallen von 500 msek. vor bzw. nach dem Aufleuchten des Dias.
Man sieht den steilen Anstieg gegen Ende der Rückspiegelaufgabe, der nur langsam fällt, wohingegen lange vor der Diapräsentation die Lidschlagrate extrem niedrige Werte zeigt. Das Zeitintervall zwischen zwei Dias variierte, betrug jedoch durchschnittlich 30 Sek..

Um den visuellen Informationsverlust klein zu halten, treten häufig Sakkaden und Lidschläge gemeinsam auf (Zee et al. 1983, FORGATY & STERN 1989), besonders wenn es sich um das Auftreten großer Sakkaden handelt (HABERICH & FISCHER 1958).

Um mehr Informationen zu den kognitiven Prozessen beim Lidschlag besonders der Gedächtnisaufgaben zu finden, führten BAUER, GOLDSTEIN & STERN (1985a) die Sternberg-Gedächtnisaufgabe durch. Diese Aufgabe besteht darin, ein Set von Buchstaben und anderen Stimuli im Gedächtnis zu behalten. Zuerst wird ein Hinweisreiz präsentiert, der die Anzahl der Items (Zahl der Buchstaben) in der Gedächtnisaufgabe anzeigt, dann folgt das Gedächtnisset und danach ein Teststimulus, wonach angegeben werden soll, ob dieser Teststimulus in dem Gedächtnisset war. Das Memoryset bestand aus 2 oder 6 Buchstaben, und das Intervall zwischen den Stimuli betrug 6-10 Sekunden. Die Stimuli wurden jeweils 700 msek. lang gezeigt. Ob der Gedächtnisset, der Hinweisreiz oder der Teststimulus gezeigt wurde, der Lidschlag ging jeweils der Präsentation des Stimulus voraus, war aber, je unmittelbarer die Information erwartet wurde, um so geringer. Auffällig ist, dass in dem längeren Gedächtnisset (6 Buchstaben) mehr Lidschläge auftraten als in dem kürzeren (2 Buchstaben). Dies bedeutet, dass das Behalten-Müssen von Informationen die Lidschlagrate beeinflusst. STERN (1992) geht davon aus, dass die zu merkenden Buchstaben in dem 6 oder 10 Sekunden dauernden Intervall zwischen Memoryset und Teststimulus immer wieder im Gedächtnis wiederholt werden, um nicht verloren zu gehen. Nach jeder Wiederholung könnten die Vpn blinken. STERN (1992) schließt daraus, dass das kleinere Memoryset zu einer schnelleren Reduktion der Frequenz führt, mit der diese 2 Buchstaben wiederholt werden, um im Gedächtnis zu bleiben.

Allgemein lässt sich Folgendes feststellen: Handelt es sich um ein Ansteigen visueller Anforderungen, steigt der „visual load“, so kommt es zu einer Lidschlagratenreduktion (VELTMAN & GAILLARD 1996, RICHTER et al. 1998, WILSON et al. 1987, WILSON 1993, WILSON et al. 1994). Steigt dagegen die rein kognitive Belastung, die „mental load“, kommt es nach WOOD & HASSETT 1983, CLITES 1935, TADA 1991, HAIDER et al. 1983 und SCHUETTE et al. 1986 zu Lidschlagratensteigerungen. Dagegen finden HOLLAND & TARLOW (1972), BACLEY & MANELIS (1979) und GALLEY (2002) bei kognitiven Aufgaben (arithmetische Aufgaben, Konzentrationstest „RAVEN“), wenn der „visual load“ konstant gehalten wird, Lidschlagratenreduktionen. In der Diskussion (Kap. 7) wird versucht, diesen Widerspruch aufzulösen.

6.1.2.2 Die Lidschlagdauer unter dem Aspekt von Konzentration und Aufmerksamkeit bei informationsverarbeitenden Prozessen

Die Lidschlagdauer ändert sich ebenfalls als eine Funktion visueller aufmerksamkeitsspezifischer Erfordernisse in einer Vielzahl von Studien, bei denen die Probanden vor komplexe Situationen gestellt waren, wie z.B. das Fliegen von Flugzeugen bzw. das Autofahren.

STERN & SKELLY (1984) berichten in einer Studie von Piloten in einem B 52 Bomberflugsimulator, dass die Lidschlagdauer desjenigen Piloten bzw. Copiloten fiel, der gerade die Flugaufgaben löste. WILSON et al. (1987) zeigten, dass die Lidschlagdauer kürzer bei aktuellen als bei simulierten Flügen war. Bei einer visuellen Trackingaufgabe zeigten die Piloten bei WILSON (1993) reduziertere Lidschlagdauern als beim Fliegen auf Grund der sehr hohen notwendigen visuellen Aufmerksamkeit für diese Aufgabe. Die Lidschlagdauer war erst dann vergleichbar niedrig wie bei der Trackingaufgabe, wenn die Piloten Bomben platzieren mussten. Für das Platzieren der Bomben dürfte eine sehr hohe visuelle Aufmerksamkeit erforderlich sein. Je mehr visuelle Information verarbeitet werden muss (z.B. beim Fliegen), desto niedriger ist die Lidschlagdauer (VELTMAN & GAILLARD 1996). Die Lidschlagdauer war kürzer während der Flugelemente, die mit gesteigerter „communication load“, unabhängig, ob visuell oder akustisch, einherging (SIREVAAG et al. 1993).

Auch zeigt die Lidschlagdauer mit ihrer Kürze die Höhe der „visual load“ an, und zwar nach WILSON & EGGEMEIER (1991) sogar besser als die Lidschlagrate.

SIREVAAG et al. (1988) berichten, dass die Lidschlagdauer in Situationen mit schwierigen Aufgaben im Vergleich zu einfachen Aufgabenbedingungen kürzer war.

Ein Anstieg der Lidschlagdauer ist bei längerer Aufgabenbeantwortung zu beobachten (OSTER & STERN 1980). Situationen mit wenig visueller Anforderung führen bei längerer Ausführung zu längeren Lidschlagdauern als Situationen mit großer visueller Anforderung (SIREVAAG et al. 1988).
Es bleibt festzuhalten, dass Situationen mit höherer Belastung mit einer Verkürzung der Dauer des Lidschlags verbunden sind, dagegen langandauernde, aber wenig beanspruchende Tätigkeiten mit einer Verlängerung der Dauer einhergehen.
Da die Gesamtdauer des Lidschlags sich aus zwei Bewegungen zusammensetzt, der Dauer der Lidschließung und der Lidöffnung, ist davon auszugehen, dass bei Verkürzung der Dauer auch eine Zunahme der Geschwindigkeiten der Bewegungen und bei Zunahme der Dauer eine Verlangsamung dieser Bewegungen vorliegt. Dies passt gut in die hirnstammnahe Aktivierung bzw. Deaktivierung von Motorik, wie sie für die Sakkaden gut belegt ist (GALLEY 1989, 2001).

Ausgehend davon, dass bei steigendem „visual load“ die Lidschlagrate abnimmt, die Lidschlagdauer aber kürzer wird, (also die Geschwindigkeit von Lidschließung und Lidöffnung zunimmt), was in der (älteren) aktivationstheoretischen Konzeption einer paradoxen gleichzeitigen Abnahme des einen Lidschlagparameters (Rate) und der Zunahme eines anderen (Geschwindigkeit) entspricht, ergäbe sich hier die Möglichkeit einer empirischen Überprüfung des Zweikomponentenmodells des Lidschlags nach GALLEY (2000).

Wenn nämlich Lidschlagdauer und -geschwindigkeit unabhängig von der Lidschlagrate sind, sollte die Lidschlagrate in erster Linie der zentralen cortikalen Hemmung unterliegen, während Dauer und Geschwindigkeit des Lidschlags eher von aktivationsspezifischen Zentren im Hirnstamm abhängig sind (GALLEY et al. 2003).

Zum Verhältnis von Lidschlagdauer zu den Geschwindigkeiten von Lidschließung und Lidöffnung beachten Sie Kapitel 6.1.5.5.

6.1.2.3 Die Lidschlagamplitude

Mit der Größe der Lidschlagamplitude beschäftigen sich nicht sehr viele Studien, in erster Linie solche zur Schreckreaktion, die im englischen Sprachraum als „startle response“ bezeichnet wird (siehe Kap. 6.1.6), außerdem zur Müdigkeit (siehe Kap. 6.1.4) sowie zur Hypnose (siehe Kap. 6.1.7).

Durch einen Knall von > 95 dB kann ein reflexiver Lidschlag ausgelöst werden. Nach LANG et al. (1990) führt die zusätzliche Induktion von negativer, d.h. aversiver Emotionen, zu einer größeren Lidschlagamplitude als positive oder appetitive Emotionen. Wird etwa 100 msek. vor dem Schrecklidschlag ein akustischer Warnreiz (70 dB) gegeben, so reduziert sich die Lidschlagamplitude bei normalen Versuchspersonen beträchtlich (FLATEN & BLUMENTHAL 1996). Man nennt diesen Vorgang auch Präpulsinhibition. Bei Schizophrenen (LIPSKA & WEINBERGER 1994) und bei frontalhirngeschädigten Ratten

(KOCH & BUBSER 1994) ist die Reduktion der Lidschlagamplitude geringer als bei gesunden Menschen bzw. Tieren. Nach GEYER et al. (1994) kann die Präpulsinhibition als ein Tier- und Mensch-Modell für den reduzierten sensorischen Überlastungsschutz bei Schizophrenen gesehen werden. Aber auch Menschen mit posttraumatischen Beschwerden (MORGAN et al. 1995) und solche mit Ängsten (HAMM et al. 1997) zeigen eine verringerte Präpulsinhibition. Bei kriminellen Psychopathen (PATRICK et al. 1993) findet man ein Fehlen der durch Angst induzierten Zunahme der Lidschlagamplitude nach einem Knall. Dies wird als ein objektives Zeichen einer auffällig verringerten Angst bei diesen Menschen interpretiert.

Bei gesunden Menschen kann man im Zustand der Müdigkeit, d.h. kurz vor dem Einschlafen, eine Veränderung der Lidschlagamplitude feststellen. Die Lidspalte und die Lidschlagamplitude sind dann sehr verkleinert im Vergleich zum normalen Wachzustand der Vpn (STERN et al. 1994a, b).

Bei der Bestimmung der Lidschlagamplitude muss man beachten, dass sich das Augenlid ebenfalls vertikal mit dem vertikalen Blick bzw. der vertikalen Augenbewegung bewegt, also eine Variation der Lidschlagamplitude von der Blicklinie zu Beginn des Lidschlags abhängig ist (siehe Kap. 4.1.2).
Nach KENNARD & GLASER (1964) und KENNARD & SYMTH (1963) gibt es neben dem voll ausgeprägten Lidschlag, bei dem die Pupille kurzfristig bedeckt ist, auch Mini-Lidschläge, bei denen die Pupille nicht oder nur teilweise bedeckt ist. Die Autoren interpretieren diese als nicht vollständig unterdrückte Lidschläge. Es gibt in der Literatur keine Hinweise, ab welcher Amplitude ein Lidschlag als ein Mini-Lidschlag anzusehen ist. So erbrachte nach GALLEY (2001) „die Registrierung des Lidschlagartefakts aus dem vertikalen EOG sehr breit gestreute Lidschlagamplitudenäquivalente mit erstaunlich vielen kleinen Werten und einen zweiten Gipfel vollausgeprägte Lidschläge“. GALLEY (2001) zufolge ist die Amplitude des Lidschlagartefakts im vertikalen EOG nur anteilsmäßig als Lidbewegung zu interpretieren, da man auch bei geschlossenen Augen ebenfalls noch Lidschlagartefakte, allerdings kleinere findet.

Eine Abnahme der Lidschlagamplitude bei Ermüdung fanden MORRIS & MILLER (1996) bei ihren Piloten. Die Lidschlagamplitude zeigte bei ihnen auch die höchste Korrelation zu Fehlern der Piloten, und wird von ihm demnach als bester Ermüdungsindikator eingeschätzt (siehe Kap. 6.1.4).

Bei Hypnose ist die Lidspalte wie auch die Lidschlagamplitude reduziert (TADA et al. 1990, WEITZENHOFER 1969, FIELD et al. 1996), was mit dem geringeren Arousalzustand übereinstimmt (siehe Kap. 6.4).

KENNARD & GLASER (1964) stellten fest, dass die Lidschlagamplitude bei willkürlichen Lidschlägen größer als bei unwillkürlichen Lidschlägen ist. Die Vpn hatten auf drei weiße Scheiben mit einem Durchmesser von 15 cm zu schauen, die übereinander 38 cm montiert auf einer dunklen Wand (1,25 m x 1,25 m) und zwei bis vier Meter von den Vpn entfernt waren. Die Vpn sollten dabei einen Lichtreiz (1 cm im Durchmesser mit niedriger Intensität) beachten. Die Lidschlagamplituden der willkürlichen Lidschläge lagen im Durchschnitt (Mittelwerte) bei 4-8 mm, wobei ein Maximum bei 6-7 mm festgestellt wurde. Dagegen lagen die Lidschlagamplituden der unwillkürlichen (spontanen) Lidschläge im Durchschnitt bei 1-6 mm mit einem Maximum bei 3-4 mm. Diese Lidschlagamplituden wurden angeblich bei einem gerade ausschauenden Blick aufgezeichnet. Auf Grund der sehr geringen Werte erscheint es jedoch wahrscheinlich, dass der Blick abwärts gerichtet war.

Die Abhängigkeit der Lidschlagamplitude von der Richtung des Blicks zeigen COLLEWIJN et al. (1985) auf. Sie zeichneten willkürliche und durch Luftstoß auf die Cornea evozierte reflexive Lidschläge auf. Um die Effekte der Blickrichtung aufzeichnen zu können, wurden die Vpn gebeten Tafeln, die direkt vor ihnen waren und jeweils 15° nach oben, unten rechts oder links versetzt waren, anzuschauen. Es wurden die Lidbewegungen und die Bulbusbewegungen getrennt mit Induktionsspulen registriert, wobei der Blick in vier Richtungen variiert war (Abb. 27).
Die Tabelle von COLLEWIJN et al. (1985) - (siehe Tabelle 2) - zeigt die Lid- und Augenmitbewegungen von 5 Vpn beim zentralen Blick (Ctr.) sowie bei vier unterschiedlichen Positionen der Augen auf, links (L), rechts (R), oben (up) und unten (down).
COLLEWIJN et al. (1985) stellen fest, dass es das Bestreben des Auges und des Augenlids ist, von einer exzentrischen Position zur zentralen Position zurückzukehren, so dass Bewegungen von Augapfel und Augenlid, die zum Zentrum zurückführen, gestärkt und solche, die davon wegführen, abgeschwächt werden. Die vertikale Blickposition sorgte für eine vertikale Lidposition, so dass die Lidschlüsse, die in einer aufwärtigen Position starteten, eine größere Amplitude hatten als solche, die in einer unteren Position waren (siehe Abb. 27, COLLEWIJN et al. 1985).

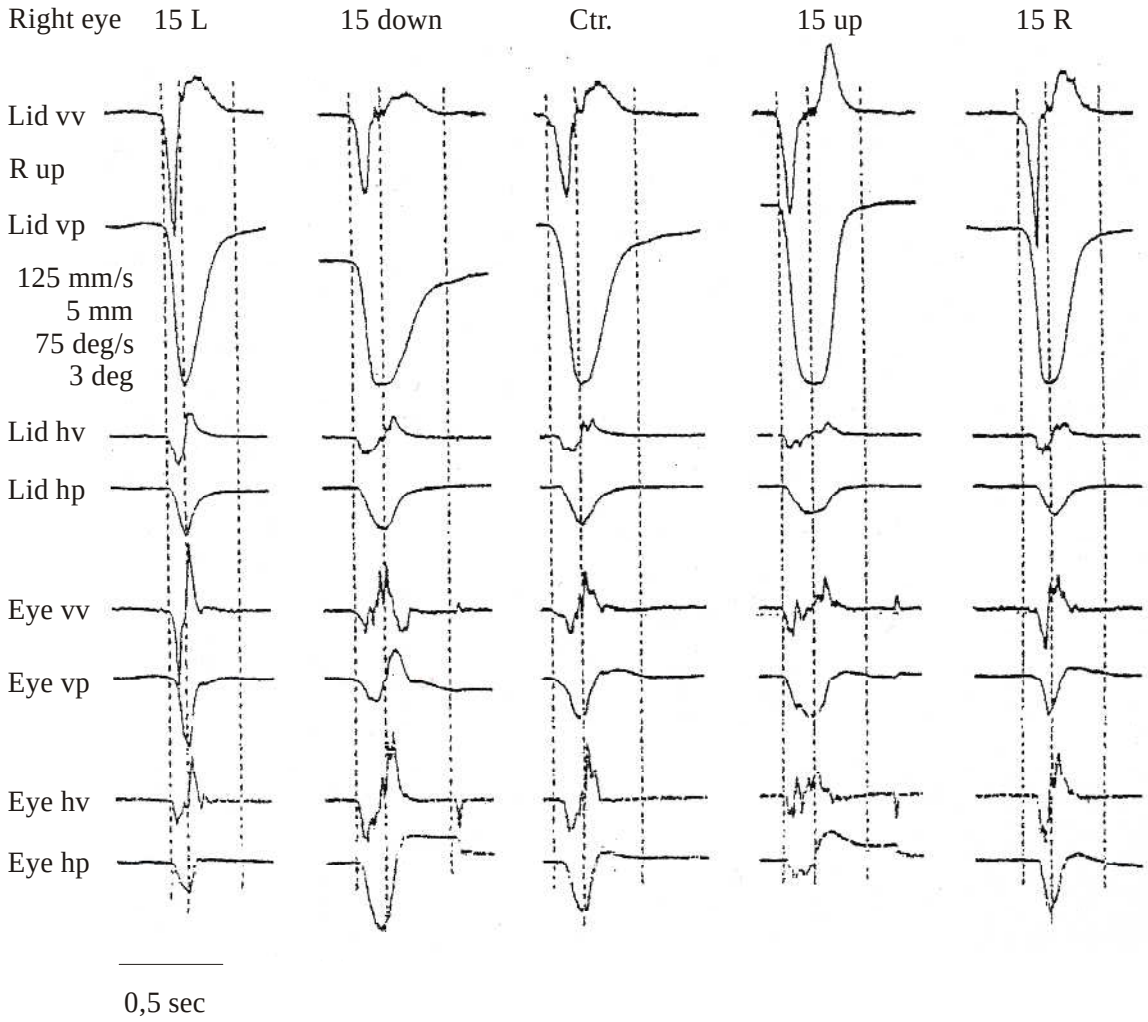


Abbildung 27

Repräsentative Beispiele von Lidschlägen und Bulbusbewegungen beim Blick in verschiedene Richtungen (siehe Tabelle 2) (aufgenommen durch vertikales EOG + Lidaufnehmer in derselben Sitzung), während das Auge der Vp zentral (Ctr.) fixiert ist oder 15° exzentrisch in vier Hauptrichtungen schaut. Versuchsperson HS. P = Position, V = Velocity (Geschwindigkeit) vv = vertical velocity, vp = vertical position, hp = horizontal position, hv = horizontal velocity
(aus: COLLEWIJN et al. (1985)).

Gaze Direction, Components	15° Left	15° Up	Center	15° Down	15° Right
Both Eyes					
Vertical I, down	1.9 ± 0.9	1.9 ± 0.8	1.7 ± 0.8	1.1 ± 0.9	1.9 ± 0.9
Vertical II, up	0.4 ± 0.5	0.7 ± 0.7	0.6 ± 0.5	1.7 ± 2.5	0.5 ± 0.5
Right eye					
Horizontal I, left	1.5 ± 0.8	2.4 ± 1.2	2.6 ± 0.9	2.8 ± 1.3	2.6 ± 1.4
Horizontal II, right	0.4 ± 0.5	0.3 ± 0.3	0.3 ± 0.5	0.4 ± 0.6	0.4 ± 0.4
Left eye					
Horizontal I, right	1.8 ± 0.7	1.2 ± 0.5	1.7 ± 0.6	1.8 ± 0.7	1.1 ± 0.5
Horizontal II, left	0.3 ± 0.3	0.3 ± 0.4	0.1 ± 0.2	0.5 ± 0.6	0.4 ± 0.7

Tabelle 2

Effekt der Blickposition auf die Lidschlagamplitude der ersten und zweiten Komponenten (bezogen auf den anfänglichen Blick) von biphasischen Lidschlag-bezogenen Augenbewegungen.
Die Werte sind Mittelwerte +/- Standardabweichungen von fünf Versuchspersonen.
Amplitude in Gradzahlen; I. erste Komponente, II. zweite Komponente. (COLLEWIJN et al. (1985)).

TANAKA & YAMAOKA (1993) untersuchten während arithmetischer Aufgaben neben der Lidschlagrate und -dauer auch die Lidschlagamplitude in verschiedenen Blickpositionen.

Bei der Testbedingung schauten die Vpn auf den Schreibtisch, auf dem ein Blatt mit arithmetischen Aufgaben lag; in der Kontrollbedingung schauten sie für 5 Minuten auf einen schwarzen Punkt auf dem Schreibtisch, und in der Ruhebedingung schauten sie für 5 Minuten auf einen schwarzen Punkt, der ein Meter entfernt an einer Wand war. Bei diesen beiden Bedingungen lag die gleiche Blickrichtung (auf den Schreibtisch) vor, d.h. der Blick war nach unten gerichtet, was in der Regel zu niedrigen Lidschlagamplituden führt. Dagegen betrug die mittlere Lidschlagamplitude unter der Ruhebedingung (Blick geradeaus gerichtet auf einen schwarzen Punkt an einer 1 Meter entfernten Wand) 420-450 uV. Die mittlere Lidschlagamplitude für 5 Minuten betrug für die Kontrollbedingung 330-400 uV; diese Werte sind vergleichbar. Die Amplitude nahm als Funktion von „Time on Task“ (TOT-Effekt) ab.

Während bei diesem Experiment von TANAKA & YAMAOKA (1993) bei der ersten arithmetischen Aufgabe keine Veränderung der Lidschlagamplitude zur Kontrollbedingung feststellbar war, wohl aber die Anzahl der Lidschläge anstieg, was die Autoren darauf zurückführen, dass angeblich schwierige, kognitive Aufgaben zu einer gesteigerten Lidschlagrate führen, im Gegensatz zu andern Autoren, die bei Anstieg der Schwierigkeit eine Abnahme fanden (siehe Kap. 6.1 und 6.1.2), folgerten TANAKA & YAMAOKA (1993), dass kein Zusammenhang zwischen der Lidschlagamplitude und der Schwierigkeit der Aufgabe besteht. Mit der Lidschlagamplitude lassen sich wohl kaum kognitive Zusammenhänge, sondern in erster Linie Vigilanzzustände messen, vorausgesetzt die Blickrichtung ist kontrolliert.

6.1.3 Der spontane Lidschlag bei geschlossenen Augen

Betrachtet man die Untersuchungen zur spontanen Lidschlagrate, so fällt auf, dass die spontane Lidschlagrate hauptsächlich unter mehr oder weniger schwierigen und besonderen Aufgabenbedingungen untersucht wurde, aber der Ruhezustand ohne spezifische Aufgaben oder besser noch mit kontrollierten, sehr gering beanspruchenden Aufgaben vernachlässigt wurde.

Was aber versteht man unter Ruhebedingungen im Wachzustand?
Handelt es sich um den Aufenthalt in einem ruhigen Raum oder im Wartezimmer? Was macht die Vp in dem Ruheraum bzw. Wartezimmer? Schaut sie sich um? D.h. zeigt sie Augenbewegungen (horizontale und vertikale), die häufig von Lidschlägen begleitet werden können. Oder hat man der Vp eine Aufgabe gegeben, z.B. das Betrachten eines Bildes, um im Unterschied zum Herumschauen der Vp im Raum für alle Vpn die gleiche Testbedingung zu haben? Bei der Betrachtung eines Bildes muss man aber beachten, dass dieser visuelle Reiz auch Lidschläge mindern kann.

1. Häufig werden keine Angaben zu den Ruhebedingungen gemacht (HART 1992, DAVSON 1990) oder 2. das Betrachten eines Bildes (CAFFIER 2001) oder 3. eine Konversation (ZAMETKIN et al. 1979) wird Ruhebedingung. Diese Studien berücksichtigen nicht, dass visuelle Aufgabenstellungen Einfluss auf die Lidschlagrate haben. Auch wird häufig nicht beachtet, dass Spontanraten unterschiedlich von Selektionsunterschieden und somit von der Population abhängig sind. Außerdem ist neben der Beachtung der Aufgabenstellung auf die Repräsentativität der Studien im Hinblick auf die geschätzte Höhe und Spannbreite der Spontanrate zu achten, wobei die Repräsentativität bekanntlich von der Populationsgröße abhängig ist. Je größer diese ist, desto repräsentativer ist die Studie. Aber auch intra- und interindividuelle Unterschiede bei der Lidschlagrate und der Persönlichkeit sind bei der Vpn zu beachten, wie bereits FAHRENBERG (1979) feststellte. Die intraindividuleen Unterschiede bei der Spontanrate können nach GALLEY (2005) sogar eine Spannbreite von 1:15 einnehmen.
Außerdem ist neben der Abhängigkeit der Lidschlagrate (Spontanrate) von der Persönlichkeit, Aufgabenspezifität und Populationsgröße ebenfalls wichtig, wie groß die jeweilige kognitive Sequenz ist. Je kürzer die Sequenz ist, desto größer ist die Lidschlagrate. Denn nach einer kognitiven Sequenz, d.h., in Pausen, kommt es zu einer Enthemmung, einem Entlastungsverhalten der Vpn mit steigender Lidschlagrate.
Viele Studien berücksichtigen bei ihren Untersuchungen nicht deren Bedingungen und die an diese Bedingungen geknüpften Erkenntnisse der Grundlagenforschung zum Lidschlagverhalten, was aber nötig ist, um die Ergebnisse überhaupt interpretieren zu können.

CAFFIER (2001) fand bei der Betrachtung eines Bildes bei gesunden wachen Probanden eine mittlere Frequenz spontaner Lidschläge von 17,1 L/min. GALLEY (o.J.), (siehe Tabelle 3), fand beim Bildbetrachten bei den 132 Vpn 23 Lidschläge pro Minute, falls man vom Mittelwert als Referenz ausging, dagegen 34 L/min bei Bezug auf den Median. Bei Verfolgen eines laufenden Punktes auf dem Monitor mit den Augen fällt bei den Vpn bei dieser Aufgabe die Lidschlagrate auf 9.3 L/min. Die relativ hohen Werte resultieren aus einem beträchtlichen Anteil von Mini-Lidschlägen, die andere Autoren vermutlich eliminiert haben. Entfernt man diese, resultieren ca. 25% weniger Lidschläge.

Von den Forschern, die keine Angaben zu den Ruhebedingungen machten, fanden DAVSON (1990) im Wachzustand gemessene spontane Lidschläge von 6-30 L/min, HART (1992) im Durchschnitt 15 L/min und PONDER & KENNEDY (1927) im Durchschnitt 8-24 L/min, wobei PONDER & KENNEDY (1927) fanden, dass die spontane Lidschlagrate

bemerkenswert konstant für das gleiche Individuum unter sich ähnelnden Testbedingungen war.
Bei Gesprächen mit Erwachsenen in Warteräumen eines Krankenhauses fanden ZAMETKIN et al. (1979) eine spontane durchschnittliche Lidschlagrate von 25 + 13 L/min bzw. 25-13 L/min.
Als Kontrollbedingung hat GALLEY (o.J.) das Lidschlagverhalten bei geschlossenen Augen mit verschiedener Instruktion untersucht. Im vertikalen EOG ist dann immer noch ein Lidschlagartefakt zu erkennen (natürlich mit sehr kleiner Amplitude im Vergleich zum geöffneten Auge), der ausgezählt werden kann. Das generelle Ergebnis ist, dass die Lidschlagrate mit geschlossenen Augen erheblich zunimmt (= das Intervall zwischen zwei Lidschlägen also kleiner wird), siehe Tabelle 3. Außerdem zeigen sich bei geschlossenen Augen deutliche Einflüsse der Instruktionen auf die Lidschlagrate (siehe Abb. 28).
Bei geschlossenen Augen der Vpn verdoppelt sich im Unterschied zum Bildbetrachten mit 23 Lidschlägen pro Minute (Mittelwert als Referenz) die Lidschlagrate annähernd auf 37,9 L/min oder bei Benutzung des Medians von 33,7 L/min auf 49,5 L/min.

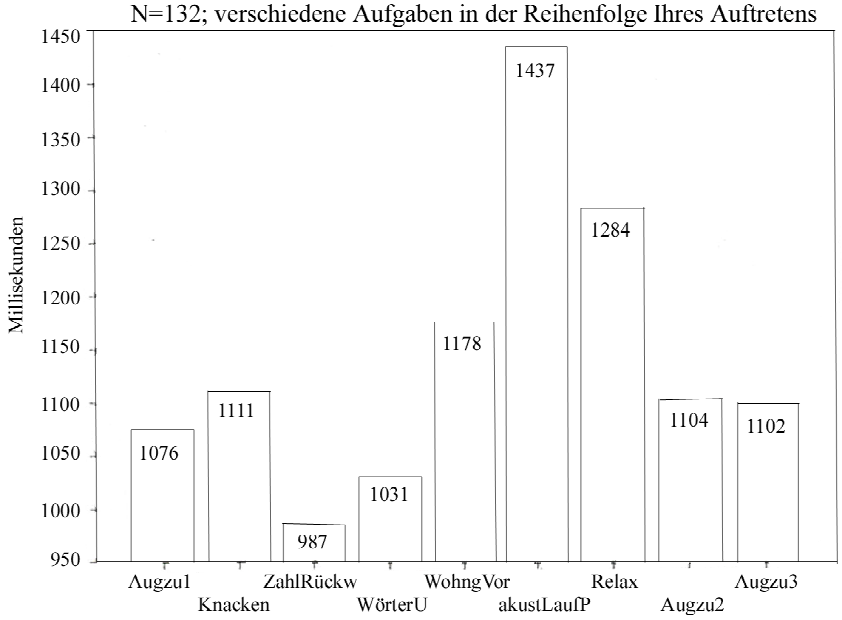


Abbildung 28

Lidschlagintervalle bei verschiedenen Aufgaben mit geschlossenen Augen in der Reihenfolge ihres Auftretens. Die Aufgaben waren: Augzu 1 = Interview mit geschlossenen Augen 1; Knacken = Horchen und Zeigen auf zufälliges Knacken im Raum; Zahlrückw = Von 100 rückwärts wortlos jeweils 7 subtrahieren bis zum Stopzeichen; Wörter U = Alle Wörter, die der Versuchsperson einfallen und die mit U anfangen wortlos zählen und auf Stopzeichen die Anzahl angeben; WohngVor = die eigene Wohnung im Geiste vorstellen und alle Fenster zählen, die diese besitzt; akustLaufP = über Kopfhörer dargebotene Clickfrequenz, die zwischen dem rechten und linken Ohr hin- und herzuwandern schien, mit dem Blick verfolgen; Relax = so gut es geht, entspannen und gar nichts tun; Augzu 2 = Interview 2, wobei der Interviewer im Raum hin- und herwanderte; Augzu 3 = Interview 3, wobei der Interviewer an seinem Platz blieb. Die Signifikanzen wurden mit Wilcoxon geprüft. Folgende waren auf dem 5 %-Niveau signifikant: Augzu 1-Knacken; auf dem 1 %-Niveau signifikant: Knacken-ZahlRückw, Zahlrückw-WörterU, WörterU-WohngVor, WohnVor-akustLaufP, akustLaufP-Relax, Relax-Augzu 2; nicht signifikant: Augzu 2-Augzu 3, Augzu 1- Augzu 2, Augzu 1-Augzu 3. (aus GALLEY o.J.).

Lidschlagintervall (msek.) Aufgabe	Anzahl Probanden	Mittelwert (msek.)	Standardab-weichung (msek.)	Median (msek.)	Lidschlag-rate pro Minute
Laufender Punkt	429	6452	6459	4332	13,9
Springender Punkt	459	6154	6390	3789	15,8
Bildbetrachten	493	2610	2398	1781	33,7
Interview	477	2242	1611	1758	34,1
Raven	500	1871	883	1692	35,5
Augen zu	477	1582	1493	1213	49,5

Tabelle 3

Das mittlere Lidschlagintervall von 132 Vpn bei verschiedenen Aufgaben (Mittelwert bzw. Median der individuellen Mediane in Millisekunden; msek.) zeigt eine deutliche Aufgabenabhängigkeit und eine ausgeprägte interindividuelle Variation, die an den hohen Standardabweichungen abzulesen ist. Außerdem findet man ähnlich wie bei den Fixationsdauern eine sehr schiefe Verteilung der Intervalle über die Probanden, aber auch innerhalb der Werte eines Probanden, die den Median als geeigneteren Beschreibungswert für die zentrale Tendenz erscheinen lässt.

Bedenkt man, dass die Lidschlagrate bei offenen Augen geringer als bei geschlossenen Augen ist, und dass ein Lidschlag (z.B. beim Lesen) dann platziert wird, wenn er am wenigsten stört, (z.B. im Moment des Zeilenwechsels; siehe auch Kap. 6.1.2), so folgt daraus, dass die Lidschlagrate sich eng an die Überwachung des Informationsstroms aus dem visuellen Kanal anpasst. Kann das Individuum den Informationsstrom besser kontrollieren, d.h. auch unterbrechen, nähert sich die Lidschlagrate der relativ hohen Spontanrate an, die mit geschlossenen Augen erreicht wird, wenn kein visueller Input zu überwachen ist.
Der Unterschied zwischen der Bedingung INTERVIEW in Tabelle 3 zur Bedingung INTERVIEW mit AUGEN ZU gibt also den Hemmungsanteil wieder, der allein durch das Öffnen der Augen und Wahrnehmen der Außenwelt auf die Lidschlaghäufigkeit ausgeübt wird.

Will man die Lidschlagrate ohne einen externen visuellen Informationsstrom untersuchen, so bietet sich eine Untersuchung mit geschlossenen Augen an. Die Lidschlagrate kann durch das EOG auch bei geschlossenen Augen registriert werden. Im Wachzustand bleiben bei geschlossenen Augen die Lidzuckungen weiter bestehen, obwohl nach GALLEY (o.J.) „ die physiologische Notwendigkeit der Herstellung eines gleichbleibenden Tränenfilms über der Hornhaut hierfür kaum der Grund sein kann, da während des Schlafens mit geschlossenen Lidern keine Lidzuckungen mehr auftreten, und die Hornhaut auch nicht austrocknet.“
Die Autoren folgern, dass „geschlossene Lider im Wachzustand für unser Gehirn nur ein Äquivalent eines dunklen Außenweltzustands zu sein scheinen.“ Ihnen zufolge „könnte eine solche Annahme auch die weiter fortbestehenden Sakkaden bei geschlossenen Augenlidern erklären...: bei wenig Licht war es in unserer biologisch relevanten Vorvergangenheit häufig draußen gefährlich, und die Umwelt musste unbedingt weiter nach Feinden oder sicheren Orten abgesucht werden. Erst der Schlafzustand, für den Sicherheit eine notwendige Voraussetzung darstellte, erlaubt Sakkaden und Lidschläge (ab Schlafstadium 2) als überflüssiges Verhalten und Energieverschwendung gänzlich zu stoppen (GALLEY & CHURAN 2002).“

Auch bei geschlossenen Augen ist die Art der Aufgabe und deren Unterschiede für die Lidschlagrate von Bedeutung und signifikant, obwohl die Unterschiede zwischen den Aufgaben bei geschlossenen Augen nicht so ausgeprägt sind (GALLEY o.J.).

So ist unter Ruhebedingungen (Interview) bei geschlossenen Augen (Abb. 28) eine Lidschlagrate von ca. 60 L/min vorhanden, während beim Verfolgen eines „AKUSTISCH HIN-UND HERLAUFENDEN PUNKTES“ bei geschlossenen Augen eine vergleichbar niedrige Lidschlagrate von ca. 40 L/min vorliegt. Ähnlich wie bei der Aufgabe des „VERFOLGENS EINES SICHTBAREN PUNKTES“ mit offenen Augen, bei der ununterbrochen der Informationsstrom zu verfolgen war, ist bei geschlossenen Augen beim „AKUSTISCH ZU VERFOLGENDEN PUNKT“ ebenfalls ein Informationsstrom zu verfolgen, der diesmal auditiv ist, was wie bei der visuellen Aufgabe für niedrigere Lidschlagraten sorgt. Nach GALLEY (o.J.) impliziert die Analogie des „AKUSTISCH HIN- UND HERLAUFENDEN PUNKTES“ zum „SICHTBAR HIN- UND HERLAUFENDEN PUNKT“, dass „die Hemmung des Lidschlags auch von einem übergeordneten Raumwahrnehmungszentrum ausgeht, wie sie z.B. im hinteren Parietallappen (Brodman-Area 7, siehe KOLB & WHISHAW (1993, pp. 390) vorliegt, wo SHIBUTANI et al. (1984) Lidschläge durch Stimulation evozieren konnten.“

Häufig tritt erst, wenn ein neuer Informationsstrom, d.h., wenn bspw. ein akustischer Informationsstrom gewählt wird, der dem visuellen Reizen nahe kommt, wieder eine Hemmung der Lidschlagrate auf, die aber deutlich niedriger als bei visuellen Reizen ausfällt.
Diese Werte bei geschlossenen und offenen Augen zeigen, dass die Überwachung des tatsächlichen oder vermuteten visuellen Inputs von großer Bedeutung für die Lidschlagrate ist und zwar in Form von Hemmung der Lidschlagrate, so dass allein geöffnete Augen schon für eine Hemmung des Lidschlags im Unterschied zu geschlossenen Augen sorgen. So liegt im ruhigen Wachzustand bei geschlossenen Augen (Interview) die Lidschlagrate bei 60 L/min (GALLEY o.J.), bei geöffneten Augen (Interview) bei ca. 25 L/min (ZAMETKIN et al. 1979) und bei GALLEY (o.J.) bei 33 und 35 L/min.

Weitere Einzelheiten der kognitiven Beeinflussung der Lidschlagrate ergeben sich aus verschiedenen Aufgaben bei geschlossenen (Abb. 28) und bei geöffneten Augen (Tabelle 3). Bei geöffneten Augen wird die Vp in erster Linie mit verschiedenen visuellen Aufgaben konfrontiert, während es bei geschlossenen Augen akustische oder andere mentale Aufgaben sind. Bei geschlossenen Augen liegen die Lidschlagratenwerte bei 60 L/min und die Unterschiede zwischen den akustischen Reizen sind bei geschlossenen Augen weniger ausgeprägt als bei offenen Augen. Nach GALLEY (o.J.) können die leicht erniedrigten Lidschlagraten bei „WOHNUNG VORSTELLEN“ und „KNACKEN IM RAUM“ ähnlich wie beim „AKUSTISCH HIN UND HERLAUFENDEN PUNKT“ auf das intensive interne räumliche Monitoring zurückgeführt werden. Die zweitniedrigste Rate beim Relaxieren deutet GALLEY (o.J.) folgendermaßen: Die Aufforderung „Nichts zu tun und nur zu entspannen“ wird in Wirklichkeit von den Vpn als intensive Hemmung aller Aktivität aufgefasst und realisiert.
Bei geöffneten Augen zeigt sich abhängig von der Differenziertheit der Aufgabe ein Anstieg der Lidschlagrate vom „LAUFENDEN PUNKT“ bis zur Bedingung „AUGEN ZU“.

Wichtig ist, dass sich neben der deutlichen Aufgabenabhängigkeit der Lidschlagrate eine ausgeprägte interindividuelle Variation zeigt, die an den hohen Standardabweichungen abzulesen ist (siehe Tabelle 2). Auch FAHRENBERG et al. (1986b) stellten in ihren Experimenten erhebliche personenbezogene intraindividuelle Lidschlagraten fest. Diese werden in Kapitel 6.2 referiert.

6.1.4 Gleichzeitig gemessene unterschiedliche Lidschlagparameter erlauben Hemmung und Deaktivierung zu unterscheiden

Es war schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass eine Abnahme der Lidschlagrate auf Deaktivierung oder Hemmung zurückgeführt werden kann, wie eine Zunahme Aktivierung oder Nachlassen eine Hemmung als Ursache haben kann. Da diese beiden Einflussfaktoren sich nach der Zweikomponententheorie zum Lidschlag von GALLEY (2000) auf die Lidschlagparameter unterschiedlich auswirken, ist es von Interesse sie gleichzeitig zu messen. So fand GALLEY (o.J.) in den ersten 4 Minuten nach Augenschluss eine signifikante Zunahme des Lidschlagintervalls, d.h. Abnahme der Lidschlagrate, und gleichzeitig eine signifikante Abnahme der Lidschlussgschwindigkeit (siehe Abb. 29 + 30).

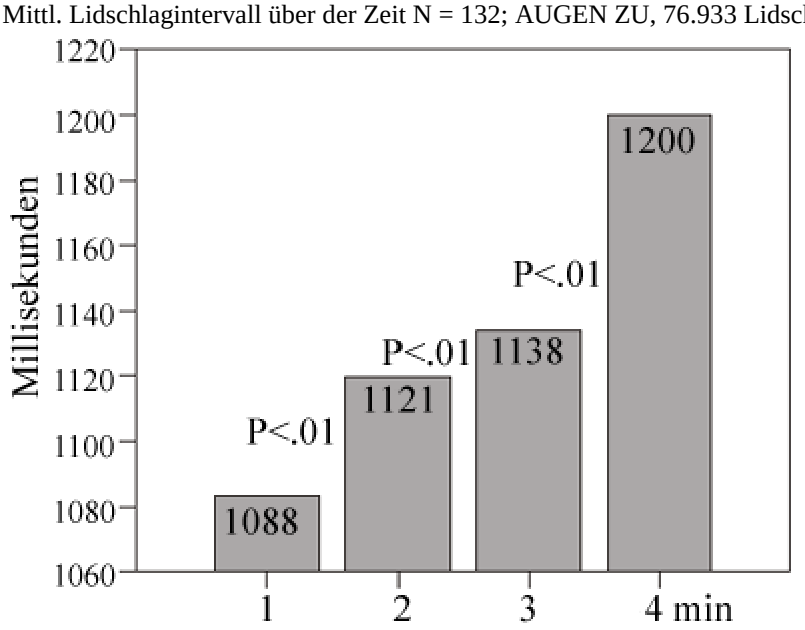


Abbildung 29

Mittleres Lidschlagintervall über der Zeit bei geschlossenen Augen.
(aus: GALLEY o.J.)

Mittlere stand. Lidschlussgeschwindigkeit über der Zeit N = 132; AUGEN ZU,
76.933 Lidschlagintervalle

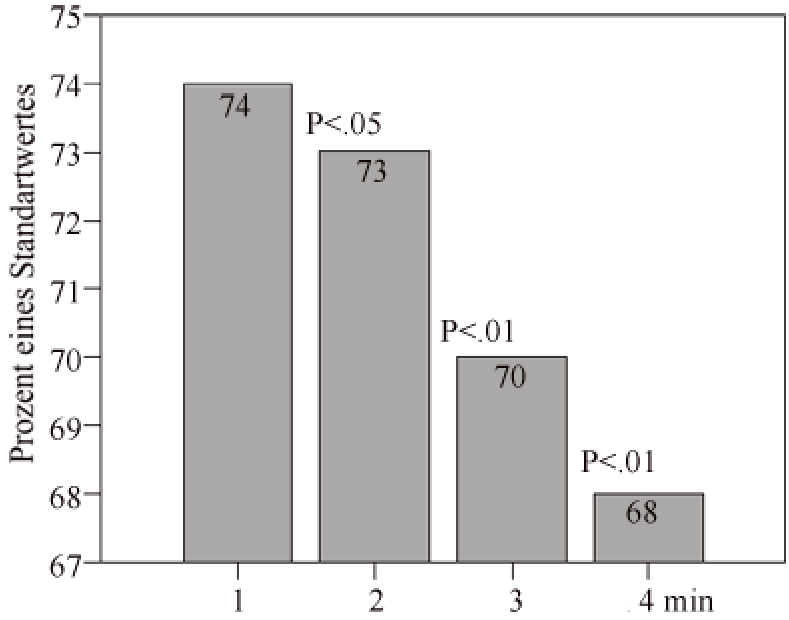


Abbildung 30

Mittlere standardisierte Lidschlaggeschwindigkeit über der Zeit bei geschlossenen Augen.
(aus: GALLEY o.J.)

Er folgert daraus, dass diese Abnahme eindeutig als Deaktivierung zu interpretieren ist und nicht als Hemmung. Umgekehrt fand derselbe Autor bei ansteigender Schwierigkeit der Raven-Aufgabe bei den 132 Vpn eine Zunahme des Lidschlagintervalls, also eine Abnahme der Lidschlagrate bei nicht signifikanter Änderung der Lidschlussgeschwindigkeit. Um dies noch eindeutiger einer steigenden Hemmung zuordnen zu können, werden die gleichzeitig aufgezeichneten Sakkaden analysiert: Es fand sich parallel zur Zunahme der Lidschlag-intervalle eine Zunahme der Fixationsdauer, aber ebenfalls keine Änderung der Sakkadengeschwindigkeit (siehe Abb. 31-34).

Lidschlagintervall beim RAVEN (leicht, mittel, schwer; N = 314)

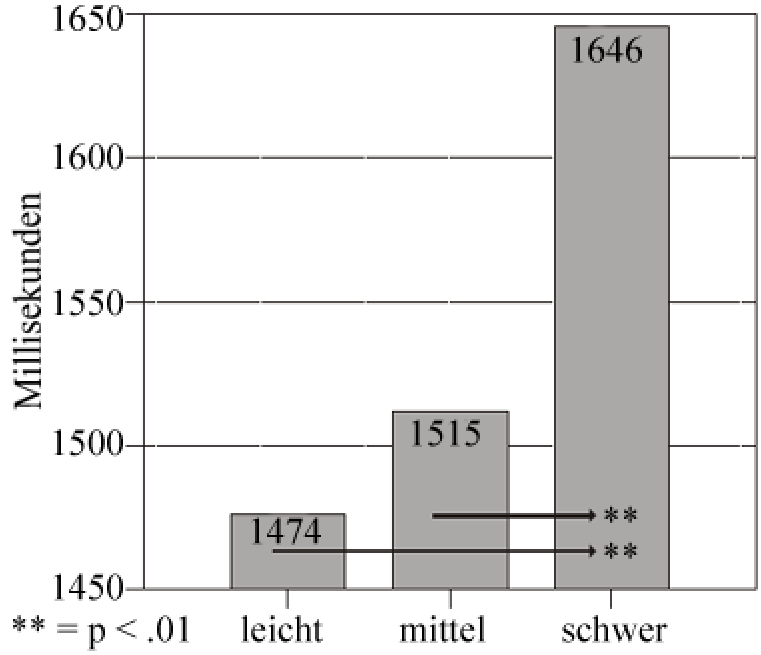


Abbildung 31

Lidschlagintervall beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (leicht = leichte Aufgabe, mittel = mittel schwierige Aufgabe, schwer = schwierige Aufgabe). (aus GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln).

Lidschluss-Geschwindigkeit beim RAVEN (leicht, mittel, schwer; N = 314)

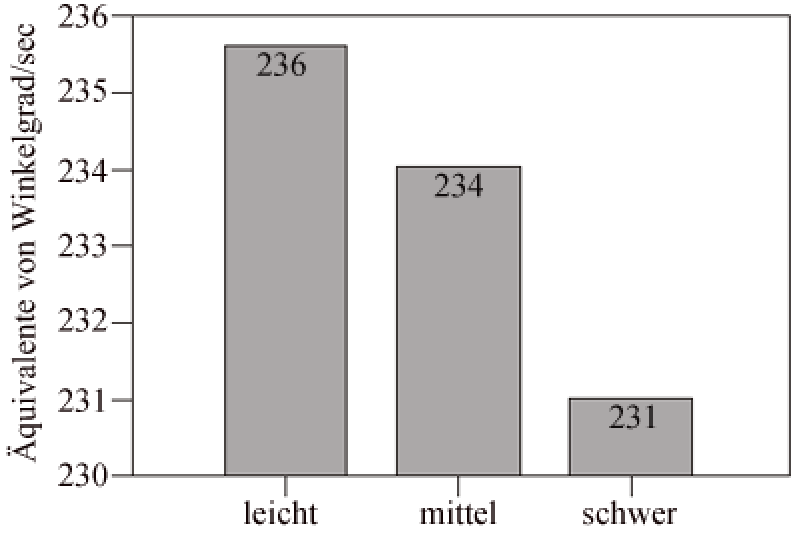


Abbildung 32

Lidschlussgeschwindigkeit beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (leicht = leichte Aufgabe, mittel = mittelschwierige Aufgabe, schwer = schwierige Aufgabe). (aus GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln).

Fixationsdauer (Median) beim RAVEN (N = 121)

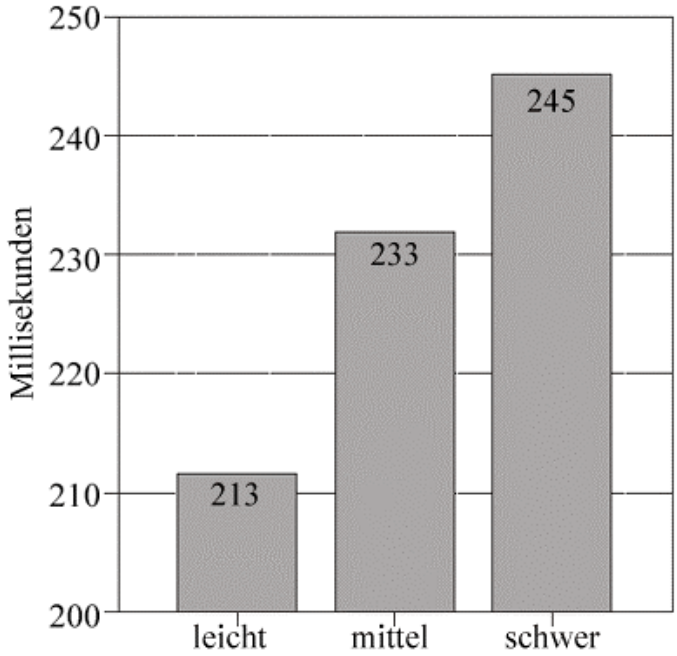


Abbildung 33

Fixationsdauer (Median) beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (leicht = leichte Aufgabe, mittel = mittel schwierige Aufgabe, schwer = schwierige Aufgabe). (aus GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln).

Stand. Sakkadengeschw. beim RAVEN (N =121)

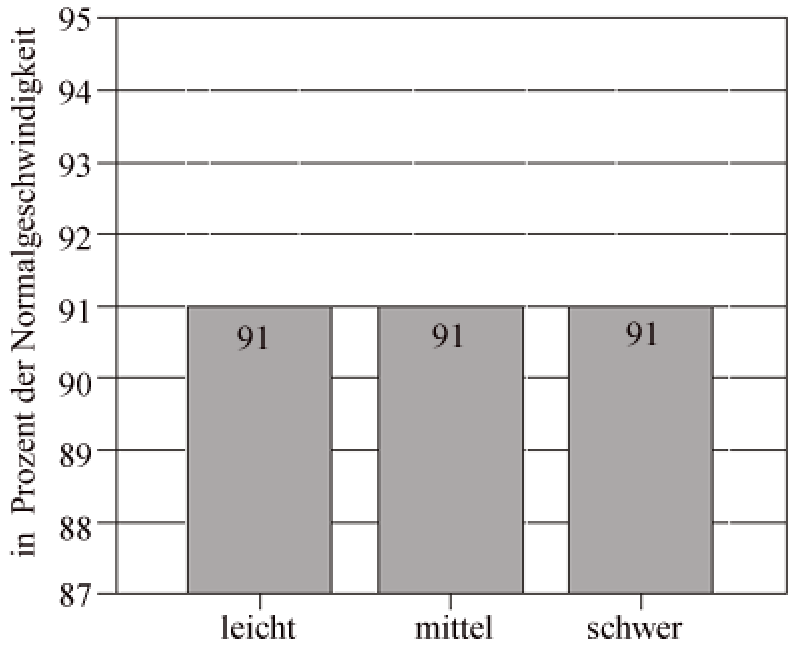


Abbildung 34

Standardisierte Sakkadengeschwindigkeit beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (leicht = leichte Aufgabe, mittel = mittelschwierige Aufgabe, schwer = schwierige Aufgabe).
(aus GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln).

Korrelationen dessen zwischen dem Lidschlagintervall und der Lidschlaggeschwindigkeit sind nahe Null, während sowohl die Intervalle als auch die Geschwindigkeiten während der drei Schwierigkeitsstufen untereinander hoch korrelieren. Damit ist belegt, dass in diesem Fall eine Hemmungszunahme ohne begleitende Deaktivierung als Ursache für die Abnahme der Lidschlagrate verantwortlich ist.

6.1.5 Der spontane Lidschlag unter dem Einfluss der Ermüdung

6.1.5.1 Die spontane Lidschlagrate

Es wird allgemein davon ausgegangen, dass bei gleichbleibender Tätigkeit sich mit zunehmender Zeit Ermüdung einstellt, was man im englischsprachigen Raum mit „time on task“ (TOT) operationalisiert. Bei vielen solcher Untersuchungen fand sich eine Erhöhung der Lidschlagrate, bei einigen jedoch nicht.

Bei einer Untersuchung von Fabrikarbeitern (KRIVOLAHVY et al. 1969) wurde die Lidschlaghäufigkeit als ein Maß der Ermüdung unter der Annahme eingesetzt, dass bis zum Ende der Arbeit die Müdigkeit graduell zunimmt. Sowohl die Anzahl der Fehler, welche die Arbeiter während ihrer Arbeit machten als auch die Lidschlaghäufigkeit nahm bis zum Ende der Arbeitszeit kontinuierlich zu. Daraus wurde ein positiver Zusammenhang mit Ermüdung gefolgert. Ebenfalls einen systematischen Anstieg der Lidschlaghäufigkeit fand CARPENTER (1948) während einer zweistündigen Vigilanzaufgabe.

LUKIESH & MOSS (1937), BITTERMAN (1947) und TINKER (1946) registrierten die Lidschlagrate bei lang andauernden Leseexperimenten. Nach LUKIESH & MOSS (1937) ist das Lesen über längere Zeit mit einer allmählichen Zunahme der Lidschlagrate verknüpft. Auch HOFFMAN (1946) findet eine Zunahme der Lidschlagrate in Abhängigkeit von der Dauer der visuellen Aufgabe. HOFFMANs Vpn lasen vier Stunden. Die durchschnittliche Lidschlaghäufigkeit betrug 6,9 L/min. Der Anstieg der Lidschlaghäufigkeit innerhalb der Zeitdauer von vier Stunden war linear. Alle Autoren benutzten vergleichbare Aufgabenbedingungen, wobei die zeitliche Dauer der Aufgabe in den Experimenten unterschiedlich war. Alle Autoren führten die Zunahme der Lidschlagrate auf die zunehmende Ermüdung durch die Aufgaben zurück.

Dagegen fanden TINKER (1946), BITTERMAN & SOLOWAY (1946) und CARMICHEL & DEARBORN (1947) bei ihren Leseexperimenten keinen Anstieg der Lidschlagrate als Folge von Ermüdung. Der Unterschied zwischen den Leseexperimenten dieser Autoren und denen von HOFFMAN (1946) und LUKIESH (1943, 1946, 1947) lag darin, dass jeweils nach einer bestimmten Lesezeit, z.B. bei CARMICHEL & DEARBORN (1947) nach 20-25 Seiten, Verständnistests durchgeführt wurden, so dass eine Erholung vom Lesen gegeben war, die Tätigkeit also nicht gleichförmig war.
Von einer Erholung bei Ermüdung spricht bereits MANZER (1927). So waren ihm zufolge nach einer Erholung von 5 Minuten 82% des Originalniveaus vor der Ermüdung, nach 10 Minuten 90% und nach 20 Minuten 95% erreicht. Dies erklärt möglicherweise die konfligierenden Ergebnisse, nämlich dass bei CARMICHEL & DEARBORN (1947) durch die Verständnistests eine Erholung vom Lesen gegeben war, und die Ermüdung durch Lesen somit erst gar nicht eintreten konnte.

Eine Zunahme der Frequenz spontaner Lidschläge als Funktion der TOT wurde auch beim Fliegen beobachtet (MORRIS & MILLER 1996, WILSON & LAMBERT 1999). Autofahren

führt zu ähnlichen Effekten (HAIDER & ROHMERT 1976, PFAFF, FRUHSTORFER & PETER 1976).

Es gibt aber in der Literatur eine Reihe von Studien, die eine Zunahme der spontanen Lidschlaghäufigkeit bei Ermüdung durch aufmerksamkeitsspezifische Aufgaben nicht belegen. Weder BREZINOVA & KENDELL (1977; Pendulumbeobachtung eine Stunde lang) noch GOLDSTEIN, WALRATH & STERN (1985; Test um Aufgabeneinheiten unterschiedlicher sensorischer Modalität von jeweils einer halben Stunde) konnten auffällige Veränderungen der Lidschlaghäufigkeit feststellen. Dass bei dem Test von GOLDSTEIN et al. (1985) keine Lidschlagratenerhöhungen auf Grund zeitlicher Effekte auftraten, könnte daran gelegen haben, dass bei beiden halbstündigen Aufgaben eine Entspannungspause möglich war, d.h. die zeitliche Dauer der Aufgabe nicht ausreichend war, um einen Einfluss auf den Grad der Ermüdung und damit auf die Lidschlagrate nehmen zu können, d.h., kein TOT-Effekt auf die Lidschlagrate auftreten konnte.

Aber auch die Art der absolvierenden Aufgabe hat einen signifikanten Einfluss auf die spontane Lidschlaghäufigkeit. So führen neben visuomotorischen (Lesen, Tracking-Tests) und komplexen Aufgaben (Fliegen von Flugzeugen) auch nonvisuelle Aufgaben infolge stärkerer Aufmerksamkeitsbindung zu einer signifikanten Abnahme der Lidschläge (GREGORY 1952, HOLLAND & TARLOW 1975). Dabei sind schwierige visuelle Aufgaben (höhere Informationsdichte) und interessante Aufgaben mit stärkerer Lidschlagratenhemmung verbunden als weniger fordernde bzw. uninteressante Aufgaben (DREW 1951, VELTMAN & GAILLARD 1996, YAMADA 1998). Dagegen ergaben andere Studien einen Anstieg der Lidschlagrate während der Erledigung komplexer kognitiver Aufgaben (WOOD & HASSET 1983, STERN et al. 1984, siehe auch Kap. 7). Diese Faktoren müssen bei den Studien zur Ermüdung mitberücksichtigt werden.
CARPENTER (1948) teilt mit LUKIESH & MOSS (1937) die Auffassung, dass unter gewissen Umständen die Lidschlaghäufigkeit bei TOT-Aufgaben als ein Maß der Ermüdung benutzt werden kann. Aber er verweist auch darauf, dass die Aufgabenstellung berücksichtigt werden müsse. Er sieht in der Höhe der Lidschlagrate bei visuell orientierten Aufgabenstellungen nicht nur ein Maß für Müdigkeit, sondern auch für visuelle Effektivität (Beobachtungsgenauigkeit), die bei Müdigkeit ihm zufolge geringer ist und deren Nachlassen durch eine erhöhte Lidschlagrate erkennbar wird. Demnach wäre anzunehmen, dass Ermüdung infolge längerer Konzentration auf visuelle Reize, dazu führt, dass die Hemmung des Lidschlags durch visuelle Reize durch TOT-Aufgaben, die kortikal gesteuert wird, nachlässt und zwar dergestalt, dass eine kortikale Abnahme der Hemmung in Abhängigkeit von der Zeitdauer stattfindet, was zu einer Zunahme der Lidschlagrate führt.

An neueren Untersuchungen sind die Studien von STERN et al. (1994a,b, 1996b), CAFFIER (1999, 2001) und von GALLEY & GALLEY (1998) zu betrachten. STERN et al. (1994a,b) untersuchte 20 Vpn an drei Tagen zu je 2 Stunden mit einer Flugzeugsimulationsaufgabe. Er fand einen signifikanten Anstieg der Lidschlagrate und Zunahme der Lidschlagdauer. Er fand auch einen Anstieg der sog. „flurries“; das sind drei oder vier Lidschläge innerhalb von 3 Sekunden sowie einen Anstieg der Fixationsdauer.
Bei einer zweiten Untersuchung der gleichen Aufgabe mit einem Beginn um 9.00 a.m. und 1.00 Uhr p.m. fanden STERN et al. (1996a, b) ebenfalls einen Anstieg der Lidschlagdauer am Mittag und eine Zunahme überlanger Lidschläge (mit einer Lidschlagdauer von 500 msek.). Das Ergebnis, dass Lidschlagveränderungen eine Funktion von „time on task“-Effekten ist, führt oft dazu anzunehmen, dass es sich um gute Indikatoren für Müdigkeit handelt.

CAFFIER (2001) untersuchte die Lidschlagrate von Versuchspersonen vor und nach einem normalen Arbeitstag, u.a. ca. 2-3 Stunden vor Schlafbeginn. In diesem Experiment betrachteten die Vpn 10 Minuten lang ein Bild. CAFFIER (2001) stellte abends eine verminderte Lidschlaghäufigkeit fest und nimmt an, dass die Ursache wahrscheinlich die Abnahme des zentralnervösen Aktivierungszustands ist. Auf Grund der Annahme eines u-förmigen Zusammenhangs zwischen Lidschlagrate und Aktivierung folgert er: „Es dürfte die höhere Lidschlagrate im wachen Zustand auf einer höheren zentralnervösen Aktivierung beruhen. Das beim Ausführen monotoner, insbesondere repetitiver, zu Langeweile und Ermüdung führender, Aufgaben (TOT) beobachtete Wiederansteigen der Lidschlagfrequenz könnte dagegen mit einer weiteren Verminderung des Aktivierungsniveaus in Verbindung stehen. Auf Grund dieses u-förmigen Zusammenhangs ist es äußerst schwierig, generelle Voraussagen im Hinblick auf mögliche Veränderungen der Lidschlagfrequenz zu treffen." (zit. nach CAFFIER, S.83, 2001).
CAFFIER (2001) stellt hier nicht nur das altbekannte umgekehrte U-Konzept auf den Kopf, indem er ein „aufrechtes U-Konzept" entwirft, wonach die Lidschlagrate zwar (paradoxerweise) ansteigt, wenn Ermüdung operationalisiert durch TOT vorliegt: die Lidschlagrate aber abfällt, wenn Ermüdung durch circadiane Faktoren bedingt ist. Offensichtlich möchte er mit einem Faktor die beiden widersprüchlichen Ergebnisse erklären. Nach GALLEYS Zweikomponentenkonzept - Zentrale Hemmung plus Hirnstamm-Aktivierung-Deaktivierung - ist jedoch die zentrale aufgabenspezifische Hemmung der weitaus stärkere Faktor, der bei Ermüdung durch Disinhibition zuerst zum Tragen kommt. Wird die aufgabenspezifische Hemmung konstant gehalten, kommt also kein aufgabenspezifischer Ermüdungseffekt zustande, wie es für TOT-Paradigmen typisch ist, wie man oben an den Ermüdungseffekten durch Pausen sehen konnte. So führt nach diesem Konzept die dann allein bestehen bleibende, z.B. circadiane Ermüdung ebenfalls zu einem Abfall der Lidschlagrate, die im anderen Fall durch den stärkeren Disinhibitionseffekt maskiert wurde.
Nach GALLEY (1998, 2002) ist das umgekehrte U-Konzept unzutreffend, wonach Leistung von der Aktivierung abhängen soll. Ihm zufolge ist das Wiederansteigen der Lidschlagrate bei ermüdender Tätigkeit nämlich als Wegfall aufmerksamkeitsbedingter Hemmung durch Ermüdung zu sehen. CAFFIER (2001) weist darauf hin, dass die jeweilige Aufgabe zu berücksichtigen ist, nämlich deren Effekte wie Aktivierung, Anstrengung, Ermüdung und Aufmerksamkeit. Fernerhin findet er eine zu berücksichtigende große interindividuelle Variabilität der Lidschlagrate. SIREVAAG & STERN (2000) haben bei visuellen Stimuli, die zu erinnern waren, festgestellt, dass die Zeit für den ersten Lidschlag nach Reizexposition mit steigender Menge des zu erinnernden Materials, d.h. der Schwierigkeit der Aufgabe zunimmt, was bedeutet, dass die Lidschlagrate abnimmt.
Weiterhin haben sie gefunden, dass im Verlauf der Aufgabe, (wenn alle Bedingungen gleich bleiben bezüglich des „visual" und „mental load"), die Lidschlaglatenz dann kürzer wird, d.h. die Lidschlagrate zunimmt. Die Autoren diskutieren, dass die naheliegende Erklärung, Ermüdung sei ausschlaggebend für die Lidschlagratenzunahme, nicht ausreicht, da mit zunehmender Praxis für die Probanden der Schwierigkeitsgrad der Aufgabe abnimmt, was sich als Verringerung der Hemmung niederschlagen müsste. Nach GALLEY (2002) schließt aber ein Nachlassen der subjektiven Schwierigkeit Ermüdungseffekte nicht aus.

Im Allgemeinen kann man bei Müdigkeit von einer Erhöhung der Lidschlagrate ausgehen (STERN et al. 1994b, 1996b, GALLEY & GALLEY 1998), der erst kurz vor dem Schlaf eine niedrige Lidschlagrate folgt, da nach GALLEY (2000) vermutlich kaum noch Zentrale Hemmung besteht und nur noch die weitere Absenkung des allgemeinen Erregungsniveaus sich auf die Lidschlagrate auswirkt. Im Falle einer leichten Ermüdung kommt es zu einem

gleichzeitigen Nachlassen der Hirnstamm-Aktivierung und der Zentralen Hemmung, wobei sich diese quantitativ stärker auswirkt, wodurch die Lidschlagrate steigt.
Es kann sein, dass die alleinige Betrachtung der Lidschlagrate bei Müdigkeit nicht ausreichend ist. Bei Müdigkeit lassen sich aber noch andere Indikatoren als die Lidschlaghäufigkeit hinzuziehen, wie z.B. die „blinkflurry"-Rate, die Lidschlagdauer und die Lidschlagamplitude. Hierauf wird in den folgenden Kapiteln noch eingegangen werden.

6.1.5.2 Die Lidschlag-„flurry"-Rate

STERN et al. (1994b) beschreibt neben einer Lidschlagratenerhöhung als ein Maß für Müdigkeit verursacht durch Nachlassen der Hemmung des Lidschlags, sog. „blink volleys". FROHLOV (1990) spricht von „flurries" und CARPENTER bereits 1948 von „bursts of blinks", d.h. einer kurzzeitigen Häufung der Lidschläge sowie größerer Lidschlussdauer. Dabei versteht STERN et al. (1994a, b) unter einem „flurry" das Auftreten von drei oder mehr Lidschlägen innerhalb eines 3 Sekunden-Zeitraums. Solange wie Lidschläge sich bei einer Rate von mehr als 1 pro Sekunde fortsetzen, werden diese folgenden Lidschläge als Teil desselben „flurry" gesehen. Ein „flurry" ist per Definition beendet, wenn das Intervall zwischen den Lidschlägen größer als 1 Sekunde ist.

Zwischen der Lidschlaghäufigkeit und der „flurry"-Rate besteht nach den Autoren (STERN et al. 1994, 1996) eine positive Korrelation, d.h., dass mit zunehmender Lidschlaghäufigkeit auch die „blinkflurry"-Rate steigt.

Nach KANEKO & SAKAMOTO (1999) und YAMADA (1998) können auch länger andauernde Bildschirmtätigkeiten zu Ermüdungseffekten mit ansteigenden Lidschlaghäufigkeiten und gruppiertem Auftreten der Lidschläge in „bursts" sorgen. Nach YAMADA & MIYATA (1984) zeigen „bursts" sogar eher visuelle Müdigkeit an als die Lidschlaghäufigkeit. Die Aufgabe der Vpn war eine Multiple-Choice-Reaktionszeitaufgabe, wobei bei einer Farbänderung einer Einheit, einer 3x3 Matrix auf dem Display der zugehörige Knopf gedrückt werden sollte. Die Aufgabe bestand aus zwei 15 minütigen Perioden mit einer 5 minütigen Pause zwischen den zwei Perioden. Die Lidschlagrate fiel zunächst während der ersten Periode unter die vor der Aufgabe bestehenden Rate. Aber in der zweiten Periode stieg die Lidschlaghäufigkeit wieder kontinuierlich an und überstieg die vor der Aufgabe bestehende Kontrollperiode um 20%. Während dieser Lidschlagratenzunahme, stieg die Häufigkeit der „bursts" entsprechend der subjektiv berichteten Zunahme der Müdigkeit an. Auch 1985 in einer kontinuierlichen Entdeckungsaufgabe berichteten YAMADA, MITO & MIYATA (1985), dass „blink bursts" ein sensiblerer Indikator für Müdigkeit waren als die Lidschlaghäufigkeit.

CARPENTER (1948) interpretieren das Auftreten von „flurries" als Folge einer relativ lang andauernden Lidschlaghemmung, die nach dem konzentrierten Bearbeiten einer visuellen Aufgabe auftritt.
FREIHA (1999) spricht bei den „flurries" von einer kortikalen Enthemmung.

6.1.5.3 Lidschlagdauer und Lidschlagamplituden

Auch eine Zunahme der Lidschlagdauer berichteten STERN et al. (1996b) als Resultat einer 2-stündigen Flugsimulationsaufgabe. Auch HÄKKÄNEN et al. (1999) berichteten bei ihren professionellen Busfahrern eine erhöhte Lidschlagdauer als Indikator für Müdigkeit.

Unterteilt man die Lidschläge in normale Lidschläge (Lidschlagdauer < 300msek.), in lang andauernde Lidschläge (300-500 msek.) und in Augenlidschlüsse (> 500 msek.), so zeigt sich, dass die Zeit lang andauernder Lidschläge und Augenlidschlüsse mit zunehmender Versuchsdauer (TOT-Effekt) ansteigt. In einer Studie von GOLDSTEIN et al. (1985) nahm die mittlere Lidschlagdauer unabhängig von den verschiedenen Diskriminationsparadigmen der Aufgaben signifikant zu, und der Anteil an lang dauernden Lidschlägen (300-500 msek.) nahm mit zunehmender Versuchsdauer (zunehmender TOT) zu. Dies berichten auch STERN et al. (1996b) und GALLEY & GALLEY (1998).
FRUHSTORFER et al. (1977) berichten von einer gestiegenen Lidschlagdauer während eines „expressway drivings“ verglichen mit einem „highway driving“; die Lidschlagrate änderte sich hier nicht. PFAFF et al. (1976) fanden, dass die Lidschlagdauer vom Beginn bis zum Ende einer dreistündigen Autofahrt anstieg. Auch CAFFIER (2001) findet eine Zunahme der Lidschlagdauer bei gesunden Probanden am Abend. Während der Abendmessung war die Lidschlagdauer um 50 msek. länger als während der Morgenmessung (Betrachten eines Bildes, 20 min. lang, 3 Stunden nach dem Aufstehen).

Außerdem findet CAFFIER (2001) wie STERN et al. (1996b) und GOLDSTEIN et al. (1985) eine Zunahme der lang andauernden Lidschläge (Dauer: 300-500 msek.) um 20% (d.h., dass 25% aller spontanen Lidschläge betroffen sind). Zusätzlich findet er eine Zunahme der Lidschlüsse über 500 msek. von durchschnittlich 25 % aller Lidschlüsse.

Neben der Gesamtdauer der Lidschläge untersuchte CAFFIER (2001) auch die Dauer des „schließenden Teils“, des „wieder öffnenden Teils“ und des „geschlossenen Teils“ der Gesamtdauer des Lidschlags (siehe Kapitel 2). Er findet, dass im müden Zustand die Verlängerung der Gesamtdauer des Lidschlags auf der Zunahme des „geschlossenen Teils“ und des „schließenden Teils“ beruht, im Wesentlichen jedoch die Verlängerung des „wieder öffnenden Teils“ der Lidschlagdauer ist. Ihm zufolge kommt dem Teil der Lidschlagdauer, dem „wieder öffnendem Teil“, eine besondere Eignung als Müdigkeitsindikator zu, da dieser den Hauptanteil der Verlängerung des spontanen Lidschlags im müden Zustand ausmache. GALLEY (2004) nimmt als besten Ermüdungsindikator die Zunahme der Verzögerung der Lidöffnung an.
Auch die Abnahme der Lidschlagamplitude indiziert Müdigkeit. MIYATA et al. (1983) untersuchten die Lidschlagform unter Ermüdungsbedingungen bei unterschiedlichen visuellen Vigilanzaufgaben. Die Vpn wurden instruiert einen Knopf zu drücken, wenn sie sich während der Vigilanzaufgabe müde fühlten. Sie klassifizierten sieben verschiedene Lidschlagformen morphologisch voneinander. Eine lange Lidschlagdauer und eine kleine Amplitude kennzeichneten den Autoren zu Folge den Müdigkeitszustand.

MORRIS & MILLER (1996) untersuchten Lidschlagrate, Lidschlagdauer, lang andauernde Lidschlüsse (300-500 msek.), Lidschlagamplitude und Sakkadenrate bei Piloten, die nach einer schlaflosen Nacht vier Stunden lang einen Flugsimulator bedienten. Sie fanden Beziehungen zwischen der TOT, den okulomotorischen Maßen und der Leistung. Die Autoren führten eine schrittweise Regressionsanalyse durch, um auszuwerten, wie gut diese okulomotorischen Variablen Leistungsfehler vorhersagen. Dabei stellte sich die kleiner werdende Lidschlagamplitude als bester Prädiktor für Leistungsfehler und für einen kritischen Ermüdungszustand, d.h. kurz vor dem Einschlafen heraus. Die übrigen Leistungsparameter wie Lidschlagrate, Lidschlagdauer, lang andauernde Lidschläge und die Sakkadenrate korrelierten ebenfalls signifikant mit der Flugleistung. MORRIS & MILLER (1996) folgern somit, dass der Abfall der Lidschlagamplitude, Leistungsfehler und Ermüdung am Besten vorhersagt. Dabei ist nach GALLEY (2000) die verringerte Lidschlagamplitude durch ein Nachlassen des Sympathicotonus des glatten Lidhebers bedingt. Also sinkt bei der Ermüdung

das Lid mit dem Effekt, dass die Lidschlagamplituden klein werden und auch der Blick nach unten wandert. Die Lidschlagamplitude ist wie besprochen (siehe Kap. 6.1.2.3) von der Lidspaltengröße abhängig (GALLEY 2001) und weist keineswegs immer die gleiche Amplitude auf, wie einige Autoren annehmen (CAFFIER 2001).

Nach WIERWILLE (1999) ist die Lidspalte neben der Lidschlagdauer der zur Zeit höchste favorisierte Indikator für drohendes Einschlafen am Steuer eines Kraftfahrzeugs. Sie ist als Grundlage des *PERCLOS*-Systems in Amerika und Australien in praktischer Erprobung. Beim *PERCLOS*-System handelt es sich um einen in der Instrumentenkonsole des Autors integrierten Apparat, der die Pupillenbedeckung auswertet. Der Apparat gibt Alarm, wenn die Pupillenbedeckung über 6 Minuten zu 80% und mehr bedeckt ist. Nach GALLEY & CHURAN (2002) meldet dieses System sich jedoch erst, wenn dem Fahrer auf Grund der Pupillenbedeckung keine Wahrnehmung der Straße mehr möglich ist, d.h. zu spät. Gar nicht meldet sich dieses System, wenn der betreffende Fahrer gelernt hat, mit offenen Augen zu schlafen (GALLEY & CHURAN 2002).

Es bleibt zu prüfen, welches die besten Ermüdungsindikatoren unter den angegebenen Lidschlagparametern sind.

6.1.5.4 Was ist der beste Ermüdungsindikator?

Auf der Suche nach einem praktisch einsetzbaren Einschlafwarner im Auto stellt sich die Frage nach dem besten Indikator für Ermüdung. Nach Ansicht von vielen Autoren (STERN et al. 1994a, b, 1996b, MORRIS & MILLER 1996, CAFFIER 2001) sind die Zunahme der Lidschlagrate, die Zunahme der „blinkflurry"-Rate, die Zunahme der Lidschlagdauer, die Zunahme von lang andauernden Lidschlägen (300-500 msek.) und von vielen überlangen Lidschlägen (> 500 msek.) sowie die Abnahme der Lidschlagamplitude geeignet, Müdigkeit anzuzeigen.
Nach HARGUTT (2003) zeigt eine steigende Lidschlagrate leichte Müdigkeit und ein Anstieg der Lidschlagdauer starke Müdigkeit an. Die richtige Zeit einen Autofahrer zu warnen, würde danach gegeben sein, wenn es zu einem offensichtlichen Wechsel der Lidschlagdauer zu verlängerten Lidschlagdauern kommen würde. Allerdings basieren diese Schlussfolgerungen nach GALLEY, SCHLEICHER & GALLEY (2003a) auf der Untersuchung von Durchschnittskurven meist kleiner Fahrerstichproben.

GALLEY et al. (2003a) zufolge ist die entscheidende Frage: Kann der individuelle Prozess des Fallens in den Schlaf, ja des Kampfes gegen das Einschlafen am Steuer, durch Gruppenmittelwerte charakterisiert werden, oder ist es notwendig, die beobachteten Parameterveränderungen des Lidschlags individuell zu bewerten?

GALLEY et al. (2003a) untersuchten zu dieser Fragestellung die Lidschlagbewegungen von 76 Fahrern mit EOG (Elektrooculogramm), während diese über zwei bis drei Stunden in der Nacht eine Autofahrt unter Simulationsbedingungen durchführten. Die Vpn schätzten ihre subjektive Wachheit alle 30 Minuten ein, und alle müdigkeitsbezogenen Auffälligkeiten wie Gähnen usw. wurden durch den Versuchsleiter registriert. Die interpolierten subjektiven Wachheitsangaben waren in einer guten Übereinstimmung mit den objektiven Zeichen der Müdigkeit, aber die Lidschlagparameter zeigten beträchtliche individuelle Unterschiede in ihren Veränderungen während steigender Schläfrigkeit. Eine Faktorenanalyse resultierte in einer stabilen Konstellation von fünf Faktoren, die das Lidschlagverhalten sowohl im Wachzustand als auch während der Müdigkeit charakterisieren:

„*Faktor 5* besteht nur aus Lidschlagintervallen, die durch Aufmerksamkeit kontrolliert werden, ein eher kortikaler Faktor, welcher das schwindende Interesse des Fahrers an seiner Umwelt repräsentiert. Wenn der Fahrer die Aufmerksamkeit charakterisierende Hemmung reduziert, steigt die Lidschlagrate.

Faktor 4 besteht aus der Dauer eines Lidschlags und der Verzögerung der Wiederöffnung des Lidschlags, wobei letztere mit der Neigung des Einschlafenden übereinstimmt, die Augen geschlossen zu halten. Es dürfte sich um ein Entkoppeln von Lidschluss- und Lidöffnungsreflex handeln, der nach ESTEBAN (1999) verschiedene Hirnstammsysteme benutzt. Mikroschlafereignisse sind demnach typische Beispiele verlängerter Wiederöffnungsverzögerungen. Es ist interessant, dass auch dieser Faktor stabil bleibt in allen Zuständen von Wachheit und nicht begrenzt ist auf starke Müdigkeit.

Faktor 3 wird hauptsächlich durch die Lidschlagamplitude, aber auch durch die Dauer der Öffnungsphase bestimmt. Faktor 3 repräsentiert vermutlich die sympathisch kontrollierte Spalte zwischen Ober- und Unterlid.

Faktor 2 repräsentiert die Geschwindigkeit des Wiederöffnens des Augenlids und

Faktor 1 die Geschwindigkeit und Dauer des Lidschlusses.“

Zit. (Übersetzung) nach GALLEY et al. (2003a).

GALLEY et al. (2003a) fanden in ihrer Untersuchung großer Fahrerstichproben beträchtliche individuelle Unterschiede der Lidschlagparameter während des Ermüdungsprozesses. Die individuellen Unterschiede wurden durch unterschiedlich hohe Korrelationen zwischen Lidschlagparametern und der subjektiv und objektiv skalierten Wachheit wiedergegeben; dabei waren Lidschlagintervall und Lidschlagdauer nicht für alle Individuen die besten Indikatoren der Ermüdung. Bei einigen Personen zeigten sie überhaupt keine substanzielle Beziehung zur Schläfrigkeit, bei einigen Personen änderten sich die Lidschlagparameter sogar in entgegengesetzter Richtung, wie z.B. paradox steigende Geschwindigkeiten des Lidschlags mit fallender Wachheit.

Nach GALLEY et al. (2003a) ist der zu Grunde liegende Prozess des Einschlafens am Steuer nicht eine eindimensionale Deaktivierung, sondern besteht aus zwei Komponenten:
Entgegen einer steigenden Schlafneigung (LAVIE 1991) kommt es zu einer kompensatorischen Aufrechterhaltung der Wachheitskomponente, welche die Durchführung vitaler Operationen garantiert, was als Versuch der Vp zu verstehen ist, wach zu bleiben. Demnach geben die physiologischen Parameter sowohl die Deaktivierung als auch den Kampf gegen das Einschlafen wider. Nach GALLEY et al. (2003a) können einige Menschen durch Training offensichtlich die normale Koppelung von Lidöffnung und -schluss blockieren, d.h., das Auge geht nach einem Lidschluss immer wieder auf, was zum Schlafen mit offenen Augen führt. Diese Menschen zeigen demnach eine verlängerte Lidschlagdauer und sinkende Geschwindigkeiten des Lidschlusses und des Wiederöffnens des Augenlids, an denen ihre Ermüdung zu erkennen ist.

Nach GALLEY et al. (2003a) können die kritischen Müdigkeitswerte dieser Menschen durch ein sechsstufiges Vorgehen identifiziert werden: „

1. Bestimme die Grundwerte von jedem der fünf Faktoren der Lidschlagkontrolle während der ersten 15 Minuten einer Autofahrt, und ordne diese Werte entsprechend einem festgelegten Zustand der Wachheit bezogen auf die Tageszeit zu!

2. Im späteren Verlauf der Autofahrt werden die Veränderungen der Lidschlagparameter geschätzt, indem man die Standardabweichung benutzt, um sinkende oder steigende Wachheit in Stufen zu quantifizieren.

3. Vergleiche die zugeschriebene Stufe der Wachheit jedes Lidschlagparameters mit der Stufe, welche die anderen Parameter erreicht haben.

4. Bestimme den Gesamtzustand, nach dem du die am meisten sensitiven Lidschlagparameter am stärksten gewichtet hast!

5. Gib „gelbe“ Warnung, wenn deutlich abgesunkene Müdigkeitswerte erreicht sind!

6. Gib „rote“ Warnung, wenn höchst kritische Werte erreicht sind, wie Mikroschlaf oder kritische Verzögerungen des Wiederöffnens des Lidschlags oder auch extreme Verlangsamung der Geschwindigkeiten!“

Zit. (Übersetzung) nach GALLEY et al. (2003a).

Nach GALLEY et al. (2003a) gibt dieses „Sechs-Stufen-System“ keine Warnung, wenn die Vpn versuchen das System durch willentlich verlängerte Lidschlüsse zu täuschen, weil die Geschwindigkeiten der Lidbewegungen hoch bleiben. Auch erfolgt keine „ROT“-Warnung, wenn nicht vorher eine Periode von „GELB“ registriert wurde.
Die Studie von GALLEY et al. (2003) untersucht erstmals Lidschlagparameter wie Lidöffnungs- und Lidschlussgeschwindigkeit neben Lidschlagdauer und -rate, die in vielen Studien nicht berücksichtigt wurden. Bedeutsam erscheint, dass mit den fünf gefundenen Faktoren für den Lidschlag offensichtlich weitgehend unabhängige neuronale Kontrollprozesse existieren, welche den beträchtlichen interindividuellen Unterschied verständlich machen.

6.1.5.5 Bestimmung von Lidschlagdauer und -geschwindigkeit in Abhängigkeit von der Lidschlagamplitude

Da Geschwindigkeit und Dauer des Lidschlags von der Lidschlagamplitude abhängen, ist eine Standardisierung dieser Parameter vonnöten, wenn sie als Müdigkeitsindikatoren Verwendung finden sollen.
In der Literatur ist eine solche Standardisierung der Lidschlussgeschwindigkeit oder der Lidschlagdauer erstmalig von GALLEY & CHURAN (2002) und VAN ORDEN et al. (2000) gefordert worden. Bei Müdigkeit ist die Lidschlagamplitude oft klein, was Dauer und Geschwindigkeit des Lidschlags verkürzt. Will man die Abnahme der Geschwindigkeit und die Zunahme der Dauer als Ermüdungszeichen werten, muss man die Dauer deshalb von der kovarierenden Amplitudenvariation befreien. Zu diesem Zweck standardisiert man Dauer und Geschwindigkeit, indem man die gemessene Dauer bei einer gemessenen Amplitude durch den Erwartungswert der Dauer für diese Amplitude dividiert. Der erhaltene Wert ist als Prozentwert einer Normdauer (-geschwindigkeit) anzugeben. Dies muss getrennt für

Geschwindigkeiten und Dauern von Lidöffnung und Lidschluss bestimmt werden, denn die Geschwindigkeit der Lidöffnung ist um ca. 30 % langsamer als die der Lidschließung.
Die Gesamtdauer des Lidschlags ergibt sich dann aus der Addition von Lidschlussdauer und Lidöffnungsdauer plus der gemessenen Verzögerung der Lidöffnung nach der Lidschließung (siehe Abb. 6b). Geschwindigkeiten und Dauern sind leider nicht direkt ineinander umzurechnen, denn für große Amplituden erreicht die Geschwindigkeit einen Sättigungswert, d.h., sie wächst nicht weiter, umgekehrt wächst aber die Dauer mit der Amplitude weiter. Daraus ergibt sich, dass für große Amplituden Dauern und Geschwindigkeiten separat erfasst werden müssen und nicht 1:1 ineinander überführbar sind. Für die standardisierten Dauern und Geschwindigkeiten ist die Übereinstimmung dagegen nahezu perfekt (z.B. bei Ermüdung).

6.2 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt der allgemeinen Muskelspannung

In einigen Studien wurde der Zusammenhang zwischen dem allgemeinen Muskeltonus (Anspannung und Entspannung eines Muskels) und der Lidschlagrate untersucht (PEAK 1931, FREEMAN 1938, COURTS 1940, 1942, TELFORD & STORLIE 1946, MEYER 1953, MEYER, BAHRICK & FITTS 1953, KING & MICHELS 1957, MARTIN 1958, LOVAAS 1960, SIDOWSKI & NUTHMANN 1961).

TELFORD & STORLIE (1946) fanden einen Zusammenhang zwischen allgemeiner Muskelspannung (EMG-Integral) und Lidschlagrate. In ihrem Experiment musste eine schwierige Aufgabenstellung, Spiegelzeichnen, mit der bevorzugten Hand gelöst werden. Die Autoren fanden, dass die Atemfrequenz mit der lokalisierten Muskelspannung der Hand variiert, während die Lidschlaghäufigkeit mit der allgemeinen Körperspannung korreliert. Die Korrelationen sind mit 0,59 +/- 0,4 Standardabweichung als hoch zu betrachten.

MALMO (1959) und MEYER et al. (1953) untersuchten, ob ein Zusammenhang zwischen Lidschlagrate und Muskelspannung im Gesicht besteht. Sie fanden keine signifikanten Beziehungen zwischen den Variablen.

In einer Untersuchung von MARTIN (1958), in der die Lidschlagrate und die Frontalis- und Vorderarmmuskelspannung erfasst wurden, ließen sich zwischen Frontalis- und Vorderarmmuskelspannung sowie Lidschlagrate signifikante Korrelationen erkennen. Dagegen waren Frontalis- und Armmuskelspannung nicht signifikant korreliert.

In neuerer Zeit ist die Theorie von MEYER et al. (1953), dass Bewegungen des Kiefermuskels im Sinne von erzeugter Muskelanspannung die Lidschlagrate erhöhen, wieder aufgegriffen worden, und zwar von V. CRAMON & SCHURI (1980). VON CRAMON & SCHURI (1980) fanden signifikante Effekte beim Einfluss des Sprechens auf die Lidschlagrate, sowohl bei verbalen als auch bei numerischen Aufgaben. Lautes Rezitieren oder auch Vorlesen der Aufgaben führte zu Lidschlagratenerhöhungen. Das Lösen der Aufgaben, ohne zu sprechen, führte sowohl bei verbalen als auch bei numerischen Aufgaben zu einer Lidschlagratenreduktion (im Unterschied zu der Bedingung, die Aufgabe zu kommentieren). VON CRAMON & SCHURI (1980) schließen sich der Hypothese MEYERs et al. (1953) an, dass benachbarte motorische Kanäle (hier: für das Sprechen zuständig) durch ihre Nähe zu denjenigen Kanälen für das Lidschlagverhalten dieses fördern können, d.h. Muskelspannung durch Sprechen das Lidschlagverhalten fördern kann. Fernerhin beziehen sich VON CRAMON & SCHURI (1980) auf die Theorie MEYERs et al. (1953), wonach die Nähe kortikaler motorischer Zentren (hier: Sprechen) zu einer Aktivitätsverlagerung vom

motorischen Areal des Sprechens auf das motorische Areal führe, das für die Lidschlagrate zuständig ist.

MOSES (1975) postuliert ein Lidschlagzentrum im Cortex, welches in der Nähe des Ortes liegen soll, der für die Kaubewegungen zuständig ist. Für diese neurophysiologischen Überlegungen des Überspringens benachbarter Zentren gibt es jedoch keine wissenschaftlichen Belege. STERN et al. (1984) sehen in der Lidschlagratensteigerung eher das Resultat einer generellen Aktivation als das einer spezifischen kortikalen oder subkortikalen Aktivation oder gar das eines Übergreifens von Aktivität aus benachbarten motorischen Kanälen, was MEYER et al. (1953) als Begründung anführen.

Nach GALLEY (2000) kann man die Mitinnervationshypothese (durch Muskeltätigkeit werden Kanäle das motorische Verhalten des Lidschlags beeinflussen) alternativ folgendermaßen erklären:
Bei spontanem Sprechen ist der Aufmerksamkeitsfokus nicht der visuelle Kanal, sondern die intern gemeinte Botschaft. Es kommt zu keinem oder zu geringem visuellen Monitoring, was durch Ausbleiben der Hemmung zu einer höheren Lidschlagrate führt.

Gegen V. CRAMON & SCHURIs Theorie (1980), die besagt, dass Muskelspannung für alle Lidschlagratensteigerungen wesentlich ist, sprechen andere Ergebnisse von Personen, die laut lesen, und die eine extrem niedrige Lidschlagrate aufweisen (TELFORD & THOMPSON 1933, HOFFMAN 1946, HALL 1945a).
Lidschlagratensteigerungen beim Sprechen, besonders in kommunikativen Situationen (Sprechen vor Gericht und in einem psychiatrischen Interview) lassen nach PONDER & KENNEDY (1927), CRANACH, SCHMIDT & VOGT (1969) die Annahme zu, dass Lidschlagratenänderungen erst bei größerer emotionaler Erregung zu beobachten sind und nicht primär als Folge steigender Muskelspannung zu sehen sind (siehe Kap. 6.5).

Es stellt sich die Frage, wie die widersprüchlichen Ergebnisse zur Muskelspannung und Lidschlagrate zu erklären sind.
Nach dem Zweikomponenten-Modell zum Lidschlag von GALLEY (2000) muss eine steigende Anspannung nicht zwangsläufig mit einer erhöhten Muskelspannung und Lidschlagrate einhergehen, wie V. CRAMON & SCHURI (1980) behaupten. Nur bei gleichem „visual load“ und gleichem „cognitive load“ soll es bei steigender Aktivierung (z.B. größerer emotionaler Erregung) zu einem Anstieg der Lidschlagrate kommen, während es ansonsten bei einer Veränderung von „visual load“ und „cognitive load“ zu keinem Anstieg oder Abnahme der Lidschlagrate kommen kann, da die zentrale Hemmungskomponente der hirnstammnahen Aktivierungskomponente überlegen zu sein scheint, wie es am Auffälligsten bei der als paradox einzuschätzenden Lidschlagratenerhöhung bei Ermüdung zu sehen ist, wo auch die hirnstammnahe Aktivierung absinkt, wie an der Abnahme der Lidschlussgeschwindigkeit oder der Zunahme der Lidschlagdauer zu erkennen ist.

6.3 Der Lidschlag unter dem Aspekt der Schreckreaktion („startle response“)

Im Unterschied zur Orientierungsreaktion, die eher auf ungewohnte neuartige aber nicht bedrohliche Reize auftritt, ist die Schreckreaktion („startle response“) eine Reaktion, ja ein Reflex auf plötzlich Wahrgenommenes, das als bedrohlich erlebt wird, bspw. die Reaktion bei Knall und bei sehr schnell größer werdenden visuellen Objekten. Es treten im Unterschied zur Orientierungsreaktion bei der Schreckreaktion („startle response“) körperliche Erscheinungen auf wie:

- Zusammenfahren
- vegetative Reaktionen
- Lidschlag

Durch einen lauten Knall wird also eine Schreckreaktion ausgelöst, die häufig durch Messung des reflexiven Lidschlags operationalisiert wird. Dieser reflektorische Lidschlag zeigt nun regelhafte Veränderungen in Abhängigkeit vom emotionalen Zustand des Probanden, die sich als objektivierende Beschreibung dieses emotionalen Zustands erwiesen haben (LANG et al. 1990).
Die Veränderung der Latenz und Amplitudengröße des Lidschlags wird also als abhängige Variable untersucht. Hierbei wird der Lidschlag meist mit EMG und EOG gemessen. In erster Näherung entspricht der Zeitpunkt der R2-Komponente des M. orbicularis oculi auch dem Beginn der Bewegung des Augenlids. Das integrierte EMG wird in der „startle response“-Literatur (BLUMENTHAL & BERG 1986, BLUMENTHAL 1998, BLUMENTHAL & MELKONIAN 2003) als Äquivalent der Lidschlagamplitude angesehen. Dabei wird bei der Quantifizierung der „startle response“ die Latenz und Amplitude des Lidschlags gemessen.

Die Reaktionszeiten bei der „startle response“ als evolutionär ältester Aufmerksamkeitsform sind mit ca. 30 msek. wesentlich kürzer als die bei der Orientierungsreaktion. Diese Tatsache erklärt sich aus der biologischen Notwendigkeit, die auf Grund der Bedrohlichkeit des dargebotenen Reizes kein längeres Verharren wie bei der Orientierungsreaktion mit einschließen kann (SOKOLOV 1969, GOGON 1970), sondern eine Fluchtbewegung initiiert. Die längere Reaktionszeit der Orientierungsreaktion basiert nach GOGON (1970) und SOKOLOV (1969) auf einer hierbei zusätzlichen kortikalen Beteiligung neben der hirnstammspezifischen Aktivierung, die eine zusätzliche Reizbewertung ermöglicht. Nach GOGON (1970) und GRAHAM (1979) ist die „startle response“ vergleichbar einem frühen Hirnstammteil einer Orientierungsreaktion, die keine direkten kortikalen Einflüsse erkennen lässt.
In letzter Zeit nehmen viele Autoren, so auch FILION et al. (1998) an, dass bei der „startle response“ neben rein reflektorischen Verarbeitungsprozessen auch weitere frühe Phasen kontrollierter Aufmerksamkeitsprozesse eine Rolle spielen. Die Ausprägung der Schreckreaktion wird nämlich durch aufmerksamkeitsspezifische und emotionale Prozesse moduliert: Dias, die negative Gefühle auslösen, potenzieren die Schreckreaktion; Bilder, die einen angenehmen Inhalt haben, reduzieren die Schreckreaktion. Die Schreckreaktion wird am Lidschlag gemessen, z.B. an der Höhe der Amplitudenausprägung des Lidschlags bzw. seiner Latenz. Weiterhin gibt es noch das Phänomen der sog. „Präpulsinhibition“: Wird etwa 120 msek. vor dem die Schreckreaktion auslösendem Reiz ein gut hörbarer, warnender Ton dargeboten, kann bei den meisten psychisch gesunden Menschen eine Reduktion der Schreckreaktion, d.h. eine Amplitudenreduktion des reflektorischen Lidschlags in Höhe von 50 bis 80 % erreicht werden.
Die Frage stellte sich, inwieweit die aufmerksamkeitsspezifischen Prozesse bei der Präpulsinhibition unter kortikaler oder unter subkortikaler Kontrolle stehen. Für einen

aufmerksamkeitsspezifischen kortikalen Prozess spricht, dass der Grad der Hemmung der Präpulsinhibition um so größer ist, wenn das Subjekt auf den warnenden Stimulus wartet, als wenn die Aufmerksamkeit auf einen anderen Ort gerichtet ist (SONNENBERG et al. 1996). Bei der Präpulsinhibition wird der warnende Stimulus mit einem kurzen Intervall von z.B. 60, 120 oder 240 msek. dargeboten. Es kommt dann zu einer Inhibition (Hemmung) der „startle response“ (Reduktion der Lidschlagamplitude).
Wird dagegen der warnende Reiz mit einem langen Intervall zwischen warnendem Stimulus und Schreckreiz von bspw. 4000 msek. dargeboten, so tritt in der Regel eine Facilitierung (Steigerung bzw. Förderung) der „startle response“ auf, die sich beim Lidschlag in einer Amplitudenvergrößerung zeigt.
Die verschiedenen Startlereaktionen zeigt Abbildung 35 aus FILION et al. (1998), S. 5.

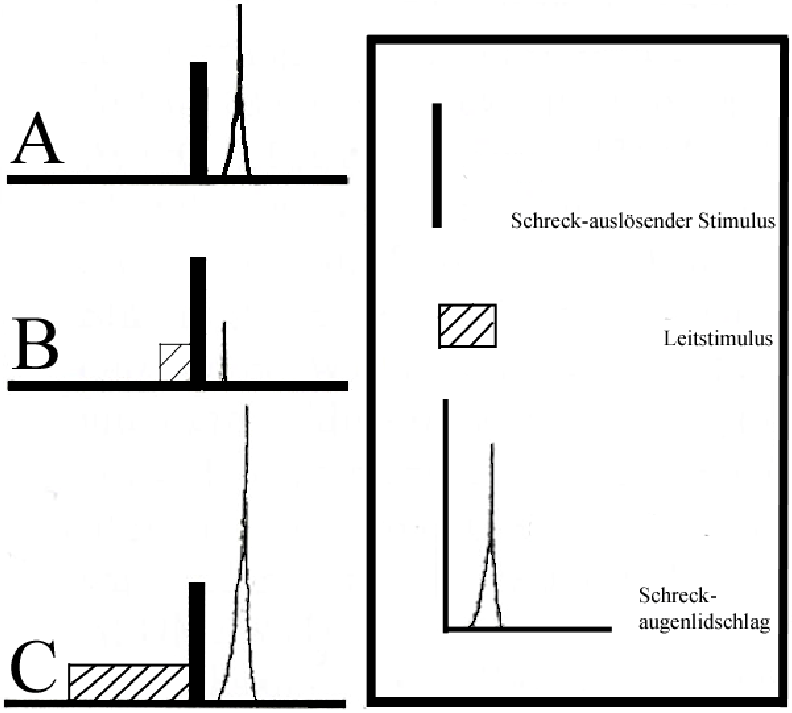


Abbildung 35

Illustration eines typischen "startle-Lidschlag-Paradigmas" (FILION et al. 1998)
A zeigt eine Grundlinienbedingung, in welcher nur ein startle-auslösender Reiz dargestellt ist.
B zeigt ein kurzes Intervall zwischen warnendem Stimulus und Schreckreiz (Präpulsinhibitition), welches zu einer Reduktion der "startle response" führt, d.h. eine Lidschlagamplitudenhemmung.
C zeigt ein langes Zeitintervall zwischen warnendem Stimulus und Schreckreflex, welches zu einer Facilitierung der "startle response" (Amplitudenerhöhung des Lidschlags) führt.

Nach GRAHAM et al. (1975) bedeutet die Möglichkeit der Hemmung der „startle response“ bei kurzen Stimulusintervallen (Präpulsinhibition):

„A wired-in negative feedback which reduces the distraction produced by reflexes such as startle and thus protects what has been called preattentive stimulus processing“ (zit. n. GRAHAM et al. 1975, S. 246).

Nach FILION et al. (1998) kommt es zu folgenden Mechanismen der sensorischen Stimuli:

„that automatically triggers a sensory gating mechanism which momentarily prevents or attenuates extraneous reactions such as startle until the perceptual analysis of the lead stimulus is completed.“ (zit. n. FILION et al. 1998, S. 5, 6).

Dieser Schutz der Verarbeitung und des sensomotorischen Verarbeitungsprozesses führt zur Frage, ob bei kurzen Stimulusintervallen zwischen warnendem Stimulus und Schreckreiz der Schutz der Verarbeitung des Warnreizes automatisch erfolgt, oder ob dieser Schutz abhängig von kontrollierten Aufmerksamkeitsprozessen ist. (FILION et al. 1998).

Richtet die Versuchsperson ihre Aufmerksamkeit auf einen warnenden Reiz mit kurzem Stimulusintervall von z.B. 120 msek., so steigt der Grad der Hemmung der „startle response“, was sich in einer reduzierten Lidschlagamplitude zeigt. Dies deutet darauf hin, dass neben dem automatischen (reflektorischen) Prozess ein generalisierter Aufmerksamkeits- bzw. Aktivierungs-(„Arousal“)-Effekt vorliegt (FILION et al. 1998). Ein selektiver Aufmerksamkeitseffekt liegt nach ACOCELLA & BLUMENTHAL (1990) nicht vor. ACOCELLA & BLUMENTHAL (1990) gebrauchten ein Rauschen als „startle“-auslösenden Stimulus und einen niedrigen Ton, einen hohen Ton und ein weniger intensives Geräusch als drei warnende Stimuli. Ein Teil der Versuchspersonen wurde gebeten auf die warnenden Stimuli zu achten und einen Antwortknopf zu drücken, immer wenn ein einzelner Stimulus dargeboten wurde. Ein anderer Teil der Vpn wurde gebeten, alle warnenden Stimuli zu ignorieren. Alle drei warnenden Stimuli produzierten eine „startle inhibition“, jedoch konnten keine Unterschiede zwischen dem Grad der Hemmung, produziert durch den warnenden Stimulus, der eine motorische Antwort (Knopfdruck) beinhaltete und den anderen zwei warnenden Stimuli festgestellt werden. Dieses Ergebnis lässt nach ACOCELLA & BLUMENTHAL (1990) darauf schließen, dass eher ein generalisierter aufmerksamkeitsspezifischer „Arousal“-Effekt als ein selektiver Aufmerksamkeitsprozess vorliegt.

Betrachtet man das Verhalten der Schreckreaktion bei lang anhaltenden warnenden Stimulusintervallen (ab 800 msek.), so kann die „startle“-Amplitude hemmende oder fördernde Effekte zeigen (d.h. die Lidschlagamplitude ist klein oder groß), was jeweils von den Stimulusbedingungen und den Instruktionen an die Versuchspersonen abhängt (ANTHONY 1985, GRAHAM 1992, LANG et al.1995, PUTNAM 1990).
Hat der warnende Stimulus bei langen Stimulusintervallen die gleiche Reizmodalität wie der startle-spezifische Stimulus, so wird die „startle response“ gefördert; ist der warnende Stimulus in einer anderen Reizmodalität, so wird die „startle response“ gehemmt (PUTNAM 1990).
Nach BÖHMELT et al. (1996) tritt dagegen bei langen Intervallen eine Facilitierung der Reizantwort auf, egal ob der warnende Stimulus in der gleichen oder anderen Reizmodalität wie der Schreckreiz ist.

Bei lang andauernden Intervallen zwischen warnendem Reiz und Schreckreiz gibt es zwei Modifikationseffekte, die entweder aufmerksamkeits- oder emotionsspezifische Aspekte sind. Betrachtet man die emotionsspezifischen Aspekte, so waren bei langen Intervallen (2500-3000 msek.) die „startle“-spezifischen Lidschlagamplituden bei unangenehmen Bildern am größten und bei angenehmen Bildern am niedrigsten (FILION et al. 1998).
Wurde der „startle“-spezifische Reiz bei Intervallen von 300, 800, 1300 und 3800 msek. präsentiert, waren bei einem 300 msek. dauernden Intervall die Schreckantworten bei beiden angenehmen und unangenehmen Bildern im Vergleich zu neutralen Bildern geringer.

Nach BRADLEY et al. (1993) lassen diese Resultate darauf schließen, dass bei kurzen Intervallen der „startle response“ aufmerksamkeitsspezifische Prozesse vorhanden sind, während bei lang andauernden Intervallen in erster Linie emotionale und affektive Prozesse vorhanden sind. Dafür, dass bei kurzen Intervallen ebenfalls emotionale Prozesse neben aufmerksamkeitsspezifischen Prozessen vorhanden sind, plädiert VANMAN et al. (1996).
VANMAN et al. (1996) führten ein Experiment durch, um aufmerksamkeits- und emotionsspezifische Modulation der „startle response“ mit affektiv beladenen Bildern zu manipulieren. Die Vpn wurden instruiert, das jeweils länger andauernde Auftreten von angenehmen Bildern zu zählen, die unangenehmen Bilder zu ignorieren und die Aufmerksamkeit auf die jeweiligen Bilder zu richten. Auf diese Weise wurde die emotionale Qualität des Bildes ein aufmerksamkeitsspezifischer Reiz, die Aufgabe durchzuführen oder nicht, d.h., die Schreckreaktion wurde während erwarteter und unerwarteter Bilder mit positivem und negativem Ton durchgeführt. Die warnenden Reize waren auditorisch, und die Stimulusintervalle betrugen 250, 750 und 4400 msek. Es wurde eine affektive Modulation der „startle response“ gefunden, d.h. es trat ein Facilitierung der „startle response“ auf, d.h. hohe Lidschlagamplituden bei unangenehmen Bildern im Unterschied zu angenehmen Bildern, und das sogar bei kurzen Intervallen von 250 und 750 msek. und bei langen Intervallen von 4450 msek..
Betrachten wir die „startle response“ bei kurzen und lang andauernden Intervallen, so beinhalten diese somit sowohl kognitive als auch affektive motivationale Prozesse. Dabei bestehen die kognitiven Prozesse aus präattentiven automatischen und kontrollierten aufmerksamkeitsspezifischen Prozessen.
So repräsentiert nach FILION et al. (1998) die Hemmung der „startle response“ bei einem kurzen Intervall zwischen warnendem Reiz und Schreckreiz von 60 msek. einen automatischen, präattentiven Prozess, während die Hemmung der „startle response“ bei 120 msek. eine Kombination von automatischen und kontrollierten Aufmerksamkeitsprozessen repräsentiert.

Bei lang andauernden Intervallen zwischen warnendem Reiz und Schreckreiz von 2000 msek. tritt eine Förderung der „startle response“-Amplitude sowohl bei erwarteten als auch bei nicht erwarteten Stimuli auf, wobei eine größere Förderung der „startle response“ (hohe Lidschlagamplitude) bei erwartetem warnenden Reiz auftritt. Diese Ergebnisse lassen sich nach FILION et al. (1998) als einen nicht spezifischen Facilitierungseffekt deuten, der vor allem durch die Facilitierung der „startle response“ während des ignorierten warnenden Stimulus angezeigt wird. Außerdem spricht er von kontrollierten Aufmerksamkeitsprozessen, die einen Unterschied zwischen beachteten und ignorierten Stimuli bei langen Intervallen zwischen warnendem Reiz und Schreckreiz anzeigen.

Inwieweit der Schreckreaktion und somit dem Lidschlagreflex präattentive oder kontrollierte aufmerksamkeitsspezifische Prozesse zu Grunde liegen, beschäftigen auch DAWSON et al. (1997). DAWSON et al. (1997) gehen davon aus, dass der Schreckreaktion ein neuronales Netz unterliegt, das mit höheren Gehirnfunktionen durch absteigende Kontrolle von limbischen, striatalen, pallidalen und mesencephalen Strukturen und von neokortikalen Bereichen integriert ist. Zusätzlich zur kortikalen Kontrolle bei der Präimpulsinhibition existieren ihnen zufolge auch rein subkortikale Prozesse.

Häufig wird im Rahmen der „startle response“ die Frage gestellt, ob die Amplitude des Lidschlags bei der Schreckreaktion mehr als eine Funktion der Aufmerksamkeitszuwendung bzw. dem Interesse moduliert wird, oder ob sie eher von der emotionalen Valenz des dargebotenen Inhalts (z.B. angenehmen, unangenehmen und neutralen Bildern) abhängig ist.

BRADLEY et al. (1990) zeigte 36 Vpn 54 Dias angenehmen, unangenehmen und neutralen Inhalts, wobei die Schreckreize visuell aus Blitzlicht und akustisch biaural (an beiden Ohren) aus einem weißen Ton bestanden. Die Vpn bewerteten die Dias hinterher entsprechend ihrer emotionalen Valenz und „Arousal“ sowie entsprechend ihrem Interessenswert. Dabei rangiert nach BRADLEY et al. (1990) die emotionale Valenz des dargebotenen Inhalts als entscheidender Faktor der Modulation der „startle response“ vor der aufmerksamkeits- und interessegeleiteten Gerichtetheit der Vpn; denn die größten Lidschlagamplituden ereigneten sich bei Betrachtung der Dias mit unangenehmem Inhalt, gefolgt von den Dias mit angenehmem und neutralem Inhalt. Im Unterschied zu ihrer Studie von 1990, in der BRADLEY et al. die akustischen Schreckreize biaural darboten, untersuchten BRADLEY et al. (1991) die Lidschlagamplitude bei der Schreckreaktion mit monoauralen Schreckreizen (d.h. am linken bzw. am rechten Ohr) zur Darbietung und zwischen der Darbietung von unangenehmen, angenehmen und neutralen Reizen. Linksseitige monoaurale Reize produzierten dabei Lidschlagamplituden, die linear von angenehmen zu unangenehmen Dias anstiegen, und die weitgehend unabhängig von Aufmerksamkeit und Interesse zu sein scheinen. Rechtsseitige monoaurale Schreckreize veränderten die Lidschlagamplitude nicht in Abhängigkeit von der emotionalen Valenz der Dias.
Betrachtet man diese Daten, so ist die Hypothese naheliegend, dass die Kovariation zwischen Lidschlagamplitude der Schreckreaktion und der emotionalen Valenz des dargebotenen Inhalts von Bearbeitungsprozessen der rechten Gehirnhemisphäre abhängig ist. Es gibt demnach eine Lateralität bei der Verarbeitung akustischer Schreckreize in der Form, dass „startle spezifische“ Modulation nur rechtshemisphärisch existiert.
Interessant ist, dass vermutet wird, dass die klassische Furchtkonditionierung ebenfalls von lateralisierter Stimuluspräsentation abhängig ist. So konnten ÖHMAN et al. (1988) feststellen, dass die Hautwiderstandswerte während der Extinktion eines furcht-konditionierenden Stimulus in der linken Gesichtshälfte größer als bei einem Stimulus in der rechten waren.

Lateralität und emotionale Valenz der dargebotenen Reize spielen somit bei der „startle response“ des Lidschlags eine entscheidende Rolle, wobei nach den Ergebnissen von BRADLEY et al. (1990, 1991) die emotionale Valenz dem Interesse bzw. der Aufmerksamkeit gegenüber dominant ist.

Eine besondere Bedeutung kommt der Präpulsinhibition bei Schizophrenen zu. So wird bei einem kurzen Intervall (30-120 msek.) zwischen warnendem Reiz und Schreckreiz die „startle response“ nicht wie bei normalen Menschen gehemmt (BRAFF et al. 1978, BOLINO et al. 1994, DAWSON et al. 1993). Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Schizophrene sehr geringe automatische, präattentive sensomotorische Verarbeitungsprozesse aufweisen, die zu sensorischer Überlastung und somit zu schweren psychotischen Symptomen führen können.
Dysfunktionen fanden MEINCKE et al. (1999, 2000) beim elektrisch ausgelösten „startle“-Reflex bei Schizophrenen: Die Schwelle der R3-Komponente des elektrisch ausgelösten „startle-Reflexes“ war bei Schizophrenen signifikant reduziert. Sie betrug 17,5 mA bei normalen Vpn und 10,5 mA bei Schizophrenen. Die R3-Komponente zeigt somit Änderungen des präattentiven Zustands bei schizophrenen Vpn an.
Eine besondere Bedeutung bei der Präpulsinhibition wird dem intakten präfrontalen Cortex bei der Informationsverarbeitung zugeschrieben, wenn auch die neuronalen Wege bei der Präpulsinhibition der „startle response“ bisher nicht genau bekannt sind. So fand HAZLETT et al. (1998) bei unbehandelten Schizophrenen dort einen schlechteren Glukosemetabolismus während der Präpulsinhibition als bei normalen Vpn.
Bei langen Intervallen (4000 msek.) zwischen warnendem und „startle“-spezifischem Reiz ist die „startle response“ sensibel gegenüber emotionalen Reizen, die zu einer Facilitierung der

„startle response“ führen. So fanden HAMM et al. (1997) bei Phobikern einen signifikant verlängerten Facilitierungseffekt, wenn die Phobiker Bilder ihrer Phobie (z.B. Spinnenphobiker sieht Spinnen) sahen. LANG et al. (1995) konnten bei einfachen und sozialen Phobien diese Facilitierung der „startle response“ ebenfalls feststellen, wenn sich die Vpn die gefürchteten Situationen nur vorstellten.

Aber auch Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen lassen nach MORGAN et al. (1995), bei angedrohtem elektrischen Schlag, bei langen Intervallen zwischen warnendem und startle-spezifischen Reiz eine auf die gesteigerte Angst bezogene Facilitierung der „startle response“ erkennen. Im Unterschied zu Kontrollpersonen, die ebenfalls eine Facilitierung ihrer „startle response“ aufwiesen, waren die „startle responses“ bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung nicht nur in der Schockbedingung, sondern auch in der Nicht-Schockbedingung und in der Habituation gesteigert, so dass man bei diesen Patienten von einer generalisierten Angst ausgehen muss.

Dass die Modulation der „startle response“ so etwas wie „emotionale“ Prozesse misst, zeigt sich auch bei emotional gestörten Kriminellen, die keine emotionale Modulierung des startle-spezifischen Lidschlags bei der Präsentation von unangenehmen Bildern aufwiesen (PATRICK et al. 1993).

Zusammenfassend lassen sich psychisch auffällige Personen anhand der „startle response“ unterscheiden: Keine Reduktion der Lidschlagamplitude mit kurzen Intervallen zwischen warnendem und startle-spezifischen Reiz bei Schizophrenen mit ihren gestörten Aufmerksamkeitsverarbeitungsprozessen und Zunahme der Lidschlagamplitude auch bei kurzen und langen Intervallen zwischen warnendem Reiz und startle-spezifischen Reiz bei Phobikern. Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen zeigen verstärkte „startle response“ (u.a. Lidschlagreaktion) auf traumatische Reize und Psychopathen verringerte „startle response“ (u.a. Lidschlagreaktion) auf furchtinduzierte Reize.

6.4 Der spontane Lidschlag unter dem Aspekt der Hypnose

Der Hypnose schreibt DORSCH (1982) ein leicht verlangsamtes EEG zu. TADA et al. (1990) fanden neben niedrigen Lidschlagraten des spontanen Lidschlags auch insgesamt erniedrigte Werte für die Lidschlagamplituden, Lidschlagform und Lidschlagfläche der Wellenform des spontanen Lidschlags sowie eine reduzierte Lidschlussgeschwindigkeit und eine verkleinerte Lidspalte. Diese erniedrigten Lidschlagparameter deuten auf eine absinkende Aktivierung (erniedrigtes „Arousal“) der Vpn hin.

TADA et al. (1990) gehen davon aus, dass es zu einem absinkenden „Arousal“-niveau unter Hypnose kommt, da

1.) die Lidschlagrate im hypnotisierten Zustand verglichen mit dem nicht hypnotisierten Zustand erheblich reduziert ist,

2.) die Lidschlagratenvariabilität zwischen den Ereignissen (z.B. zwischen der Aufgaben- und Ruheperiode) kleiner in dem hypnotisierten als in dem nicht hypnotisierten Zustand ist und

3.) wie bereits erwähnt, alle Lidschlagwellenattribute wie Amplitude, Form, Fläche des Lidschlags bei Hypnose erheblich reduziert sind.

Nach GALLEY (2002) zeigen die Parameterveränderungen (Amplitude, Dauer) ein absinkendes Hirnstamm -„Arousal“ in den Hypnosearbeiten an. Dieses absinkende „Arousal“ wäre demnach mit Ermüdung gleich zu setzen. Allerdings ist in den zitierten Hypnosearbeiten keine Lidschlagratenzunahme berichtet, die sonst bei Aufmerksamkeit erfordernden Aufgaben auftritt, wenn eine Ermüdung eintritt. Im Unterschied zu einer aufgabenbedingten Ermüdung handelt es sich bei der Hypnoseinduktion demnach vermutlich nicht um eine visuelle oder mentale Aufgabe, die Hemmung indiziert hätte.

Nun ist der psychophysische Zustand von Müdigkeit und Hypnose nicht derselbe. Während der Müdigkeit der Schlaf folgt, folgt der Hypnose der Trancezustand mit einer lediglich verlangsamten EEG-Aktivität, wie diese für angewandte Entspannungsverfahren (z.B. Autogenes Training) üblich ist (DORSCH 1982). Bei der Hypnose handelt es sich also um eine veränderte Bewusstseinslage im Sinne eines partiellen Schlafs mit Beeinflussungsmöglichkeit (Aufnahmefähigkeit für den Willen des Hypnotiseurs). Dabei tritt die Hypnose durch die Verbalsuggestion ein, durch Erwecken der Vorstellung des Ruhens und tiefer Entspannung (PSYCHREMBEL 1986).

Nach TADA et al. (1990) ist nicht nur der Körper entspannt, sondern auch die Muskeln des Auges, die für den Lidschlag erforderlich sind. Dabei wird die Hypnose autosuggestiv bewirkt durch Entspannung des Vegetativums und besonders der Muskeln des Auges (PSYCHREMBEL 1986).

Dass Aufmerksamkeit und Hypnotisierbarkeit einen Zusammenhang aufweisen, zeigen Studien mit dem Gebrauch fokussierter Aufmerksamkeit unter Hypnose (VAN NUYS 1973, KARLIN 1979, WALLACE & PATTERSON 1984, SHEEHAN et al. 1988).

Die Frage ist, ob die reduzierte Lidschlagrate mit den insgesamt übrigen erniedrigten Lidschlagparametern unter Hypnose statt mit Ermüdung mit hoher Aufmerksamkeit assoziiert werden muss, wie es die erniedrigte Lidschlagrate bei visuellen Tätigkeiten bereits ist.
Positive Korrelationen zwischen Leistung bei kognitiven Aufgaben und hypnotischen Zuständen (auch bei leicht hypnotisierbaren Vpn) fanden u.a. SHEEHAN et al. (1988).

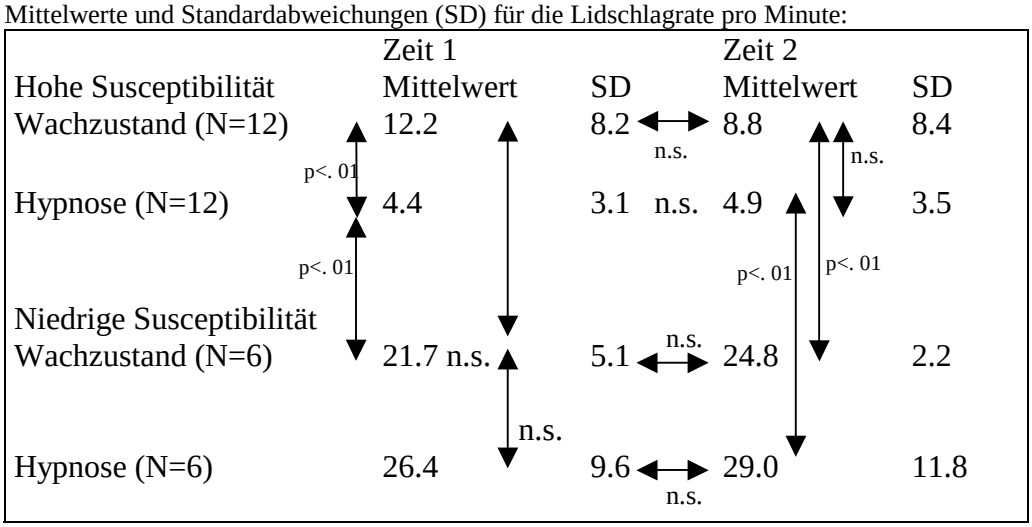
Ein neurobehaviorales Modell der Hypnose stellen CRAWFORD (1989), CRAWFORD & GRUZELIER (1992) und CRAWFORD (1994) auf:
Ihnen zufolge besitzen nicht nur Vpn unter Hypnose sondern auch leicht zu hypnotisierende Vpn stärkere aufmerksamkeitsfilternde Fähigkeiten im Unterschied zu schwer zu hypnotisierenden Vpn, im Sinne einer besseren Fokussierung der Aufmerksamkeit und besseren Vermeidung von Ablenkung.
Ob leicht hypnotisierbare Vpn sich besser konzentrieren können, bezweifelt ein Hypnose ausübender Diplom-Psychologe (BUTTE 1990), der im d2 (Konzentrationstest) auch bei leicht hypnotisierbaren Vpn schlechte Werte fand, die dafür sprechen, dass sie sich unerwarteterweise schlecht konzentrieren konnten.

Zwei Studien, die Lidschlagraten bei leicht und schwer zu hypnotisierenden Vpn im Wachzustand und in Hypnose gemessen haben, sind die Studien von LINDSAY et al. (1993) und von FIELD et al. (1996) (siehe Tabelle 4 und 5).
LINDSAY et al. (1993) wandten unter der Bedingung Wachzustand und Hypnose bei leicht und schwer zu hypnotisierenden Vpn einen akustischen Diskriminationstest an, während FIELD et al. (1996) einen visuellen Diskriminationstest wählten. (Ein visueller Diskriminationstest erscheint jedoch ungünstig, da allein visuelle Tätigkeit der Vpn zu einer

Reduktion der Lidschlagrate führen kann und den alleinigen Aufmerksamkeitseinfluss der Hypnose verzerren kann).
Leicht hypnotisierbare Vpn haben nicht nur im Wachzustand niedrigere Lidschlagraten, sie reduzieren sie auch noch in Hypnose. Schwer hypnotisierbare Vpn haben demgegenüber nicht nur im Wachzustand höhere Lidschlagraten, diese Lidschlagrate wird auch in Hypnose nicht wirksam reduziert.

Die Interpretation der Ergebnisse aus den Hypnosestudien ist nicht einfach, was die Unterscheidung von Müdigkeits- und Konzentrationseinfluss angeht. Ebenso unklar ist die Personenfrage. Zwar scheint Hypnose mit reduzierten Lidschlagraten einherzugehen, aber nur bei leicht hypnotisierbaren Vpn. Ob die Hypnose nun nicht gelungen ist, bleibt unklar, ebenso wie die Erklärung der Reduktion nicht eindeutig auf Ermüdung oder Hemmung durch Konzentration zurückführbar ist. Selbst FIELD et al. (1996) zweifeln, ob der spontane Lidschlag ein reliables Korrelat für hypnotische Empfänglichkeit ist.
Um zwischen Müdigkeit und Konzentration auch im Falle von Hypnose unterscheiden zu können, sollten also neben der Lidschlaghäufigkeit auch Lidschlagparameter wie Lidschlagamplitude und Lidschlagdauer gemessen werden. In den Studien von LINDSAY et al. (1993) und FIELD et al. (1996) fehlen Lidschlagdauer und -amplitudenwerte, so dass hier keine Unterscheidung zwischen schlechter (nachlassender) Konzentration und Müdigkeit getroffen werden kann.

Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Lidschlagrate pro Minute:

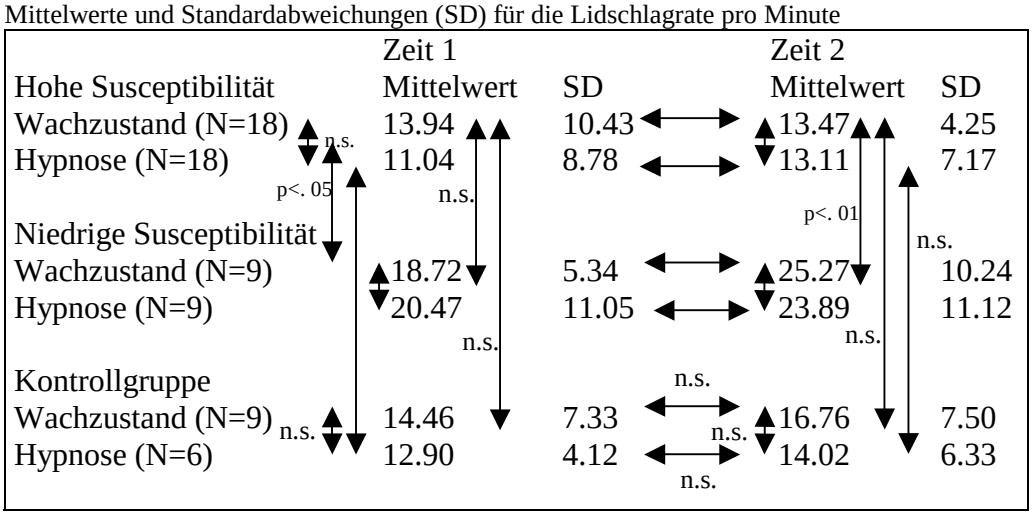


p<. 01 = 1 % Signifikanzniveau
n.s. = nicht signifikant

Tabelle 4

Lidschlagrate und Hypnose (nach LINDSAY et al. 1993)

Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Lidschlagrate pro Minute



p<. 01 = 1 % Signifikanzniveau

p<. 05 = 5 % Signifikanzniveau

n.s. = nicht signifikant

Tabelle 5

Lidschlagrate und Hypnose (nach FIELD et al. 1996)

Nach YAMADA (1998) führt in seiner VDT-Aufgabe gute Konzentration zur Lidschlagratenreduktion und Konzentrationsmangel nach OLICHNEY et al. (1993) zur Lidschlagratensteigerung. Die erhöhten Lidschlagratenwerte könnten folglich für eine mangelhafte Konzentration sprechen. Bei Konzentrationsmangel verändern sich jedoch Lidschlagamplitude und -dauer nicht, bei Müdigkeit verändern sich diese Lidschlagparameter (größere Dauer des Lidschlags bei verkleinerter Amplitude). Über diese zusätzlichen Parameter wäre das Rätsel also zu lösen.

6.5 Persönlichkeit, Psychopathologie und Lidschlag

Psychisch Erkrankte, z.B. Depressive und Schizophrene, weisen sowohl Änderungen in ihrer Aktivierungsstruktur als auch in ihrer kognitiven Informationsverarbeitung auf. Solche strukturellen Änderungen haben Auswirkungen auf den Lidschlag, die mit Hilfe von Theorien, wie der „Dopaminhypothese“, zu erklären versucht werden. Umgekehrt könnten Veränderungen im Dopaminstoffwechsel auch Hinweise auf die am Lidschlag beteiligten Transmitter geben.

Da viele Untersuchungen nicht berücksichtigen, ob eine akute oder eine chronische Schizophrenie mit oder ohne Psychopharmakabehandlung vorliegt, existieren auch heute noch widersprüchliche Ansichten bezüglich der Auswirkungen psychischer Erkrankungen auf den Lidschlag.

Auch Persönlichkeitsfaktoren wie z.B. Ängstlichkeit, Intraversion vs. Extraversion haben in ihrem unterschiedlichen Ausprägungsgrad einen Einfluss auf den Lidschlag im Rahmen zentralnervöser und vegetativer Aktivierungsprozesse (FAHRENBERG et al. 1979). Aktivierung scheint somit eine wesentliche Rolle im Rahmen intrapsychischer Prozesse bzw. psychischer Erkrankungen zu spielen. Die Veränderung von Lidschlagparametern bei emotionalen und psychopathologischen Prozessen kann somit auch zur Erhellung der Organisation des Lidschlaggeschehens beitragen.

6.5.1 Der Lidschlag und Persönlichkeitsfaktoren (Ängstlichkeit, emotionale Belastung und Stress)

Es gibt eine Vielzahl von Untersuchungen bezüglich der Auswirkung von Angst auf das unwillkürlich unbewusste Lidschlaggeschehen, d.h. den spontanen Lidschlag (JACKSON & BLOOMBERG 1958, APPEL et al. 1968, LONGO & POLL 1962, MARTIN 1958, DOERING 1957, DRINKWATER et al. 1968, MEYER 1953, MEYER et al. 1953, LOVAAS 1960, SIDOWSKI & NUTHMANN 1961, FENZ 1967, PATRICK 1998, VERWEY & ZAIDEL 2000, YAMADA & YAMAZAKI 1995).

„Angst" ist nach WILD (1983) ein experimentell schwer zu operationalisierender Begriff. Er wird in verschiedenen Arbeiten teils im Sinne von Stress, Konflikt, Bedrohung, Erregung und/oder emotionaler Belastung interpretiert, teils im Zusammenhang mit extremen Umweltbedingungen.
Es wird allgemein als Fortschritt angesehen, dass mit Hilfe des „startle"-Paradigmas eine Furchtinduktion messbar geworden ist (siehe Kap. 6.1.6).

PONDER & KENNEDY (1927) weisen auf einen Zusammenhang zwischen Lidschlagrate und emotionaler Belastung (Angst und Stress) hin. Sie konnten anhand ihrer Beobachtungen (z.B. von Zeugen im Gerichtssaal) zeigen, dass es zu einer Erhöhung der Lidschlagrate kommt, wenn Personen sich in einem Zustand erhöhter ängstlicher Erregung befinden. Eine Erhöhung der Lidschlagrate unter dem Aspekt emotionaler Belastung konnten auch HALL (1945a, b: Gesprächssituation), V. CRAMON & SCHURI (1980: Gesprächssituation), DOEHRING (1957: stresserzeugende und neutrale Wörter im Wortassoziationstest) und DRINKWATER et al. (1968: Bilder) bestätigen.

APPEL et al. (1968) fanden bei Vpn in einer belastenden Situation (einer Prüfung in Form eines Rollenspiels) eine Zunahme der Lidschlagrate im Unterschied zu einer weniger belastenden Situation (eines Gesprächs mit einer allen Vpn vertrauten Person).
APPEL et al. (1968) setzten die Vpn verschiedenen Situationen aus, die einmal starke und einmal geringe Angst produzieren sollten. Die Autoren fanden im Mittel keine Situationseffekte. Die Vpn zeigten jedoch intraindividuell charakteristische Veränderungen (Reaktionen), aber in gegensätzlichen Richtungen, die sich im Mittelwert aufhoben. APPEL et al. (1968) untersuchte deshalb, ob Personen mit generell höherer Lidschlagrate eine höhere Reagibilität als andere zeigen. Sie überprüften die Annahme entsprechend, wobei die Vpn auf Grund ihrer Reaktionshöhe in der belastenden Situation in zwei Gruppen eingeteilt wurden:

a. Personen mit niedriger Lidschlagrate: „LEB-Gruppe" („Low Eyeblinkers")
b. Personen mit hoher Lidschlagrate: „HEB-Gruppe" („High Eyeblinkers")

Die Lidschlagrate wurde unter zwei unterschiedlichen Versuchsbedingungen gemessen:

In einer bedrohlichen Situation („low threat condition"), d.h. niedirger Schreckbedingung und einer stark bedrohlichen („high threat condition"), d.h. hoher Schreckbedingung.
Herauskam, dass nur die Vpn in der „HEB-Gruppe" unterschiedlich unter beiden Versuchsbedingungen reagieren (siehe Tabelle 6).
Nach GALLEY (2005) kann man dies folgendermaßen interpretieren: Angst hat keine generell die Lidschlagrate erhöhende Wirkung, sondern nur bei Personen, die schon erhöhte Lidschlagratenwerte zeigen. In diesem Zusammenhang stellen sich als Fragen, ob die Vpn, die schon erhöhte Lidschlagratenwerte haben, ängstlicher sind, und ob „LEB-Klienten" keine Zunahme der Angst empfinden?

	high-threat		low-threat	Mittelwert	
		signifikant (p= .0069)			
HEB-Gruppe	47.56 B/min	⟷	36.44 B/min	42.05 B/min	
(N=9)					↕ **signifikant (p=.0001)**
LEB-Gruppe	11.22 B/min		12.22 B/min	16.72 B/min	
(N=9)					
Differenz	36.44 B/min		24.22 B/min		

Tabelle 6

Ergebnisse für unterschiedliche Personengruppen
(„HEB-Gruppe“/“LEB-Gruppe“) unter zwei Versuchsbedingungen:
„High-threat“ und „low-threat“, d.h. (hohe und niedrige Angst),
aus: APPEL et al. (1968), S. 511.

In einem Experiment von YAEZAWA & YOSHIDA (1981) sollten die Versuchspersonen die Augen auf einen sich langsam nähernden Fremden richten. Die Vpn sollten einen Knopf drücken, wenn sie Spannung verspürten und einen zweiten Knopf sollten sie drücken, wenn sie den Augenkontakt abbrechen wollten. Die Lidschlagrate während der 4 Sekunden, die dem Knopfdruck folgte, stieg um 200-600 % über die Rate, die 4 Sekunden vor dem Knopfdruck in der experimentellen Situation vorlag. Die nach dem Drücken vermutlich der zweiten Taste, welche die Beendigung der unangenehmen Situation der Vp bedeutet, festgestellte deutliche Zunahme der Lidschlagrate wird von YAEZAWA & YOSHIDA (1981) als Kompensation der vorherigen Hemmung interpretiert. Nach GALLEY (2005) gilt dies für Rebound-Phänomene, wobei er Zweifel äußert, ob es sich bei dem Phänomen von YAEZAWA & YOSHIDA (1981) um ein solches handelt.
Dieser Versuch ist bezüglich seiner emotionalen und/oder seiner kognitiven Komponenten nach GALLEY (2002) nicht eindeutig beschrieben: Die ‚emotionale‘ Komponente bei Annäherung eines Fremden würde logischerweise auch eine „visual load“ implizieren, d.h. das ununterbrochene Beobachten des Gesichts eines Fremden.

Angst kann sich bei verschiedenen Personen - auch in ein- und derselben experimentellen Situation - sehr unterschiedlich sowohl in psychologischer als auch in physiologischer Hinsicht äußern (FENZ 1967). Neben der experimentell erzeugten Angst muss folglich der Neurotizimusgrad der Vpn beachtet werden. TER SCHÜREN (1985) weist auf individuelle Reaktionsunterschiede nach LACEY (1967), STRAIN (1983) und BOTTENBERG (1972) hin:

„Will man die Lidschlaghäufigkeit als Belastungsindikator einsetzen, sollte man auch den Einfluss möglicher individueller Reaktionsunterschiede berücksichtigen, zumal die Existenz personenspezifischer Reaktionsmuster allgemein als anerkannt gilt“. (vgl. LACEY 1967, zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 22).

STRAIN (1983):
„Die verschiedenen physiologischen Funktionssysteme sind unterschiedlich ansprechbar. Die Reaktionsbereitschaft und -höhe kann sowohl individuumspezifisch als auch reizspezifisch festgelegt sein“ (STRAIN 1983, S. 44, zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 22).

BOTTENBERG (1972):
„So mag eine Person relativ konsistent stärker über den Kanal der Herzratenbeschleunigung, eine andere über den Kanal der Hautwiderstandsänderungen funktionieren“ (BOTTENBERG 1972, S. 81, zit. nach TER SCHÜREN 1985, S. 22).

Gegen die Annahme, dass Reize mit emotional belastendem Inhalt zwangsläufig mit einer Erhöhung der Lidschlagrate einhergehen (nach FENZ 1967, DOEHRING 1957 und DRINKWATER et al. 1968) sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von WILD (1983), TER SCHÜREN (1985) und METALISS & HESS (1980). Bei bedrohlichen Dias waren die Lidschlagraten deutlich niedriger als die Lidschlagraten bei der Darbietung neutraler Stimuli (METALISS & HESS 1980, HARE, WOOD, BRITAIN & SHADMAN 1970). Nach TER SCHÜREN (1985) muss jedoch beachtet werden, dass die Reizdarbietungen in beiden Experimenten sehr kurz waren (7 Sek. bis 10 Sek.). Sie dienten somit primär zur Erfassung des Gezeigten, so dass nach TER SCHÜREN (1985) anzunehmen ist, dass die durch die visuelle Struktur der Reize bedingte unterschiedlich hohe Hemmung der „Lidschlagreaktion“ den Einfluss anderer Faktoren (hier: der Angst) überlagerte.
Bei Vergleich kurzer mit längerer Reizdarbietung ergibt sich nach TER SCHÜREN (1985):

„Erst das relativ lange Zeitintervall zwischen zwei Reizdarbietungen ermöglichte eine weitere Auseinandersetzung mit den Inhalten, die dann auch zu einer erhöhten Lidschlagrate für die belastenden Inhalte führte“ (TER SCHÜREN 1985, S. 21).

Es muss beachtet werden, dass die zur Angstauslösung gewählte Form des Reizes einen entscheidenden Einfluss auf die abhängige Variable „Lidschlagrate“ hat. So ist der Stimulus ‚Lesen‘ (V.CRAMON & ZIHL 1976) sicherlich anders zu bewerten als die akustische Darbietung stresserzeugender Wörter (DOEHRING 1957) bzw. die Darbietung visuellen Materials (HARE et al. 1970, METALISS & HESS 1980, TER SCHÜREN 1985). Somit ist zu befürchten, dass letztlich nicht primär der Einfluss von Angst (Belastung) auf die Lidschlagratenhöhe gemessen wird, sondern die Art der Reize zur Angstauslösung in ihrem Einfluss auf die Lidschlagratenhöhe, d.h. dass die Interaktion zwischen der Beantwortung aufgabenspezifischer bzw. informationsspezifischer Reize mit Angst bzw. Stress gemessen werden. So lassen sich vielleicht auch die zum Teil unterschiedlichen Ergebnisse von Lidschlagratenerhöhung bzw. Lidschlagratenerniedrigung (HARE et al. 1970, DRINKWATER et al. 1968) erklären, die eher an der unterschiedlichen Form des Reizes festzumachen sind.

Angst als ein Konstrukt lässt sich nicht durch eine einzige Variable wie Lidschlagrate erfassen (APPEL et al. 1968). Andere Variablen wie Hautwiderstand, Herzrate, Pulsrate zeigen ebenfalls in unterschiedlicher Weise durch ihren Anstieg oder Abfall Angst an. FENZ (1967) und FENZ & EPSTEIN (1967) stellen ein Angstkonzept vor, das zwischen zwei Arten somatischer Symptome und einem dritten rein psychischen Symptom „Unsicherheit“ unterscheidet. Dabei beziehen die somatischen Symptome sich auf die Aufrechterhaltung des Tonus gestreifter und willkürlicher Muskeln sowie auf viscerale Symptome, die mit der Aktivierung des autonomen Nervensystems assoziiert sind, wie die Herzrate. Nach FENZ (1967) und FENZ & EPSTEIN (1967) ist die individuelle Verarbeitung von Angst miteinzubeziehen. So kann die eine Person eher mit gesteigertem Galvanischen Hautwiderstand (GSR) oder einem Herzratenanstieg reagieren, während eine andere eher mit einer Hyperaktivität des Muskelsystems reagieren kann. Nach FENZ (1967) und FENZ & EPSTEIN (1967) sind intrasubjektive Korrelationen zwischen den physiologischen Maßen unter Bedingungen gemäßigter Angst relativ hoch, aber unter Bedingungen großer Angst

niedrig, so dass von einer Spezifität somatischer Antworten während Zuständen gesteigerter Angst gesprochen werden kann. Hier sind individuelle Reaktionsmuster zu finden.

Von der Wirkung eines frontalen mittellinig bezogenen Thetarhythmus-Biofeedbacktrainings bei Angst bei introvertierten und extravertierten Vpn berichten YAMADA & YAMAZAKI (1995). Der Thetarhythmus, der den Grad der Aufmerksamkeit und Konzentration widerspiegelt, tritt bei Persönlichkeitsfaktoren wie bei neurotischer und ängstlich introvertierter Persönlichkeit weniger auf als bei extravertierten und gering ängstlichen Vpn. Ein hoher Zustand an Angst hemmt das Auftreten des Thetarhythmus. Die Autoren kommen zu folgenden Schlussfolgerungen:
Das Konzentrationstraining (Biofeedback-Training des Thetarhythmus) steigert die Dauer des Thetarhythmus. Die Vpn können das Erscheinen des Thetarhythmus kontrollieren, wenn eine ausgedehnte Trainingsphase zur Verfügung gestellt wird. Eine Lidschlaghemmung oder Lidschlagreduktion zeigt an, dass Angst oder Spannung durch das Training mit dem Thetarhythmus reduziert wird. Die Autoren postulieren hiermit eine äußerst weitreichende Interpretation der Lidschlagrate: Wenn sie hoch ist, zeigt das Angst an; wenn sie niedrig ist, zeigt sie das Fehlen der Angst an. Da ein visuelles Monitoring aber auch schon eine Hemmung der Lidschlagrate anzeigt, würde dies nach dieser Argumentation und nach GALLEY (2005) bereits die Angst reduzieren, was wenig überzeugend erscheint. Wahrscheinlicher scheint hier die Erklärung, dass die Lidschlagrate aus einer Überlagerung zweier Prozesse resultiert, nämlich aus Hirnstammaktivierung und corticaler Hemmung.

Der größte Teil der Experimente spricht für eine Lidschlagratenerhöhung in Angstsituationen (PONDER & KENNEDY 1927, V. CRANACH et al. 1969, FENZ 1967). Es gibt aber auch Untersuchungen, in denen bei induzierter Angst keine Lidschlagratenerhöhung nachgewiesen werden konnte. (BREZINOVA & KENDELL 1977).

In einer durch Schock erzeugten Angstsituation konnten diese Autoren keine Lidschlagratenerhöhung feststellen. Hier ist jedoch davon auszugehen, dass Schocksituationen eher zu einer andersartigen Sympathicusreaktion führen, d.h. zu aufgerissenen Augenlidern, die eher zu einer Lidschlagratenhemmung führen!

Die Wahl der Stimulusart ist offensichtlich bei der Angstinduktion von großer Wichtigkeit: Angstsituationen, die durch visuelle Reize erzeugt werden, sollten auf Grund der Hemmung der Lidschlagrate durch den visuellen Reiz trotz induzierter Angst nur geringe Lidschlagratenerhöhungen aufweisen. Denn bei TER SCHÜREN (1985: Film als Medium zu Erzeugung einer Belastungssituation) kam es trotz emotionaler Belastung zu keinen Lidschlagratenerhöhungen.

Deshalb kann nach GALLEY (2000) eine Lidschlagrate dann nicht eindeutig einem Aktivierungsgrad (im Sinne einer niedrigen oder höheren allgemeinen Erregung) zugeordnet werden, wenn die Menge zu beachtender visueller Information variiert (z.B. Film als visuelles Reizmaterial, TER SCHÜREN 1985) oder konzentrative Prozesse stattfinden. Unter solchen Umständen wird der vermutlich korticale Hemmungsmechanismus für eine niedrige Lidschlagrate sorgen, um möglichst wenig Unterbrechungen zu riskieren. Zugleich kann jedoch der emotionale Erregungsgrad hoch sein, der allein zu einer Erhöhung der Lidschlagrate führen würde (emotional belastender Film, TER SCHÜREN 1985): Das Ergebnis ist ein Kompromiss, der von der Abstimmung der beiden Einflüsse abhängt, bei dem es möglicherweise deutliche interindividuelle Unterschiede gibt; manche Menschen haben eine starke Willenskraft und ausgeprägte exekutive Kontroll- und Hemmungsmechanismen, andere weniger ausgeprägte. Bei letzteren wird die emotionale Erregung stärker zum Zuge

kommen als bei den willensstärkeren Menschen. Dies erklärt, dass es bei manchen Menschen im Falle emotionaler Erregung (z.B. Angst) zu Lidschlagratenerhöhungen kommt und bei manchen Menschen nicht. Häufig kann die durch Angst induzierte Lidschlagratenerhöhung erst erkannt werden, wenn „visual“ und „mental load“ konstant bleiben, und die exekutive Hemmungsfähigkeit des Individuums bekannt ist.
Das nach GALLEY (2000) hier angewendete Zwei-Komponentenmodell erklärt somit auch die konfligierenden Ergebnisse der Forschung, bei der PONDER & KENNEDY (1927), FENZ (1967) und FENZ & EPSTEIN (1967) in Angstsituationen eine Erhöhung der Lidschlagrate fanden, während BREZINOVA & KENDELL (1977) in Angstsituationen keine Erhöhung der Lidschlagrate fanden.

6.5.2 Zur Beziehung zwischen Geschlecht, Alter und Lidschlagrate

JOYCE et al. (1984) stellten fest, dass Östrogen die Dopaminaktivität einschließlich der Dopaminrezeptorsensitivität moduliert. Östrogen als weibliches Geschlechtshormon dürfte somit bei Frauen im Fortpflanzungsalter über das Dopamin das Lidschlagverhalten im Sinne einer Erhöhung beeinflussen, und zwar vom Beginn der Geschlechtsreife an bis zum Beginn der Wechseljahre. JOYCE et al. (1984) fand bei Frauen mit einem Alter zwischen 40-50 Jahren dementsprechend niedrigere Lidschlagratenwerte als bei Frauen im Fortpflanzungsalter. YOLTON et al. (1994) fanden bei Frauen, welche die Antibabypille nahmen, höhere Raten als bei Frauen, die diese nicht nahmen. 44 Frauen mit Antibabypille hatten eine Lidschlagrate von 19,6 L/min bei SD von 9,7 L/min., 42 Frauen ohne Antibabypille 14,9 L/min bei SD von 8,9 L/min. und 59 Männer eine Lidschlagrate von 14,5 L/min bei SD von 8,5 L/min.. Die Unterschiede zwischen Frauen mit Antibabypille verglichen mit Frauen ohne Antibabypille und Männern bezogen auf die Lidschlagrate waren signifikant. Dieses Ergebnis deutet auf eine Wirkung des Hormons Östrogen, welches in der Antibabypille enthalten ist, auf die Dopaminaktivität im Sinne einer Erhöhung der Lidschlagrate hin.
Der Unterschied zwischen Frauen mit Antibabypille und Frauen ohne Antibabypille ist signifikant*, der Unterschied zwischen Frauen mit Antibabypille und Männern ist ebenfalls signifikant**. Dagegen ist der Unterschied zwischen Frauen ohne Antibabypille und Männern nicht signifikant. D.h. die oft behauptete These, dass Frauen mehr blinken als Männer gilt zumindest nicht für Frauen ohne Antibabypille. Frauen mit Antibabypille dagegen blinken signifikant mehr als Frauen ohne Pille und Männer, was auf den Einfluss des Hormons Östrogen in der Antibabypille auf die Lidschlagratenhöhe hindeutet.

6.5.3 Biochemische Grundlagen des Lidschlags anhand psychischer Erkrankungen

Karson (1981a, b, c) stellte bei Schizophrenen eine Lidschlagratensteigerung gegenüber Kontrollpersonen und bei Parkinsonismuskranken eine Reduktion der Lidschlagrate fest. Auf Grund der Annahme, dass beide Erkrankungen auf eine Störung im Dopaminhaushalt zurückzuführen seien, stellten STEVENS (1978) die „Dopaminhypothese“ auf. Diese besagt, dass Dopaminagonisten zu einer gesteigerten Lidschlagrate beim Menschen führen.
KARSON et al. (1981a, b, c) sieht diese Hypothese durch pharmakologische Studien an Rhesusaffen bestätigt: Apomorphin, ein Dopaminagonist, bewirkt eine Lidschlagratensteigerung bei Rhesusaffen. Diesen Effekt konnten KARSON et al. (1981a, b, c) durch die Gabe von Haloperidol (Neuroleptikum) rückgängig machen. Die Anwendung von Neuroleptika bei Schizophrenen führt ebenfalls zu einer Reduktion der spontanen Lidschlagrate (KARSON et al. 1981a, b, c).

Nach STEVENS (1978) und MAC LEAN et al. (1985) wird allgemein angenommen, dass Neuroleptika in den Dopaminhaushalt von Basalganglien und Limbischem System eingreifen. Die Basalganglien sind über einen bulbopontinen Kreis bei der Lidschlagauslösung durch einen langen neuronalen Weg beteiligt, der die Substantia nigra (Pars reticulata), den internen Globus pallidus, den Thalamus und den cerebralen Cortex einschließt und schließlich zu den Hirnstammstrukturen des Lidschlags projiziert. (KARSON 1989, ESTEBAN 1999). Ein anderer subkortikaler Weg, der die Basalganglien moduliert, ist kürzlich von BASSO et al. (1996) und BASSO & EVINGER (1996) dargestellt worden und schließt die dopaminergen Einflüsse der Basalganglien (Pars reticulata der Substantia nigra) auf den Lidschlag mit ein. Demnach wirkt der hemmende Einfluss der Basalganglien auf den Colliculus superior, der den Nucleus raphe maximus erregt. Diese Struktur beinhaltet einen tonischen hemmenden Einfluss auf den spinalen trigeminalen Nucleus, der beim Lidschlag betroffen ist.

Bezogen auf die Dopaminhypothese gibt es nach REINBOLD (1998) im ZNS drei Hauptgebiete, die Dopamin enthalten (Abb.36). Die nigrostriatalen Bahnen beginnen von Zellen in der Substantia nigra und enden im Corpus striatum (Nucleus caudatus + Putamen). Dieses dopaminerge Neuronensystem ist für die Stimulation der Psychomotorik zuständig. Die dopaminergen mesolimbisch-mesokortikalen Bahnen haben ihren Ursprung in der ventral-tegmentalen Zone des Hirnstammes. Die mesolimbischen Bahnen führen zum Nucleus amygdalae, zum Nucleus acumbens und zum Tuberculum olfactorium. Die mesokortikalen Bahnen, übrigens eng mit den mesolimbischen verbunden, enden im Cingulum und in Teilen des Cortex frontalis. Die tuberoinfundibuläre Bahn repräsentiert sich nur kurz und verläuft vom Nucleus arcuatus des Hypothalamus zur äußeren Schicht der Eminentia mediana. Dieses dopaminerge System wirkt inhibitorisch auf die Prolaktinfreisetzung aus der Hypophyse.

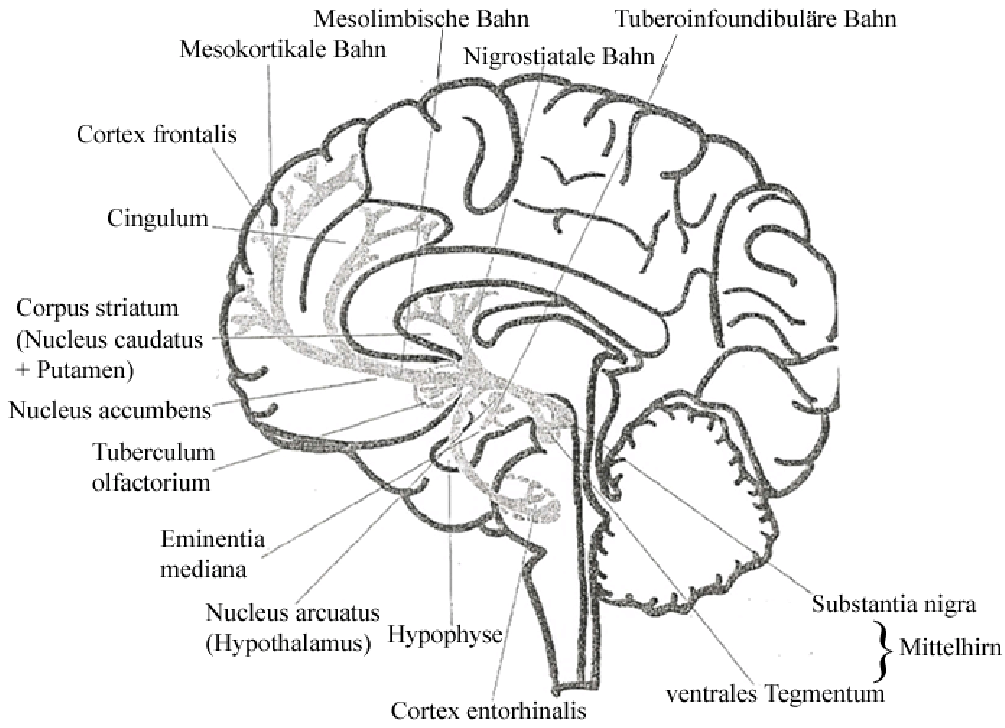


Abbildung 36

Die dopaminergen Hauptbahnen im menschlichen Gehirn (aus REINBOLD 1998, S. 10)

Neuere Erkenntnisse aus tierexperimentellen Untersuchungen deuten darauf hin, dass der frontale Cortex die dopaminerge Aktivität subkortikaler limbischer und striataler Systeme beeinflusst. Eine dopaminerge Minderaktivität im frontalen Cortex (Hypofrontalität) führt demnach mittelbar zu dopaminergen Überaktivitäten in subkortikal limbischen und striatalen Hirnarealen. Während die schizophrene Minussymptomatik (Antriebsstörungen, Affektverflachung und soziale Rückzugstendenzen) mit einer dopaminergen Minderaktivität im frontalen Cortex in Verbindung gebracht wird, wird die schizophrene Plussymptomatik (akut produktive Symptome, Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Denkstörungen) mit dopaminerger Hyperaktivität in subkortikal limbischen Hirnregionen erklärt. Das primäre Wirkprinzip der Neuroleptika beruht auf einer Dämpfung des pathologisch überaktiven Dopaminsystems in limbischen Hirnarealen. Die antipsychotische Wirkung der Neuroleptika beruht somit auf einer wirksamen Dopaminrezeptorblockade, in erster Linie der postsynaptischen D2-Rezeptoren. Dadurch wird die Effektivität des Dopamins als Transmitter reduziert. Mit der postsynaptischen Rezeptorblockade kommt es gleichzeitig zu einer Reduktion der vorher bei akut erkrankten Psychotikern gefundenen erhöhten Lidschlaghäufigkeit.

BREZINOVA & KENDELL (1977) und CEGALIS & SWEENEY (1979) fanden gesteigerte Lidschlagraten bei chronisch Schizophrenen, die über längere Zeit mit Neuroleptika behandelt worden waren, was auf eine Rezeptorsupersensitivität auf Dopamin nach längerer Neuroleptikagabe zurückzuführen ist. Damit übereinstimmend fanden KARSON et al. (1981a) bei einer Gruppe chronisch Schizophrener, die noch nicht medikamentös behandelt worden waren, keine derartig ausgeprägten hohen Lidschlagraten. Für eine Veränderung postsynaptischer Sensitivität auf Dopamin infolge einer Neuroleptikabehandlung spricht ebenfalls die Beobachtung gesteigerter Lidschlagraten bei tardiver Dyskinesie (KARSON et al. 1983), die als Nebenwirkung einer Neuroleptikabehandlung auftrat. Von weiteren Effekten von Neuroleptika auf die Schizophrenie und die Lidschlagraten berichten MUESER et al.

(1984). In der Zeitspanne zwischen der zweiten und fünften Woche der Medikation mit Neuroleptika bei Schizophrenen stellten diese Forscher zunächst einen signifikanten Abfall der Lidschlagrate fest. Jedoch nach der sechsten bis zur neunten Woche der Neuroleptikabehandlung beobachteten sie wieder einen Lidschlagratenanstieg. Diese unterschiedlichen Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine Erholung zentraler dopaminerger Neurotransmitter auf die Neuroleptikabehandlung stattgefunden hat. Dies bedeutet, dass die Rezeptorsupersensitivität dopaminerger Neurone sich durch die Neuroleptikabehandlung geändert hat, und ist gleichzeitig ein Hinweis auf die Modulation der Lidschlagrate durch das Dopaminsystem.

Bei der Parkinsonschen Erkrankung ist im Unterschied zur Schizophrenie der spontane Lidschlag erniedrigt (HALL 1945a, b, ADAMS et al. 1997), während der reflexive Lidschlag sensitiver ist (z.B. nicht habituierender Glabellareflex, PEARCE et al. 1968).
Bei L-Dopa-Gabe steigt die Lidschlagrate (SANDYK 1990).

Weiterhin geschieht durch das Auftreten des Lidschlags Folgendes: Tritt der Lidschlag auf, kommt es nicht nur zu einer „Auszeit“ an visuellen Reizen, sondern auch zur vorübergehenden Dunkelheit des Auges (Pupillenverschlusszeit von ca. 150 msek. pro Lidschlag). Vermutlich wird in dieser Phase vermehrt Melatonin gebildet, welches wiederum die Dopaminausschüttung hemmt, was zu einer Verringerung der spontanen Lidschlagrate führt. Da die Produktion von Melatonin bei Dunkelheit beschleunigt wird, und da dieser Neurotransmitter die Produktion von Dopamin hemmt (DUBOCOVICH 1983, ZISAPEL et al. 1982, BRADBURY et al. 1985), wird die erhöhte Lidschlagrate bei Schizophrenen als eine Autoregulation des Gehirns verstanden, um den erhöhten Dopaminspiegel zu senken.

Mehrere Studien beschäftigen sich mit EEG-Variablen und dem Lidschlag bei Schizophrenen (KLEIN et al. 1993) und haben reduzierte Alphawellen bei Schizophrenen mittels des EEG (Elektroencephalogramm) gefunden (SMALL et al. 1984, KARSON et al. 1988a, b).
KARSON et al. (1990) fanden einen dem Lidschlag vorausgehenden Anstieg der Alpha-Peak-Frequenz, und NEIDERMAEYER & DA SILVA (1982) beschrieben während des Lidschlags eine erhöhte Alpha-Peak-Frequenz. Wie die Lidschlagrate kann auch die Alphawellenfrequenz durch Neuroleptika geändert werden (COPPOLA & WEDT 1988).
KLEIN et al. (1993) fand eine erhöhte Sensitivität der Alphafrequenz und eine erhöhte Lidschlagrate bei Rauchern. Rauchen führt demnach bei Schizophrenen zu einem EEG-Spektrum in Richtung auf eine unbehandelte Psychose. Die hohen Lidschlagraten beim Rauchen werden darauf zurück geführt, dass Nikotin dopaminerge subkortikale Strukturen, die der Lidschlagentstehung zu Grunde liegen, wie z.B. die Substantia nigra und den Colliculus superior, aktiviert (KARSON et al. 1990, WESTFALL et al. 1989). Das Rauchen hebt somit die neuroleptische Wirkung von Psychopharmaka bei Schizophrenen teilweise wieder auf, da es dopaminerge Einflüsse steigert.

Bei der medikamentösen Behandlung anderer psychischer Erkrankungen (z.B. Neurosen) u.a. durch Benzodiazepinbehandlung bzw. bei pharmakologischer Behandlung durch Clonidine, Phenylephrine, Phenoblamine und L-Diäthylamid-Lysergsäure wurde keine Änderung der Lidschlagrate beobachtet (SLOSARSKA 1983). Die Wirkung von Benzodiazepinen zeigt sich wie die Wirkung von Alkohol (STERN et al. 1974) nicht in einer Erhöhung der Lidschlagrate, sondern der sedierende Effekt von Benzodiazepinen und Alkohol zeigt sich in länger andauernden Augenlidschlüssen.
Bei Depressiven ist nach KOHMSKAJA (1985) nicht primär die Lidschlaghäufigkeit betroffen, sondern die Lidschlagdauer ist verlängert, was oben als Ermüdungszeichen dargestellt worden war (siehe Kap. 6.1.5).

7. Diskussion

7.1 Versuch einer Integration der Befunde nach dem Zweikomponenten-Modell

Es gibt eine Reihe von Befunden, wo ein Ansteigen der Lidschlagrate auch als eine Zunahme einer allgemeinen Erregung, „Aktivierung“ oder „Aktivation“ angesehen werden kann. So entspricht die erhöhte Rate bei Schizophrenen und die erniedrigte Rate bei Parkinson-Kranken den Annahmen der allgemeinen Aktivierungstheorie, wonach eine hohe allgemeine Erregung durch eine hohe Lidschlagrate und die niedrige Erregung durch eine niedrige Lidschlagrate angezeigt wird. Das überaktive Dopaminsystem im Falle der Schizophrenie und das Dopamindefizit im Falle des Parkinsonismus deuten sogar auf den beteiligten Transmitter. Dass Neuroleptika die Lidschlagrate senken und L-Dopa sie steigen lässt, passt ebenfalls in die Formel: je mehr Aktivierung, desto höher die Lidschlagrate (siehe Kap. 6.5.3).

Auch Habituation erniedrigt die Lidschlagrate. So ist in Abbildung 29 zu sehen, dass in den ersten 4 Minuten eines Interviews bei geschlossenen Augen das mittlere Lidschlagintervall bei 132 Studenten von 1088 msek. auf 1200 msek. zunimmt, was eine Abnahme der Lidschlagrate von 55,1 auf 50 Lidschläge/Minute bedeutet (Abb. 29), und in dem gleichen Zeitraum sinkt auch die Aktivierung, hier als standardisierte Lidschlussgeschwindigkeit erfasst, von 74 auf 68 % (siehe Abb. 30). Kurzzeithabituation gilt als typisch für eine Aktivierungsabnahme und die Lidschlagrate folgt dieser Abnahme.
Angst, so war festgestellt worden, kann die Rate erhöhen.
Auf der anderen Seite findet man: Wird man beim Lesen oder Autofahren müde, ist also die Aktivierung abgesunken, nimmt die Lidschlagrate zu und nicht etwa ab.
Oder je mehr der „visual load“ (die Anzahl an zu bearbeitenden visuellen Informationen) zunimmt, desto weniger Lidschläge treten auf. Eine deutliche Abnahme der Lidschlagrate ist beim Lesen oder Punktverfolgen (siehe Tabelle 3) zu erkennen. Hier ist mehr Aufmerksamkeit und Anstrengung gefordert, und man könnte meinen, mehr ‚Aktivierung’ wäre da, und dennoch sinkt die Rate.
Unzählige Untersuchungen, wenn auch nicht alle, fanden mit zunehmender „time on task“ (TOT) eine Zunahme der Lidschlagrate (siehe Kap. 6.1.5). Demnach verhält sich der spontane Lidschlag umgekehrt wie nach der allgemeinen Aktivierungstheorie (DUFFY 1962) zu erwarten gewesen wäre, nach der bei einer niedrigen Aktivität der Vp eine niedrige Lidschlagrate und bei hoher Aktivität eine hohe Lidschlagrate vorhanden sein müsste. Offensichtlich ist das Konzept einer steigenden oder fallenden Aktivierung allein unzureichend, um die Lidschlagrate vorherzusagen. Schon mehrere Autoren hatten darauf hingewiesen, dass eine Abnahme der Lidschlagrate auch eine zunehmende Hemmung des Lidschlags anzeigen kann und nicht zwangsläufig eine Deaktivierung sein muss.
In der Zweikomponententheorie (GALLEY 2000) wird jedoch erstmals eine überprüfbare Theorie angeboten, die viele Widersprüche klären kann.
Der Autor ist auf Grund folgender Befunde dazugekommen, anzunehmen, dass eine „Zentrale Hemmung“ ebenso wie eine Aktivierung-Deaktivierung Einfluss auf die Lidschlagrate nehmen kann:

1. Bei geschlossenen Augen nimmt die Lidschlagrate zu (siehe Tabelle 3).
2. Nach einem zu beachtenden Ereignis nimmt die Lidschlagrate ebenfalls kräftig zu (siehe Abb. 26).
3. Eine Faktorenanalyse aller Lidschlagparameter weist 5 Faktoren aus (siehe Kap. 6.1.5.4), was die Autoren (GALLEY et al. 2003a) zum einen auf die Unabhängigkeit der Lidschlagrate von den anderen Parametern deuten, und zum zweiten, unterschiedlichen neuronalen Systemen zuschreiben.

Demnach unterliegt die Modulierung der Lidschlagrate hauptsächlich cortikalen Hemmungs-Enthemmungsmechanismus, und die anderen Faktoren (z.B. Lidschlussgeschwindigkeit) eher hirnstammnahen Systemen, die bevorzugt einer Aktivierung-Deaktivierungsmodulierung unterliegen.

Folgende Annahmen macht die Zweikomponententheorie:

1. Es liegt eine relativ hohe Spontanrate des Lidschlags vor, was durch die Messung bei geschlossenen Augen belegt zu sein scheint.
2. Der zentrale hemmende Einfluss ist im Konkurrenzfall stärker als der aktivierende Hirnstammprozess: Anders ist die Steigerung der Lidschlagrate bei Ermüdung nicht erklärlich, denn wenn Kurzzeithabituation zu einer Absenkung der Rate führt, muss die Deaktivierung bei Ermüdung auch zu einer Absenkung der Spontanrate führen: Da aber die Aufmerksamkeit repräsentierende Hemmung deutlich stärker ist, führt das Nachlassen der Hemmung bei Ermüdung zu einem Nettoanstieg der Rate trotz anzunehmender leichter Absenkung der Spontanrate.
3. Die Hemmung greift nicht am Lidschlagzentrum direkt, sondern hinter dem Zentrum an, vermutlich an den Motoneuronen: Dies wird durch die Rebound-Phänomene nahegelegt, durch die sprunghaft ansteigende Rate nach einer Entdeckung (siehe Abb. 26) und die blink-flurries (siehe Kap. 6.1.5.2).

Die „Zentrale Hemmung“ wird in dieser Theorie mit dem „exekutiven System im präfrontalen Cortex“ identifiziert, die für vielerlei Hemmung (ROTH 1999, KNIGHT & GRABOWECKY 2000, PAUS 2001) und auch schon im Sakkaden-System als eine absteigende Hemmung in Anspruch genommen wird (siehe Abb.22).

Aus der Zweikomponententheorie folgen eine Reihe von Voraussagen:

1. So sollte nicht nur Zunahme von „visual load“ eine Reduktion der Lidschlagrate bewirken, sondern auch Zunahme von „cognitive load“, was durch die Abnahme im Raven-Test bei steigender Schwierigkeit belegt wird (Abb. 31). Einige Autoren haben sie auch gefunden, andere jedoch nicht (siehe Kap. 6.1.2).
2. Außerdem kann man durch die zusätzliche Auswertung der hirnstammnahen Lidschlagparameter wie Lidschlagdauer, Lidschlussgeschwindigkeit und Lidöffnungsgeschwindigkeit den hemmenden Einfluss auf die Lidschlagrate von einem aktivierenden Einfluss trennen: Liegen gleichzeitig eine Verlängerung der Lidschlagdauer und eine Abnahme der Geschwindigkeit vor, ist eine Deaktivierungs-Komponente beteiligt; ändern sich diese nicht, ist vermutlich nur eine konzentrative Hemmung aktiv erfolgt.
3. Bei sehr starker Ermüdung kurz vor dem Einschlafen (GALLEY 2002, persönliche Mitteilung) sinkt die Lidschlagrate wiederum, da vermutlich kaum noch „Zentrale Hemmung“ besteht, und nur noch die weitere Absenkung des allgemeinen Erregungsniveaus sich auf die Lidschlagrate auswirkt. Im Schlafstadium 2 finden sich weder Lidschläge noch Sakkaden.
4. Bei geschlossenen Augen steigt die Lidschlagrate jäh an, was als Wegfall der Hemmung, die ihrerseits das Bildverarbeiten der Umgebung verlangt, interpretiert wird. Lässt man jetzt einen akustisch laufenden Punkt ähnlich wie bei der visuellen Verfolgung verfolgen, erniedrigt sich die Rate. Auch hier ist jetzt ein ununterbrochener – wenn auch nicht visueller – Informationsstrom zu monitoren.
5. Einmal unterstellt die Zweikomponententheorie ist adäquat, so ist die einzige wichtige Schlussfolgerung daraus, dass die Lidschlagrate für sich keine eindeutige Interpretation

für Konstrukte wie Angst, Aufmerksamkeit, Anstrengung etc. zulässt, sondern ergänzt werden muss. Sie muss ergänzt werden durch andere Lidschlagparameter oder andere Biosignale wie EEG oder Herzrate, sofern diese deutlicher an die psychischen Konstrukte geknüpft sind. Das trifft vermutlich im Prinzip für die Geschwindigkeiten und Dauern des Lidschlags ebenfalls zu, die anscheinend jedoch überwiegend von dem Aktivierungs-Deaktivierungs-Prozess beeinflusst werden.

Eine weitere Schlussfolgerung ist, dass Aufmerksamkeit und Konzentration weitgehend durch Hemmung von Interferenz und internem Multitasking zustande kommen, Fokussierung auf ein Ziel gleichzeitiges Verfolgen vieler Ziele darstellen und somit kaum Auswirkung auf den Aktivierungs-Deaktivierungs-Prozess nehmen. Wodurch wird dieser denn psychisch moduliert? Es bietet sich an, hierin zuerst einmal die Handlungsbereitschaft zu sehen: Ist diese hoch, wie z.B. bei ängstlicher Fluchtbereitschaft, sollten auch primär Aktivierung widerspiegelnde Parameter hoch sein. Sinkt die Handlungsbereitschaft wie bei Ermüdung oder minimal wie im Schlaf, sollte Deaktivierung überwiegen. Bei Biosignalen mit hohen Spontanraten wie Lidschlagrate kann jedoch der gleichzeitige zentrale Hemmungsprozess der für die Fokussierung der Aufmerksamkeit zuständig zu sein scheint, quantitativ überwiegen.
Die Unabhängigkeit der „Zentralen Hemmung“ von dem Aktivierungs-Deaktivierungsgeschehen bedeutet auch, dass - wie für das sympathisch und parasympathische System gefordert (siehe BERNSTON et al. 1994) – verschiedene Interaktionen möglich sind; gegenläufige, synergistische und unabhängige oder wie HÖRHOLD (1998) formuliert, verschiedene Koppelungs- und Entkoppelungsformen denkbar sind. Welche realiter in welchen prototypischen Situationen vorkommen, muss untersucht werden:
Ermüdung deaktiviert nicht nur, sondern reduziert auch das hemmende Überwachungsmonitoring, wirkt also eigentlich synergistisch; nur wegen der vorher starken hemmungsbedingten Reduzierung des Lidschlags kehrt er mehr und mehr zu seiner immer noch hohen Spontanrate zurück, die jedoch einschlafnah dann auch zurückgefahren wird.
Der Wachzustand ist damit prinzipiell ein mittlerer Zustand der Handlungsbereitschaft, was dem alten Konzept der Aktivation sehr nahe kommt. Nur gibt es jetzt zusätzlich den häufig unabhängigen Prozess der Konzentration und Fokussierung. Interessant ist in diesem Zusammenhang, was in den ersten Sekunden und Minuten einer Aufgabe geschieht: Man findet meist eine durch Deaktivierung gekennzeichnete Kurzzeithabituation (siehe Abb. 29/30). Zugleich ist eine Verbesserung der Leistung zu beobachten, was wiederum mit dem nicht mehr haltbaren eindimensionalen Aktivierungskonzept kaum vereinbar ist, nach dem die Leistung an die Aktivierung gekoppelt sein sollte. Als Prozess der Beschränkung auf für die spezielle Aufgabe benötigten neuronalen Netze und Ruhigstellung der nicht benötigten Netze macht das jedoch Sinn. Deaktivierung ist hier keine Ermüdung, sondern Herunterfahren einer anfänglich überhöhten Handlungsbereitschaft.

Ob sich das Aktivierungs-Deaktivierungssystem als mit dem sympathischen System identisch erweist, und das zentrale Hemmungssystem mit dem parasympathischen gleichgesetzt werden kann, muss bezweifelt werden: Auf jeden Fall benötigen und erhalten die eher peripher wirkenden vegetativen Systeme ja absteigende Kontrolle. So kann man sich die „vagale Bremse“ von PORGES (1996) sehr gut als Instrument der zentralen exekutiven Hemmung vorstellen und die anfängliche Aktivierung als Folge einer vom Amygdalum ausgehenden sympathischen Erregung (LEDOUX 1998).

7.2 Vorschläge, Ausblick und Schlussfolgerungen für die Lidschlagforschung

Es gibt noch viele Lücken zu schließen in den großen Konzepten der Psychologie, zu denen ja auch Aufmerksamkeit und Konzentration gehören.
Der Lidschlag als Biosignal kann hierzu beitragen. Es ist sehr sinnvoll, künftig mehrere Parameter des Lidschlags zu erfassen und sich nicht auf die Lidschlagrate zu beschränken. Hier bieten sich die Lidschlagdauer und die Geschwindigkeiten von Lidschließung und Lidöffnung an. Sie müssen aber durch Standardisierung von der Amplitudenabhängigkeit befreit werden (siehe Kap. 6.1.5.5).
Speziell in der Ermüdungsforschung erscheint es unvermeidlich, die standardisierte Lidschlagdauer, Lidschlagamplitude, die standardisierte Lidschlaggeschwindigkeit und die Verzögerung der Lidöffnung als Indikatoren zu benutzen, um Warnsysteme gegen Unfälle zu entwickeln, die über *PERCLOS* hinausgehen. Die relative Unabhängigkeit der Parameter bedeutet auch, dass man vermutlich der individuellen Form des Konflikts zwischen Einschlafneigung und Wachbleiben-Wollen Rechnung tragen muss.

Weitere ungeklärte Fragen, zu der Forschung nötig wäre, ist z.B. die Existenz und Funktion von Miniblinks, also Lidschlägen mit kleinen Amplituden. Hier fragt man sich, ob es sich um unterdrückte Lidschläge handelt, was STERN et al. (1984) bezweifeln.

Weitere Unklarheiten bezüglich des Lidschlags sind:

1. Ungeklärt sind auch die Abweichungen des willkürlichen vom spontanen Lidschlag. Seine Amplitude ist größer als die des reflexiven und des spontanen Lidschlags, ohne dass man genau weiß, warum dies so ist.
2. Ebenfalls ungeklärt ist die häufig aber nicht immer anzutreffende sich nur asymptotisch annähernde Schlussphase der Lidöffnung (siehe Abb. 6a vs. 6b). Ist diese eine Folge alleiniger sympathischer Aktivierung der Mm. tarsales, und warum zieht sich dann mal ja, mal nein der M. levator palpebrae superioris aus dem Öffnungsprozess zurück?
3. Die Lidschlagforschung, vor allem im psychologischen Bereich, hat sich sehr eingeengt mit der Lidschlagrate beschäftigt und hierin ein Zeichen für mehr oder weniger Erregung vermutet, bzw. Anspannung usw.: kurz gesagt, Aktivierung im Sinne einer kontinuierlichen Wachheits- bzw. Motivationsdimension. Und das, obwohl schon STERN et al. (1984) in dem Grundsatzartikel „The endogenous eyeblink“ auf den kognitiven Aspekt des Lidschlagpunktes hingewiesen hat, dass der Lidschlag nämlich bevorzugt zu solchen Zeitpunkten stattfindet, wo die mit dem Lidschlag verbundene Wahrnehmungsunterbrechung am Wenigsten stört.
   Dennoch ist der damit verbundene Hemmungs- und Enthemmungsaspekt eines prinzipiell Kosten machenden Vorgangs nicht entsprechend gewürdigt und verstanden worden.
   Im Zweikomponenten-Modell zum Lidschlag von GALLEY (2000) hat dieser kognitive Anteil eine neue Formulierung als spezifischer Hemmungsprozess bekommen, der u.a. von der Menge eines ununterbrochen zu beachtenden Informationsstroms abhängt, die zu bewältigen ist und der weitgehend unabhängig und auch stärker als der Hirnstammprozess ist, der die Lidschlagrate als Funktion der allgemeinen Erregung moduliert, und bisher als überwiegend bestimmender Prozess angesehen wurde.
   Eine überprüfbare Voraussage aus der kognitiven Modulation der Lidschlagrate ist, dass Kinder bei der gleichen Aufgabe eine stärkere Reduktion der Lidschlagrate zeigen sollten, weil sie noch nicht genau wissen, wann der Lidschlag am wenigsten stört. Erste Messungen bestätigen diese Vermutung (GALLEY o.J.).

Auch andere Aspekte der Lidbewegung sind von den meisten Autoren außer Acht gelassen worden:

a) dass es eine Lidspalte gibt, die mehr oder weniger weit geöffnet sein kann; sie hat Ausdruckscharakter, zeigt Drohung oder Entspannung an. Sie dient als Müdigkeitszeichen, da sympathische Aktivierung durch die Müller-Muskeln (Mm. tarsales) beteiligt ist. Sie ändert sich systematisch mit der Blickrichtung; sie wird beim Abwärtsblick kleiner und beim Aufwärtsblick größer und determiniert damit weitgehend die Amplitude des Lidschlags. Dazu bleibt festzuhalten, dass nicht alle Registriersysteme, wie z.B. das EOG zur Erfassung der Lidspalte geeignet sind.
b) dass der spontane Lidschlag aus einem Lidschluss und einer Lidöffnung besteht, die nicht nur verschiedene neurophysiologische Versorgung besitzen (Facialis für den Lidschluss und Oculomotorius für die Lidöffnung), sondern einen unterschiedlichen Amplituden-Zeitgang besitzen, d.h. der Lidschluss ist von kürzerer Dauer und schnellerer Geschwindigkeit; die Lidöffnung geht zu ihrem Ende hin asymptotisch in den Endzustand über, was die Dauer der Lidöffnung verlängert und den Endpunkt zu bestimmen schwierig gestaltet. Für die Wahrnehmungsunterbrechung jedoch dürfte das irrelevant sein, weil die Pupille bereits längst wieder für den Lichteintritt geöffnet ist.
c) dass die Lidöffnung nur normalerweise zeitlich eng an den Lidschluss angekoppelt ist, dahingegen beim Einschlafen entkoppelt wird: Wir öffnen unsere Augenlider nicht mehr für den Rest der Nacht, wenn wir schlafen wollen. Diese Verzögerung zwischen Lidöffnung und Lidschluss scheint demnach ein recht spezifischer Indikator für die Einschlafneigung zu sein.

Häufig werden die Ergebnisse aus der Grundlagenforschung zum Lidschlag bei der Erstellung eines experimentellen Designs und bei der Interpretation der Ergebnisse zum Lidschlag nicht genügend beachtet. So ist heute bekannt, dass visuelle Aufgabenstellungen Einfluss auf die Lidschlagrate nehmen können, indem sie die Höhe der Lidschlagrate reduzieren können.

Auch wird oft nicht beachtet, dass Spontanraten von Selektionsunterschieden und somit von der Population abhängig sind, wodurch sich u.a. die Aussagefähigkeit der Repräsentativität der gewählten Stichprobe erklärt.
Außerdem müssen intra-u. interindividuelle Unterschiede (Persönlichkeitsunterschiede) bei den Spontanraten berücksichtigt werden, um die Ergebnisse in ihrer Spannbreite hinreichend interpretieren zu können.
Zusätzlich ist neben der Abhängigkeit der Lidschlagrate (Spontanrate) von der Persönlichkeit, Aufgabenspezifität verschiedener sensorischer Modalitäten und Populationsgröße ebenfalls die kognitive Sequenz der jeweiligen experimentellen Aufgabenstellung wichtig; denn je kürzer die kognitive Sequenz der Aufgabe ist, desto größer kann die Lidschlagrate sein.

Literaturverzeichnis

Acocella, C. M., Blumenthal, T.D. 1990. Directed attention influences of startle reflex probability. *Psycholog. Rep.* 66:275-285

Adams, R. D., Victor, M., Ropper, A.H. 1997. *Principles of neurology, 6th Edn.* New York: Mc Graw-Hill

Amadeo, M., Shagass, C. 1963. Eye movements, attention and hypnosis. *Journal of nervous and mental diseases.* 136:139-145

Anthony, B. J. 1985. *In the blink of an eye. Implications of reflex modification for information processing.* Advances in Psychophysiology 1., ed. P. K. Ackles, Jennings, J.R., Coles, P.G.. Greenwich Press.

Appel, V. H., Lawrence, T., Carron, M., Manning, B. A. 1968. Eyeblink rate: Behavioral index of threat? *Journal of Counseling Psychology.* 15:153-157

Aramideh, M., Ongerboer de Vissier, B. W., Koelman, C., Majorie, C., Holstege, G. 1997. The late blink reflex response abnormality due to lesions of the lateral tegmental field. *Brain.* 120:1685-1692

Auer, H. 1968. Der Lidschlag in Stresssituationen. Philosophische Fakultät. Dissertation an der Universität Wien.

Bacley, J., Manelis, L. 1979. Effect of awareness on an indicator of cognitive load. *Perception and Motor Skills.* 49:591-594

Bähr, Mathias, Frotscher, Michael. 2003. Duus' Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie-Funktion-Klinik. Achte Auflage, Georg Thieme Verlag.

Baldwin, M., Frost, L.L., Wood, C.D. 1954. Investigation of primate amygdala. Movements of the face and jaws. *Neurology (Minn.).* 4:586-598.

Barbato, G., Ficca, G., Beatrice, M., Casielo, M. 1995 Sep. Effects of sleep deprivation on spontaneous eyeblink rate and alpha EEG power. *Biological Psychiatry.* 38:340-341

Barbato, G., Ficca, G., Muscettola, G., Fichele, M., Beatrice, M., Rinaldi, F.. 2000 Mar. Diurnal variation in spontaneous eyeblink rate. *Psychiatric Research.* 93:145-151

Basso, M. A., Powers, A.S., Evinger, C. 1996. An explanation for reflex blink hyperexcitability in Parkinson's disease. I. Superior colliculus. *Journal of Neuroscience.* 16:7308-7317

Basso, M. A., Evinger, L. 1996. An explanation for reflex blink hyperexcitability in Parkinson disease. II Nucleus raphe magnus. *Journal of Neuroscience.* 16:7318-7330

Bauer, L. D., Goldstein, R. & Stern, J.A. 1985a. Effects of information processing demands on physiological response patterns. *Human Factors.* 29:213-234

Bauer, L. O., Strock, B.D., Goldstein, R., Stern, J.A. & Walrath, L.C. 1985b. Auditory discrimination and the eyeblink. *Psychophysiology.* 22:636-641

Baumstimler, J., Parrot, J. 1971. Stimulus generalisation and spontaneous blinking in man involved in a voluntary activity. *Journal of Experimental Psychology.* 88:95-102

Beideman, L. R., Stern, J.A. 1977. Aspects of eyeblink during simulated driving as a function of alcohol. *Human Factors.* 19:73-77

Bender, L. F., Maynard, F.M., Hastings, S.V. 1969. The blink reflex as a diagnostic procedure. *Archives of Physical Medicine.* 50:27-31

Benninghoff, A., Goerttler, K. 1980. *Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Teil 1*, ed. H. Femer, Staubesand, J.. 12. Auflage, Urban & Schwarzenberg.

Berntson, G. G., Cacioppo, J.T. et al. 1994. Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology.* 31:44-61

Bitterman, M. E., Soloway, E. 1946. The relation between frequency of blinking and effort expended in mental work. *J. Exp. Psychol.*. 36:134-136

Bitterman, M. E. 1947. Frequency of blinking in visual work. *Journal of Experimental Psychology.* 36:134-136

Blount, W. F. 1927. Studies of movements of the eyelids. Blinking. *Quarterly Journal of Experimental Psychology.* 18:111-125

Blumenthal, T. D., Berg, K. 1986. Stimulus rise time and bandwidth effects on acoustic startle amplitude and probability. *Psychophysiology.* 23:635-641

Blumenthal, T. D. 1998. Quantifying human startle response magnitude: effects of filter passband and integrator time constant on eyeblink EMG response peak and area. *Journal of Psychophysiology.* 12:159-171

Blumenthal, T. D., 2001 Prepulses reduce the pain of cutaneous electrical shocks. *Psychosomatic Medicine.* 63:275-281

Blumenthal, T. D., Melkonian, D. 2003. High resolution fragmentary decomposition - a model based method of non-stationary electrophysiological signal analysis. *Journal of Neuroscience Methods*. 131:149-159

Bodis-Wollner, L., Bucher, S.F. & Seelos, K.C. 1999. Cortical activation patterns during voluntary blinks and voluntary saccades. *Neurology.* 53:1800-1805

Boehmelt, A. H., Dawson, M.E., Vanman, E.J., Schell, A.M. 1996. Pre-stimulus modality and effects of attention on startle eyeblink modification (abstract). *Psychophysiology.* 33 (Suppl.):24

Bolino, F., DiMichele, K., Di-Cicco, L., Manna, K., Daneluzzo, E., Casacchia, M. 1994. Sensorimotor gating and habituation evoked by electro-cutaneous stimulation in schizophrenia. *Biol. Psychiatry.* 36:670-679

Bottenberg, E. H. 1972. *Emotionspsychologie (Zitat).* Lidschlagfrequenz: Indikator für emotionale Belastung? Dipomarbeit. ed. S. Ter Schüren. 1985. Ruhr-Universität Bochum

Bour, L. J., Armideh, M., Ongerboer de Visser, B.W. 2000. Neurophysiological aspects of eye and eyelid movements during blinking in humans. *Journal of Neurophysiology.* 83:166-176

Bracha, A., Zhao, L., Irwin, K., Bloedel, J.R. 2001. Intermediate cerebellum and conditioned eyeblinks. Parallel involvement in eyeblinks and tonic eyelid closure. *Exp. Brain research.* 136:41-49

Bradbury, A., Kelly, M.E., Smith, J.A., ed. 1985. *Melatonin action in the midbrain can regulate forebrain diopamine function both behaviourally and biochemically.* The Pineal Gland: Endocrine aspects. ed. G. M. Brown, Wainwright, S. D. Oxford: Pergamon Press

Bradley, M. M., Cuthbert, B.N., Lang, P.J. 1990. Startle Reflex Modification: Emotion or Attention? *Psychophysiology.* 27:513-522

Bradley, M. M., Cuthbert, B.N., Lang, P. J. 1991. Startle and Emotion: Lateral Acoustic

Probes and the Bilateral blink. *Psychophysiology.* 28:285-295

Bradley, M. M., Cuthbert, B.N., Lang, P.J. 1993. Pictures as prepulse: attention and emotion in startle modification. *Psychophysiology.* 30:541-545

Braff, D. L., Callaway, E., Geyer, M.A., Glick, I.D., Bali, L. 1978. Prestimulus effects of human startle reflex in normals and schizophrenics. *Psychophysiology.* 15:339-343

Brezinova, V., Kendell, R.E. 1977. Smooth pursuit eye movements of schizophrenics and normal people under stress. *British Journal of Psychiatry.* 130:59-63

Brookings, J. B., Wilson, G.F. & Swain, C.R. 1996. Psychophysical responses in workload during simulated air traffic control. *Biological Psychology.* 42:361-377

Brown, D. D., Chambers, R.A. 1976. Physiological aspects of visual perception I and II. *Arch. Neurol.*. 33:219-242

Butte, J. 1990. Persönliche Mitteilung über Untersuchungen mit Hypnose und Aufmerksamkeitstests in eigener verhaltenstherapeut. Praxis in Lippstadt.

Bynke, O. 1980. Facial reflex examination. *Acta Neurol. Scand.*. 62, Suppl. 76

Caffier, P. P., Ullsperger, U., Erdmann, V. 1999. Relationship between personal state ratings and eyeblink parameters recorded with contact free infrared sensor. Vortrag auf 39 th Annual Meeting of Society for psychophysiological Research, Oct. 06-10., Granada, Spain. *Psychophysiology.* 36:20

Caffier, P. P. 2001. Experimentelle Untersuchungen zur Beurteilung des spontanen Lidschlags als Ermüdungsindikator bei Registrierung mittels kontaktfreiem Infrarotsensor. Dissertation der Medizinischen Fakultät, Charité der Humboldt Universität zu Berlin.

Carmichel, L., Dearborn, W.F. 1947. *Reading and visual fatigue.* Boston: Houghton Hifflin

Carney, E. G., Hill, R.M. 1982. The nature of normal blinking patterns. *Acta ophthalmologica.* 60:427-433

Carpentier, A. 1948. The rate of blinking during prolonged visual search. *Journal of Experimental Psychology.* 38:587-591

Cegalis, J., A., Sweeny, J.H. 1979. Eye movements in schizophrenia. A qualitative analysis. *Biological Psychiatry.* 14:13-16

Clites, M. S. 1935. Certain somatic activities in relation to successful and unsuccessful problem solving. *Journal of Experimental Psychology.* 18:708-724

Cohen, B., Feldman, M. 1968. Relationship of electrical activity in the pontine reticular formation and lateral geniculate body to rapid eye movements. *J. Neuro-Physiol.*. 31:806-817

Collewijn, H., Van der Steen, J., Steinman, R.M. 1985. Human eye movements associated with blinks and prolonged eyelid closure. *Journal of Neurophysiology.* 54:11-27

Coppola, R., Wedt, H. 1988. Psychotropic drug profiles: Comparisons by topographic maps absolute power. *Pharmacoencephalography.* 18:97-104

Courts, F. A. 1940. The influence of muscular tension on the eyelid reflex. *Journal of Experimental Psychology.* 27:678

Courts, F. A. 1942. Relation between experimentally induced tension, muscular tension and memorization. *Journal of Experimental Psychology.* 30:504-511

Cramon, v. D., Zihl, J. 1976. *Die Häufigkeit von schnellen Augenbewegungen und Blinks als Aktivierungsindikator. (Manuskript).* Max Planck Institut für Psychiatrie.

Cramon, v. D. 1980. Die spontanen Lidbewegungen. Ein Spiegel psychosomatischer Aktivität. *Medizinische Psychologie.* 6:123-139

Cramon, v. D., Schuri, L. 1980. blink frequency and speech motor activity. *Neuropsychologica.* 18:603-606

Cranach, V., Schmidt, R., Vogt, H.W. 1969. Über einige Bedingungen des Zusammenhangs von Lidschlag und Blickwendung. *Psychologische Forschung.* 33:67-78

Crawford, H. 1989. *Multiple pathways to hypnotic responsiveness.* Suggestibility, theory and research, ed. P. Ghorghui, Netter, H., Eysenck, Rosenthal, R. New York: Springer Verlag

Crawford, H., Grunzelier, J. 1992. *A midstream view of the psychoneurophysiology of hypnosis. Recent research and future directions.* Hypnosis. research, development and perspectives, ed. E. Fromm, Nash, M., New York: Guilford

Crawford, H. 1994. Brain dynamics and hypnosis: Attention and disattentional processes. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis.* 52:204-232

Crosby, E. C., De Jonge, B.R. 1963. Experimental and clinical studies of the central connections and central relations of the facial nerve. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol..* 72:735-755

Csecsei, G., Nagy, B. 1978. Afferent pathways of the blink reflex. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol..* 18:389-394

Csecsei, G. 1979. Facial afferent fibers in the blink reflex of man. *Brain Research.* 161:347-350

Curio, I. 1992. Eye movements and spontaneous eyeblink rate. An international review. *Applied Psychology.* 41:293-302

Darrow, C. W. 1929a. Differences of the physiological reactions to sensory and ideational stimuli. *Psychological Bulletin.* 26:185-201

Darrow, C. W. 1929b. Electrical and circulary responses to brief sensory and ideational stimuli. *Journal of Experimental Psychology.* 12:267-300

Davson, H. 1990. The protective mechanism. blinking. *Adler´s physiology of the eye.*786-791

Dawson, M. E., Hazlett, E.A., Filion, D.L., Nuechterlein, K.H., Schell, A.M. 1993. Attention and schizophrenia: impaired modulation of the startle reflex . *Journal Abnormal Psychol..* 102:633-641.

Dawson, M. E., Schell, A.M., Swerdlow, N.P., Filon, D.L. 1997. *Cognitive and neurophysiological implications of startle modification.* Attention and orientation. Sensory and motivational processes, ed. P. J. Lang, Simons, R.F., Balaban, M.T. Hillsdale: Erlbaum.

Dawson, M., Schell, A., Boehmelt, A. 1999. *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science and clinical science.* New York: US: Cambridge University Press

De Lucia, C. A. 1968. Apparatus for recording eyeblink. *Journal of Experimental Child Psychology.* 6:427

Dengler, R., Rechl, F. & Struppler, A. 1982. Recruitment of Single Motor Units in the Human

blink Reflex. Elsevier Scientific Publishers Ireland Ltd.

Dengler, R., Rechl, F., Struppler, A. 1983. Function of early and late component of the blink reflex study of discharge behavior of single motor units. *Zeitschrift für Elektroencephalographie, Elektromyographie und verwandte Gebiete.* 14:101-105

Doane, M. G., Marshall , D. 1980. Interaction of eyelids and tears in the corneal wetting and the dynamics of the normal human eyeblink. *American Journal of Ophthalmography.* 89:507-516

Doehring, D. G. 1957. *The relation between anxiety and rate of eyeblinks in stress situations.* US Air Force School AV Medicine

Dorsch, F. H. 1982. *Psychologisches Wörterbuch, 10. Auflage.* Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber Verlag

Drew, G. C. 1951. Variations in reflex blink rate during visual motor tasks. *Quarterly Journal of Experimental Psychology.* 3:73-88

Drinkwater, B. e. a. 1968. Somatic responses and performance levels during anticipatory physical threat stress. *Perception and Motor Skills.* 27:539

Dubocovich, M. L. 1983. Melatonin is a potent modulator of dopamine release by the retina. *Nature,* 306:782-784

Duffy, E. 1962. *Activation and Behavior.* New York: Wiley.

Duffy, E. 1972. *Activation.* Handbook of Psychophysiology. ed. N. S. Greenfield, Sternbach, A. New York: Holdt, Rinehart & Winston.

Ellrich, J., Hopf, H.C. 1996. The R3 component of the blink reflex: normative data and applications in spinal lesions. *Electroencephalograph. Clin. Neurophysiol.*. 101:349-354

Ellrich, J., Brown, B. & Hopf, H.C. 1997. Pain evoked blink reflex. *Muscle Nerve.* 20:265-270

Esteban, A., Traba, A., Grandas, F. 1997. blinking and blepharospasm. A neurophysiological study. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 103:90

Esteban, A. 1999. A neurophysiological approach to brainstem reflexes. blink reflex. *Neurophysiologie Clinique.* 29:7-38

Evinger, C., Shaw, M.D., Peak, C.K., Manning, K.A., Baker, R. 1984. blinking and associated eye movements in humans, guinea pigs and rabbits. *Journal of Neurophysiolog.* 52:323-339

Fahrenberg, J., Walschenberger, P., Foerster, F., Myrtek, M., Müller, W. 1979. *Psychophysiologische Aktivierungsforschung.* München: Minerva.

Fahrenberg, J., Foerster, F., Schneider, H.J., Safian, P. 1986a. Psychophysiological assessments in a repeated measurement design extending over a one year intervall: Trends and Stability. *Biological Psychiatry.* 24:49-66

Fahrenberg, J., Foerster, F., Schneider, H.J., Müller, W., Myrtek, M. 1986b. Predictability of individual differences in activation processes in a field setting based on laboratory measures. *Psychophysiology.* 23:323-333

Fenz, W. D., Epstein, S. 1967. Gradients of psychophysical arousal of experienced and novice parachutests as a function of approaching jump. *Psychosomatic Medicine.* 29:33-51

Fenz, W. D. 1967. Specifity in somatic responses to anxiety. *Perception and Motor Skills.* 24:1183

Ferrari, E., Messina, C. 1972. blink reflexes during sleep and wakefulness in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 32:55-62

Field, B. J., Kurtz, R.M. & Stern, J.A. 1996. The endogenuous eyeblink and hypnotic susceptibility in real simulator design. *International Journal of Neuroscience.* 85:71-77

Filion, D. L., Dawson, M.E., Schell, A.M. 1998. The physiological significance of human startle eyeblink modification. A review. *Biol. Psychology.* 47:1-43

Fisher, M. A., Shahani, B.T., Young, R. 1979. Assessing segmental excitability after acute rostral lesions. The blink reflex. *Neurology.* 19:45-50

Flaten, M. A. 1993. A comparison of electromyographic and photoelectric techniques in the study of classical eyeblink conditioning and startle reflex modification. *Journal of Psychophysiology.* 7:230-237

Flaten, M. A., Blumenthal, T.D. 1996. Effects of positive and negative stimulus onset asynchronies between weak stimuli and blink eliciting stimuli. *Journal of Psychophysiology.* 10:189-197

Foerster, F. 1985. Psychophysiological response specifities. A replication over a 12 month period. *Biological Psychology.* 21:169-182

Ford, A., Lennard, J.C. 1958. Techniques for recording surface bioelectric direct currents. pp. 839, U.S. Navy Electronic Laboratory Report

Forgaty, C., Stern, J.A. 1989. Eye movements and blinks. Their relationship to higher cognitive processes. *International Journal of Psychophysiology.* 8:35-42

Fournier, L. R., Wilson, G.F., Swain, C.R. 1999. Electrophysiological, behavioral and subjective indices of workload when performing multiple tasks: Manipulations of task difficulty and training. *International Journal of Psychophysiology.* 31:129-145

Fox, J. E. 1978. Exitatory and inhibitory components of the eyeblink responses to startle evoking stimuli. Studies in the human subject. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 44:490-501

Freeman, G. L. 1938. The optimal muscular tensions for various performance. *American Journal of Psychology.* 51:146-150

Freiha, T. 1999. *Sakkadische Augenbewegungen bei cortikalen Läsionen. Vergleich von okulomotorischen Parametern bei Patienten mit cortikalen Läsionen bei Vorschulkindern, alten Menschen und einer Gruppe von Studenten.* Frankfurt am Main: Lang Verlag.

Fridlund, A., Cacioppo, J. 1986. Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology.* 23:567-589

Frohlov, M. V. 1990. *Monitoring the functional state of human operator*. Moskov: Nauka.

Fruhstorfer, H., Langanke, P., Meinzer, K., Peter, J.H., Pfaff, U. 1977. *Neurophysiological vigilance indicators and operational analysis of a train vigilance monitoring device.* Vigilance: Theory, operational performance and physiological correlates, ed. R. R. Mackie New York: Plenum Press.

Fukuda, K., Yamada, F., Tada, H. 1983. A review of psychological studies about spontaneous blinks using the disrete trial paradigm. *Japanese Journal of Physiological Psychology*

and Psychophysiology. 47-54

Fukuda, K. 1994. Analysis of eyeblink activity during discriminative tasks. *Perception and Motor Skills.* 79:1599-1608

Gabarsek, V., Sabel. 1982. L'incongruence oculaire physiologique chez l'homme. *Review of EEG and Neurophysiology.* 22:44-53

Galley, N. 1989. Saccadic eye movement velocity as an indicator of (de)activation. A review and some speculations. *Journal of Physiology*. 3:229-244

Galley, N. 1990. Von Augenblick zu Augenblick. Eine experimentelle Psychologie der sakkadischen Augenbewegungen. Habilitationsschrift an der Philosophischen Fakultät der Universität zu Köln.

Galley, N. 1993a. The evaluation of the electrookulogram as a psychophysical measuring instrument in the driver study of driver behaviour. *Ergonomics.* 36:1063-1070

Galley, N. 1993b. *Augenbewegungen, Antizipation und Leistung. Auf dem Wege zu einem neuropsychologischen Modell der Konzentration.* Aufmerksamkeit und Energetisierung. Facetten von Konzentration und Leistung. ed. J. Beckmann, Hahn, E., Strang, H. Göttingen: Hogrefe.

Galley, N., Andres, G. 1996. *Saccadic eye movements and blinks during long term driving on the autobahn with minimal alcohol ingestion.* Vision in vehicles V., ed. A. Gale, Brown, I. D., Haslegrave, C. M., Taylor, S. P.. Amsterdam: Elsevier.

Galley, N., Galley, L. 1998. Mental fatigue: An inquiry using saccadic and blink parameters. *Journal of Psychophysiology.* 12:101

Galley, N., Andres, G. & Reiter, E. 1998. Driver fatigue as identified by saccadic and blink indicators. Unveröffentlichtes Manuskript. Psychologisches Institut der Universität zu Köln.

Galley, N. 1998. An enquiry into the relationship between activation and performance using saccadic eye movement parameters. *Ergonomics.* 40:698-720

Galley, N. 2000. Persönliche Mitteilung.

Galley, N. 2001. *Physiologische Grundlagen, Messmethoden und Indikatorfunktion der okulomotorischen Aktivität, Band 4.* Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C. Theorie und Forschung, Serie I. Biologische Psychologie., ed. F. Rösler Seattle: Hogrefe Verlag für Psychologie.

Galley, N. 2002. Persönliche Mitteilung.

Galley, N., Churan, J. 2002. *Ermüdung des Fahrers aus der Sicht des zukünftigen Fahrzeugs.* Der sichere Fahrer. Ein Mythos. Erreichtes und Strittiges auf dem Gebiet der Verkehrssicherheit, ed. J. Kubitzki Köln: TÜV-Verlag

Galley, N. 2003. Persönliche Mitteilung.

Galley, N., Schleicher, R., Galley, L. 2003a. *Blink parameter as indicators of driver`s sleepiness-possibilities and limitations.* Vision in Vehicles X, ed. A. E. Gale in press.

Galley, N. 2004. Persönliche Mitteilung

Galley, N., Churan, J. 2005a in press. *Neuropsychologische Grundlagen der Fahrerwahrnehmung und -handlung.* Enzyklopädie der Psychologie. Verkehrspsychologie, ed. Krüger Göttingen: Hogrefe

Galley, N. 2005 Persönliche Mitteilung

Galley, N. o. J. Blicke und Lidschläge als Indikatoren psychischer Vorgänge in der Medienpsychologie. (Manuskript).

Gangdiglio, G., Fra.C. 1967. Further observation on facial reflexes. *Journal of Neurological Sciences.* 5

Garcia-Rill, E., Skinner, R.D. 1991. *Modulation of rhythmic functions by the brainstem.* Neurobiological basis of human locomotion, ed. M. Shimamura Tokyo: Japan Scientific Societies Press.

Geyer, M. A., Swerdlow, N. R. Caine, S. B. & Lipska, B. K. 1994. Neural circuit interactions in the prepulse inhibition model of gating deficits in schizophrenia. *Bibliotheca Ophtamologica.* 5:36

Gille, H. G., Otto, E., Ullsperger. 1977. Aktivierungsabhängigkeit, Anforderungsspezifität und Zeitverhalten physiologischer und psychologischer Variablen bei gestuften Leistungsanforderungen im Rahmen des Konzentrationsleistungstests. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.* 185

Givner, L., Jaffe, N. 1949. Myokymia of the eyelids. *Am. J. Ophthalmol.*. 32:51-55

Gnadt, J. W., Lu, S.M., Breznen, B., Basso, M.A., Henriques, V.M., Evinger, C. 1997. Influence of the superior colliculus on the primate blink reflex. *Experimental Brain Research.* 116:389-398

Gogon, P. 1970. The startle and orienting reactions in man. *Brain Research.* 18:117-135

Goldstein, R. et al. 1985. Blink activity in a discrimination task as a function of stimulus modality and schedule presentation. *Psychophysiology.* 22:1-10

Goldstein, R., Bauer, L.O., Stern, J.A. 1992. Effects of task difficulty and interstimulus intervalon blink parameters. *International Journal of Psychophysiology.* 13:111-117

Gordon, G. 1951. Observations upon movements of the eyelids. *British Journal of Ophthalmology,* 35:339

Gottlieb, G. L., Agarwal, G.C. 1970. Filtering of electromyographic signals. *American Journal of Physical Medicine.* 49:142-146

Graham, F. K., Putnam, L.E., Leavit, L.A. 1975. Lead stimulation effects on human cardiac orienting and blink reflexes. *Journal of Experimental Psychology, Human Perception and Performance.* 104:161-169

Graham, F. K. 1979. *Distinguishing among orienting, defence and startle reflexes.* The orienting reflex in humans, ed. H. D. Kimmel, Van Olst, E. H., Orlebeke, J. F. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum

Graham, F. K. 1992. *Attention: The heartbeat, the blink and the brain.* Attention and information processing in infants and adults. Perspectives from human and animal research, ed. B. A. Campbell, Hayne, H., Richardson, R., Hillsdale: Erlbaum

Gregory, R. L. 1952. Variations in blink rate during nonvisual tasks. *Quarterly Journal of Experimental Psychology.* 4:165-169

Gruart, A., Delgado-Garcia, J.M. 1994. Discharge of identified deep cerebellar nuclei neurons related to eyeblinks in the alert cat. *Neuroscience.* 61:665-681

Haberich, F. J., Fischer, M.H. 1958. Die Bedeutung des Lidschlags für das Sehen beim Umherblicken. *Pflügers Archiv.* 267:626-635

Haider, E., Rohmert, W. 1976. Blink frequency dring four hours of simulated truck driving.

European Journal of Applied Psychology. 33:137-147

Haider, E., Rohmert, W., Bopp, W. 1983. Emotionale und informatorische Beanspruchungen in einer Fernsehregie. *Zeitschrift für Arbeitswissenschaft.* 37:158-162

Haines, J. D. 1980. *Eye movements recording using optoelectronic devices.* Techniques in Psychophysiology, ed. I. Martin, Venables, P.H., Chicester: Wiley.

Hall, R. D. 1945a. Communications. The origin and purposes of blinking. *British Journal of Ophthalmology.* 29:445-472

Hall, R. D. 1945b. Some observations on the acts of closing and opening the eyes. *British Journal of Ophthalmology.* 20:257-295

Hall, R. D., Hicks, B.L. 1973. Two somatic eyelid reflexes in the albino rat. *Physiology and Behavior.* 11:167-176

Hamm, A. D., Cuthbert, B.N., Globisch, J., Vaitl, D. 1997. Fear and the startle reflex: blink modulation and automatic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology.* 34:97-107

Hare, R., Wood, K., Britain, S., Shadman, J. 1970. Autonomic response to affective visual stimulation. *Psychophysiology.* 7:408-417

Hargutt, V. 2003. *Das Lidschlussverhalten als Indikator für Aufmerksamkeits- und Müdigkeitsprozesse bei Arbeitshandlungen.* Düsseldorf: VDI Verlag.

Hart, W. M. 1992. *The eyelids.* Adler's physiology of the eye: Clinical application, 9th edition, ed. W. M. Hart St. Louis: C.V. Mosby.

Hazlett, M. et al. 1998. Prefrontal cortex glucose metabolism and startle eyeblink modification abnormalities in unmedicated schizophrenia patients. *Psychophysiology.* 35:186-198

Häkkänen, H., Summata, H., Partinen, M., Tilhoven, M., Silva, J. 1999. Blink duration as an indicator of driver sleepiness in professional bus drivers. *Sleep.* 22, 6

Henkes, H. E., Dernier van Desgon, J., Vanmarle, G.W., Schreinemachers, M.W. 1968. Electrooculography. A semiautomatic procedure. *British Journal of Ophthalmology.* 52:122-126

Hesslow, G. 1994. Correspondence between climbing fibre input and motor output in eyeblink-related areas in cat cerebellar cortex. *Journal of Physiology.* 476:229-244

Hiraoka, M., Shinamura, M. 1977. Neural mechanism of blinking reflex in cats. *Brain Research.* 123:265-275

Hoffman, A. C. 1946. Eye movements during prolonged visual reading. *Journal of Experimental Psychology.* 36:95-118

Hofman, H. S., Ison, J.R. 1980. Reflex modification in the domain of startle. I: Some empirical findings and their implications for how the nervous system processes sensory input. *Psychological Review.* 87:175-189

Holland, M. K., Tarlow, G. 1972. Blinking and mental load. *Psychological Reports.* 31:119-127

Holland, M., Tarlow, G. 1975. Blinking and Thinking. *Perception and Motor Skills.* 41:403-406

Holstege, G., Tan, J., van Ham, J.J., Graveland, G.H. 1986. Anatomical observation on the efferent projections to the retractor bulbi motoneuronal cell group and other pathways

possibly related to the blink reflex in the cat. *Brain Research.* 374:321-324

Horne, J. A., Reyner, L.A. 1996. Counteracting driver sleepiness: effects of napping, caffeine & placebo. *Psychophysiology.* 33,3:306-309

Hörhold, M. 1998. Die Analyse psychophysiologischer Kopplungs-Entkopplungs-Prozesse. *Psychologische Rundschau.* 49:2-9

Humphreys, M. S., Revelle, W. 1984. Personality, motivation and performance. A theory of the relationship between individual differences and information processing. *Psychological Review.* 91:153-184

Ison, J. R., Ashkenazi, B. 1980. Effects of a warning stimulus on reflex elicitation and reflex inhibition. *Psychophysiology.* 17

Jackson, D. N., Bloomberg, R. 1958. Anxiety. Unitas or Multiplex? *Journal of Consulting Psychology.* 22:1

Jones, B. E., Beaudet, A. 1987. Distribution of acetylcholine and catecholamine neurons in the cat brainstem: a choline acetyltransferase and tyrosine hydroxylase immunohistochemical study. *J. Comp. Neurol.*. 261:15-32

Jong, P. J., Merckelbach, H. 1990. Blink frequency, Rehearsal Activity and Sympathetic Arousal. *Internal Journal of Neuroscience.* 51:89-94

Joyce, J. N., Montero, E., Van Martesfield. 1984. Dopamine-related behaviors: Characteristics of modulation by estrogen. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior.* 21:791-800

Kaluza, N., Meinold, P. 1984. *Verhaltenspolygraphie bei zwei gesunden Kindern.* Konstanz: Unveröffentliche Diplomarbeit an der Universität Konstanz

Kaneko, K., Sakamoto, K. 1999. Evaluation of three types of blinks with the use of the electrooculogram and the electromyogram. *Perc. Mot. Skills.* 88:1037-1052

Karlin, R. A. 1979. Hypnotizability and Attention. *Journal of Abnormal Psychology.* 88:92-95

Karson, C. N., Staub, R.A., Kleiman, J.E., Wyatt, R.J. 1981a. Blink rates and receptor supersensitivity. *Neuropharmacology.* 20:91-93

Karson, C. N., Freed, W. J., Kleinman, J.E.,Bigalow, L.B., Wyatt, R.J. 1981b. Neuroleptics decrease blinking in schizophrenic subjects. *Biological Psychiatry.* 16:679-682

Karson, C. N., Staub, R.A., Kleinman, J.E., Wyatt, R.J. 1981c. Drug effect on blink rate in rhesus monkeys: Preliminary studies. *Biological Psychiatry.* 16:249-254

Karson, C. N. 1983. Spontaneous eyeblink rates and dopaminergic systems. *Brain.* 106:643-653

Karson, C. N., Kleinman, J.E., Berman, K.F., Phelps, B.H., Wise, C.D., Lynn, E., De Lise, N., Jente, P.V. 1983. An inverse correlation between spontaneous eyeblink rate and platelet monoaminooxidase activity. *British Journal of Psychiatry.* 142:43-46

Karson, C. N., Goldberg, T.E., Coppola, R. 1988a. Reliminary studies of alpha rhyth and neuropsychological impairment in schizophrenics. *Schizophrenic Research.* 18:97-104

Karson, C. N., Coppola, R., Daniel, D.G. 1988b. Alpha frequency in schizophrenics: An association with enlarged cerebral ventricles. *American Journal of Psychiatry.* 145:861-869

Karson, C. N. 1989. Blinking. *Bulletin de la Societe Belge D'Ophthalmologie.* 237:443-457

Karson, C. N., Dykman, R.A., Paige, S.R. 1990. Blink rate in schizophrenia. *Schizophrenic Bulletin.* 16:334-354

Kennard, D. W., Symth, G.L. 1963. Interaction of mechanisms causing eye and eyelid movements. *Nature.* 197:50-52

Kennard, D. W., Glaser, G.H. 1964. An analysis of eyelid movements. *Journal of nervous and mental disease.* 139:31-48

Kilp, H., Brall, B., Sigrist, G., Brunner,H. 1983. Messung der Lidschlagfrequenz mit einem Infrarot-Detektorsystem und ihre Beeinflussung durch optische Faktoren und Pharmaka. *Fortschritte der Ophthalmologie.* 80:210-212

Kimble, G. A., Mann, L.I., Pufort, R.H. 1955. Classical and instrumental eyelid conditioning. *Journal of Experimental Psychology.* 49

Kimura, J. 1973. *The blink reflexes as a test for brain stem and higher nervous system function.* New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology. Band 3., ed. J. E. Desmedt Basel: Karger Verlag.

King, D. C., Michels, K.M. 1957. Muscular tension and the human eyeblink rate. *Journal of Experimental Psychology.* 53:113-116

Klein, C., Andresen, B., Thom, E.,. 1993. Blinking, alpha brain waves and smoking in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavia.* 87:172-178

Knight, R. T., Grabowecky, M. 2000. *Prefrontal cortex, time and consciousness.* The new cognitive neurosciences., ed. M. S. Gazzaniga Cambridge, Mass.: MIT Press.

Koch, M., Bubser, M. 1994. Effects of 6-ODHA lesions of the medial prefrontal cortex on sensorimotor gating in rats. Possible relevance to schizophrenia. *Behavioral Pharmacology.* 5:35

Kohmskaya, E., Efimova. 1985. Eye movements as an indicator of the functional state of the brain. *Fiziologiva Cheloveko.* 11:235-240

Kolb, B., Whishaw, I.Q. 1993. *Neuropsychologie.* Heidelberg: Spektrum Verlag

Kossev, A., Dengler, R., Struppler, A. 1983. Quantitative assessment of the blink reflex in normal physiological side to side differences and frequency dependence. *Electromyography and Clinical Neurophysiology.* 23:501-511

Krivohlavy, J., Kodet, V., Cizek, P. 1969. Visual differences and fatigue during the noon shift. *Ergonomics.* 12:735

Kugelberg, E. 1952. Facial reflexes. *Brain.* 75

Lacey, J. I. 1967. *Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory.* Psychological stress: Issues in research, ed. R. Appley New York: Appleton: Century Crofts.

Lagerlund , T. D., Sharbrough, F.W. 1989. Computer simulation of the generation of the electroencephalogram. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol..* 72:31-40

Lang, P. J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. 1990. Emotion, attention and the startle reflex. *Psychological Review.* 97:377-395

Lang, P. J., Bradley, M.M., Cuthbert, B.N. 1995. *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings.* The center for research in

psychophysiology, ed. F. Gainsville University of Florida.

Larrson, L. E. 1960. Correlation between the physiological significance of stimuli and the magnitude of the startle blink and evoked EEG-potentials in man. *Acta Physiologica Scandinavia.* 48:267-294

Lavie, P. 1991. *The 24-hour sleep propensity fuction (SPF): Practical and theoretical implications.* Sleep, sleepiness and performance, ed. T. E. Monk Chicester: Wiley.

Lawson, R. W. 1950. Blinking and Sleep. *Nature.* 165:81-82

LeDoux, J. 1998. *Im Netz der Gefühle.* München: Carl Hanser.

Leigh, R. J., Zee, D.S. 1983. *The neurology of Eye Movements.* Philadelphia: F.A. Davis.

Leigh, R. J., Zee, D.S. 1999. *The neurology of Eye Movements.* New York: Oxford University Press.

Lesner, S. W., Hardick, E.J. 1982. An investigation of spontaneous eyeblinks during lipreading. *Journal of Speech and Hearing Research.* 25:517-520

Lindquist, C., Matenson, A. 1970. Mechanisms involved in the cat's blink reflex. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavia.* 80:149-159

Lindsay, S., Kuritz, R.M., Stern, J.A. 1993. Hypnotic susceptibility and the endogenous eyeblink. A brief communication. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis.* 41:92-96

Lipska, Weinberger. 1994. Neurodevelopmental models of shizophrenia involving corticulary modulated dopamine function. *Behavioural Pharmacology.* 5:36

Loeffler, J. D., Siatt, B., Hoyt, W.F. 1966. Motor abnormalities of the eyelids in Parkinson's disease. *Acta Ophthalmologica.* 76:178-185

Longo, A. A., Poll, R.E. 1962. An appraisal of physiological stress. *Aerospace Medicine.* 33:111

Lorens, S. A., Darrow, C.W. 1962. Eye movements, EEG, GSR, and EKG during mental multiflication. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 14:739-746

Lovaas, I. O. 1960. The relationship of induced muscular tension, tension level and manifest anxiety in learning. *Journal of Experimental Psychology.* 59:145

Lukiesh, M., Moss, F.K. 1937. The eyelid reflex as a criterion of ocular fatigue. *Journal of Experimental Psychology.* 20:589

Lukiesh, M. 1943. Some comments on Dr. Tinker's review of reading as a visual task. *Journal of Applied Psychology.* 27:360-362

Lukiesh, M. 1946. Comments on criteria of ease of reading. *Journal of Experimental Psychology.* 36:180-181

Lukiesh, M. 1947. Reading and the rate of blinking. *Journal of Experimental Psychology.* 37:266-288

Mac Lean, W., Vanderbilt, U., Peabody, G. 1985. Blink rate and stereotyped behavior. Evidence for dopamine involvement. *Biological Psychiatry.* 20:1321-1325

Magladery, J. W., Teasdall, R.D. 1961. Corneal reflexes. An electromyographic study in man. *Archives of Neurology.* 5:269-274

Maierhofer, M. 1982. *Aktivierung als Indikator psychophysischer Müdigkeit.* Wien: Universitätsbibliothek Wien.

Malin, J. P., Stötzel, R., Fritschler, J. 1980. Habituation des menschlichen orbicularis oculi Reflexes. *Electromyography and Clinical Neurophysiology.* 11:111-118

Malin, J. P. 1982a. The human orbicularis oculi reflex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 22:45-53

Malin, J. P. 1982b. The optically evoked orbicularis oculi reflex: Method, normal value, habituation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 13:101-107

Malmo, R.B. 1959. Activation: A neuropsychological dimension. *Psychological Review.* 66:367-386

Manning, K. A., Evinger, C. 1986. Different forms of blinks and their two stage control. *Experimental Brain Research.* 64:579-588

Manzer, C. W. 1927. An experimental investigation of rest pauses. *Archives Psychology.* 90:1-84

Martin, I. 1958. Blink rate and muscular tension. *Journal of Mental Science.* 104:123

Mc Cormick, D. A., Thompson, R.F. 1984. Cerebellum essential involvement in the classically conditioned eyelid response. *Science.* 223:296-299

McEwen, W. K., Goodner, E.K. 1969. *Secretion of tears and blinking.* The eye, ed. Dawson New York: Academic Press

Mecacci, L., Pasquali, E. 1980. Eyeblink evoked potentials and visual attention. *Perception and Motor Skills.* 51:891-895

Meincke, U., Topper, R. & Hoff, P. 1999. An electrically elicited blink reflex in patients with schizophrenia. A threshold study of different reflex components. *Neuropsychobiology.* 39, 2:76-80

Meincke, U., Toepper, R., Hoff, P. 2000. Influence of stimulus control on the excitability of the electrical elicited blink reflex in patients with schizophrenia. *Biological Psychiatry.* 47:43-50

Melita, A., Trontelj, J.V. 1978. Reflex arc of the first component of the human blink reflex. A single motoneurone study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 41:538-547

Metaliss, S. A., Hess, E.H. 1980. Psychophysical Index. Attention to pictures. *Perception and Motor Skills.* 51:891-895

Meyer, D. R., Bahrick, H.P., Fitts, P.M. 1953. Incentive, anxiety and the human blink rate. *Journal of Experimental Psychology.* 45:3

Meyer, D. R. 1953. On the interaction of simultaneous responses. *Psychological Bulletin.* 50:204-230

Monster, A. W., Chan, G.E., O'Connor, S. 1978. Long term trends in human eyeblink rate. *Biotelemetry and Patient Monitoring.* 5:206

Morgan, C. A., Grillon, C., Southwick, S.M., Davis, M., Charney, D.S. 1995. Fear potentiated startle in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry.* 38:378-385

Morikawa, J., Goto,K., Sai, H., Isumi, H., Miyoshi, K,. Misuta, R. 1983. Development of responses by facial expressions and eye movements in neonates and young infants. *Brain.* 5:278-285

Morris, T., Miller, J.C. 1996. Electrooculographic and performance indices of fatigue during simulated flight. *Biol. Psychol.*. 42:343-360

Moses, R. A. 1975. *The eyelids.* Adler´s Physiology of the Eye: Clinical Application, ed. R. A. Moses St. Louis: C.V. Morby.

Mueser, K. T., Dysken, M.v:, Sussman, S., Lyons, J.S., Davis, J.M. 1984. Development of tolerance neuroleptic induced increases in blink rate. *Biological Psychiatry.* 19:617-621

Mukuno, K., Aoki, S., Ishikawa, S. Tachibana, S., Harada, H., Hozumi, G., Saito, E. 1983. Three types of blink reflex evoked by supraorbital nerve, light flash and corneal stimulations. *Japanese Journal of Ophthalmology.* 27:261-270

Myrtek, M. 1983. *Typ-A-Verhalten. Untersuchungen und Literaturanalysen unter besonderer Berücksichtigung der psychophysiologischen Grundlagen.* München: Minerva Verlag

Nasher, C. M., Collum, MC. J. 1985. The organization of human postural movements: A formal basis and experimental synthesis. *Behavioral and Brain Sciences.* 8:135-172

Neidermeyer, E., Da Silva. 1982. *Electroencephalography- basic principles, clinical application and related fields.* Baltimore: Urban & Schwarzenberg.

Neubert, H. 2001. *Vergleichende Zeitreihenanalyse des Lidschlags. Dissertation der Universität zu Köln.*

O'Regan, J., Deubel, H., Clark, J., Rensink, R.A.. 2000. Pictures changes during blinks. Looking without seeing and see without looking. *Visual Cognition.* 7:191-211

Ohira, H. 1996. Eyeblink activity in a word naming task as a function of semantic priming and cognitive load. *Percept. Motor Skills.* 82:835-842

Olichney, J., Pratt, H. & Starr, A. 1993. Blinking in patients with memory disorders during short term memory tasks. *International Journal of Neuroscience.* 70:169-180

Oliver, L. C. 1952. The supranuclear arc of the corneal reflex. *Acta Psychiatrica Scandinavia.* 27:329-333

Ongerboer De Visser, B.W., Melchese, P.D., Megens, P.H. 1977. Corneal reflex latency in trigeminal nerve lesions. *Neurology.* 27:1154-1167

Ongerboer De Visser, B. W., Kuypers, H.G. 1978. Late blink reflex changes in lateral medullary lesions. *Brain.* 101:285-294

Ongerboer De Visser, B. W. 1980. The Corneal reflex. Electrophysiological data in man. *Progress in Neurobiology.* 15:71-83

Orchard, L., Stern, J.A. 1991. Blinks as an index of cognitive activity during reading. *Integrative Physiological and Behavioral Science.* 26:108-116

Orden, K. F., Tzyy, P.J., Scott, M. 2000. Combined eye activity measures estimate changes in sustained visual task performance. *Biological Psychology.* 52:221-240

Oster, P. H., Stern, J.A. 1980. *Measurement of eye movement electrooculography.* Techniques in Psychophysiology, ed. E. Martin, Venables, P.H., Chicester: Wiley.

Overend. 1896. Without Title. *Lancet* 1:619

Overton, D. A., Shagass, C. 1969. Distribution of eye movement and eyeblink potentials over the scalp. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 27:546

Öhman, A., Esteves, F., Parra, C., Soares, J., Hugdahl, H. 1988. Brain lateralization and preattentive elicitation of conditioned skin conductance responses (Abstract). *Psychophysiology.* 25:473

Patrick, C. J., Bradley, M.M., Lang, P.J. 1993. Emotion in the criminal psychopath startle reflex modification. *J. Abn. Psychol.*. 102:82-92

Patrick, C. J. 1998. Emotion and temperament in psychopathy. www.sscp.psych.ndsu.nodak.edu/patrick.html.

Paus, T. 2001. Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nature Review Neuroscienc.e* 2:417-424

Peak. 1931. Modification of the lid reflex by voluntary induced sets. *Psychol. Monogr.*. 42:68

Pearce, J., Aziz, H., Galllagher, J.C. 1968. Primitive reflex activity in primary and symptomatic parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*. 31:501-508

Peterson, J., Allison, L.W. 1931. Control of eyeblink mechanism. *Journal of Experimental Psychology.* 14:144-154

Pfaff, U., Fruhstorfer, H., Peter, J.H. 1976. Changes in eyeblink duration and frequency during car driving. *Pfügers Archiv.* 363:R.21

Pfeiffer, W. 1992. Der Lidschlagartefakt im vertikalen Electrookulogramm. Unveröffentlichte Diplomarbeit der Universität zu Köln, Psychologisches Institut.

Pierrot-Deseilligny, C. 1991. Cortical control of saccades in man. *Acta Neurologica Belgica.* 91:63-79

Piroth, H. G., Arnhold, T. 1990. *Psychophysiologische Messungen bei taktilen Sprachidentifikations- und Diskriminationstests.* Sprachwissenschaft und Psycholinguistik, ed. G. Kegel, Arnhold, T., Dahlmeier, K., Schmidt, G., Tischer, B., Opladen: Westdeutscher Verlag.

Platzer, W., Kahle, W. & Leonhard, H. 1999. Dtv-Atlas der Anatomie, Teil 1. dtv

Ponder, E., Kennedy, W.P. 1927. On the act of blinking. *Quarterly Journal of Experimental Physiology.* 18:89-110

Porges, S. W. 1995. Cardiac Vagal Tone: A Physiological Index of Stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 19:225-233

Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J.A., Portales, A.L., Greenspan, S.I. 1996. Infant regulation of the vagal "brake" predicts child behavior problems: A psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology.* 29:697-712

Porges, S. W. 1997. Emotion an evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 807:62-77

Poulton, E. C., Gregory, R.L. 1952. Blinking during visual tracking. *Quarterly Journal of Experimental Psychology.* 3:57-65

Powers, J. M. 1985. Blepharospasm due to unilateral diencephalon infarction. *Neurology.* 35:283-284

Psychrembel. 1986. *Klinisches Wörterbuch*, ed. C. Zink Berlin, New York: De Gruyter Verlag, 255. Auflage.

Putnam, L. E. 1990. *Great expectations: Anticipatory responses of the heart and the brain.* Event related brain potentials: Basic issues and applications, ed. J. W. Rohrbaugh, Parasuraman, R., Johnson, R., New York: Oxford University Press.

Putnam, L. E., Roth, W.T. 1990a. Effects of stimulus repetition, duration, and rise time on startle blink and automatically elicited P300. *Psychophysiology.* 27:275-297

Raffaele, R., et al. 1986. Influences on blink reflex induced by TA afferents in human subjects. *European Neurology.* 25:373-380

Records, R. E. 1979. *Eyebrow and eyelids.* Physiology of the human eye and visual system, ed. R. E. Records Hagerstown: Hager & Row.

Reichel, G., Roder, H. 1983. Electroneurophysiologic brain stem diagnosis. Electromyography and electroneurography in the area of the cranal nerves and trigeminofacial reflexes. *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie.* 29:44-48

Reinbold, H. 1998. *Psychogenicum. Taschenbuch mit Themen aus der Psychiatrie. Biochemie der Psychopharmaka, Differenzierter Umgang mit Neuroleptika.* Dortmund: PsychoGen Verlag Dortmund.

Richter, P., Wagner, T., Heger, R. & Weise, G. 1998. Psychophysiological analysis of mental load during driving on rural roads- a quasi experimental field study. *Ergonomics.* 41, 5:593-609

Riggs, L. A., Volkmann, F.C. & Moore, R.K. 1981. Suppression of the blackout due to blinks. *Vision Research.* 21:1075- 1079

Rihl, J. 1926. *Die Frequenz des Herzschlags.* Handbuch der normalen und pathologischen Psychologie, ed. A. Bethe, von Bergmann, G., Embdon, Ellinger, A.,

Rimpel, J., Geyer, D., Hopf, H.C. 1982. Changes in the blink responses to combined trigeminal, acoustic and visual repetitive stimulation studied in the human subject. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 54:552-560

Robbins, T. W. 1997. Arousal systems and attention processes. *Biological Psychology.* 45:57-71

Robinson, T. W., Johnson, E.O. 1965. Eye movement artifact as an example of volume conduction. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 565-567

Rosati, G., De Bastiani, P., Graniere, E., Agnetti, V. 1978. Voluntary lid closing inability. *Arch. Psych. Nervenkrankheiten.* 226:11-17

Roth, G. 1999. Entstehung und Funktion von Bewußtsein. *Deutsches Ärzteblatt.* 96 (Heft 30):C-1432-1436

Rushworth, G. 1962. Observation on blink reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 25:93-108

Sandyk, R. 1990. The significance of eyeblink rate in parkinsonism: a hypothesis. *International Journal of Neuroscience.* 51:99-103

Sanes, J. M., Ison, J.R. 1983. Habituation and sensitization of components of the human eyeblink reflex. *Behavioral Neuroscience.* 97:833-836

Säring, W., V. Cramon, D. 1981. Der optische Blinkreflex. Stimulusabhängigkeit, Auslösbarkeit und Habituation. *Z. EEG-EMG.* 12:185-189

Schmidt, R. F., Thews, T. 1983. *Einführung in die Physiologie des Menschen.* Berlin: Springer Verlag

Schmidtke, K., Büttner-Ennever, J. 1992. Nervous control of eyelid function. A review of clinical, experimental and pathological data. *Brain.* 115:227-247

Schuette, M., Schwier, W., Suczak, H. 1986. Informatorische Belastungen und

Beanspruchungen bei einer simulierten Schiffsführungsaufgabe. *Zeitschrift für Arbeitswissenschaft.* 39:39-48

Schuler, V. 1984. *Parameter der Aktivierung bei Alkoholabhängigen. (Eine Untersuchung in verschiedenen experimentell erzeugten Belastungssituationen).* Insbruck: Universitätsbibliothek Insbruck.

Scudder, L. A. 1988. A new local feedback model of the saccadic burst generator. *Journal of Neurophysiology.* 59:1453- 1475

Shahani, B. T., Young, R.R. 1973. *Blink reflexes in orbicularis oculi.* New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Band III, ed. E. Desmedt Basel: Karger Verlag

Shakel, B. 1960. Pilot study in electro-oculography. *British Journal of Ophthalmology.* 44:89-113

Shakel, B. 1967. *Eye movement recording by electrooculography.* A manual of psychophysiological methods, ed. P. Venables, Martin, I., Amsterdam: North Holland Publishers.

Sheehan, D., Donavan, P. & Mac Leod, C. 1988. Strategy manipulation and the Stroop effect in hypnosis. *Journal of Abnormal Psychology.* 97:455-460

Shibutani, H., Sakata, H., Hyvärinen. 1984. Saccade and blinking evoked by microstimulation of the posterior pariental association cortex of the monkey. *Experimental Brain Research.* 55:1-8

Sidowski, J. B., Nuthman, C. 1961. Induced muscular tension, incentive, and blink rate in a verbal learning task. *Journal of Experimental Psychology.* 60:295

Silverstein, L. D., Graham, F.K. 1978. Eyeblink electrode for recording from orbicularis oculi. *Psychophysiology.* 15:377-379

Silverstein, L. D., Graham, F.K., Bohlin, G. 1981. Selective attention effects on the reflex blink. *Psychophysiology.* 18:240-248

Sirevaag, E., Stern, J.A., Oster, P.J., Walrath, I. 1981. *The relationship of the eyeblink to aspects of performance. Technical Report (U.S. Department of the Interior, Bureau of Mines Contract).* St. Louis: Washington University.

Sirevaag, E., Kramer, A., de Jong, R. & Mecklinger, A. 1988. A psychophysiological analysis of multi task processing demands. *Psychophysiology.* 25:482

Sirevaag, E. J., Kramer, A,F., Wickens, C.D., Reisweber, M., Strayer, D.L., Grenell, J.F. 1993. Assessment of pilot performance and mental workload in rotary wing aircraft. *Ergonomics.* 36:1121-1140

Sirevaag, E. J., Stern, J.A. 2000. *Ocular measures of fatigue and cognitive factors.* Engineering psychophysiology: Issues and applications, ed. R. W. Backs, Boucsein, W. Mawah: Lawrence Erlbaum Associates.

Slosarska, M. 1983. A characteristic of some physiological processes in patients with depression of various etiology. *Psychiatria Polska.* XVII

Small, J. G., Milstein, V., Shapley, P.H., Klapper, M., Small, I.F. 1984. Electroencephalic findings in relation to diagnostic constructs in psychiatry. *Biological Psychiatry.* 19:471-487

Snow, B. J., Frith, R.W. 1989. The relationship of eyelid movement to the blink reflex. *J. Neurol. Sci.*. 91:179-189

Sokolov, E. N. 1969. *The modelling properties of the nervous system.* A Handbook of Contemporary Soviet Psychology, ed. M. Cole New York: Basic Books.

Soliven, B., Meer, J., Unclini, A., Petajan, J., Lovelace, R. 1988. Physiologic and anatomic basis for contralateral R1 in blink reflex. *Muscle Nerve.* 11:848-851

Sonnenberg, D. C., Cow, K.A., Hackley, S.A. 1996. Visuospatial attention effects on brainstem reflexes and cortical event related potentials. (Abstracts). *Psychophysiology.* 33 (Suppl.1):80

Söring, W., Cramon, v.D. 1981. The acoustic blink reflex. Stimulus dependance, excitability and localizing value. *Journal of Neurology.* 224:243-252

Spence, K. W., Taylor, J. 1951. Anxiety and strength of the UCS as Determiners of the amount of eyelid conditioning. *Journal of Experimental Psychology.* 42:183-188

Sprenger, A., Rottach, K. et al. 2000. Okulographische Methoden. *Klinische Neurophysiologie.* 31:199-203

Stern, J. A., Bynum, J.A. 1970. Analysis of visual search activity in skilled and novice helicopter pilots. *Aerospace Medicine.* 41:300-308

Stern, J. A., Bremer, D.A., Mc Clure, J. 1974. Blinks during reading. Effects of valium. *Psychopharmakologia.* 40:171-175

Stern, J. A., Walrath, L.C., Goldstein, R. 1984. The endogenuous eyeblink. *Psychophysiology.* 21:22-33

Stern, J. A., Skelly, J.J. 1984. *The eyeblink and workload considerations.* Proceedings of the human factors society, 28th Annual meeting Santa Monica: Human Factors Society.

Stern, J. A. 1992. *Affective and cognitive influences.* Anxiety: Recent developments in cognitive, psychophysical and health research. Series in health psychology and behavioral medicine, ed. D. G. Forgays, Sosnowski, T., Hemisphere Publishing Corporation XIV.

Stern, J. A., Boyer, D., Schroeder, D., Touchstone, M., Stoliarov, N. 1994a. *Blinks, saccades and fixation pauses during vigilance task performance.* Wahington: Federal Aviation Administration, Office of Aviation Medicine.

Stern, J. A. 1994b. Blink rate: A possible measure of fatigue. *Human Factors.* 36:285-297

Stern, J. A., Wang, L., Schroeder, D.J. 1996a. *Physiological measurement techniques. What the heart and the eye can tell us about aspects of situational awareness.* Experimental analysis and measurement of situational awareness, ed. D. J. Garland, Endsley, E., Dayton Beach: Embry-Riddle-Aeronautical University Press.

Stern, J. A., Boyer, D.J., Schroeder, D.J., Touchstone, R.M., Stoliarov, N. 1996b. *Blinks, saccades and fixation pauses during vigilance task performance. Part II. Gender and time of day.* Washington D.C.: FAA, Office of Aviation Medicine.

Stern, J. A., , Ranney, T. 1999. *Driver alertness.* Ocular measures of driver alertness: Technical conference proceedings. Washington DC: Federal Highway Administration.

Stevens, J. R. 1978. Eyeblink and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry.* 135:223-226

Stevenson, S. B., Volkman, F.C., Kelly, J.P., Riggs, L.A. 1986. Dependence of visual suppression on the amplitudes of saccades and blinks. *Vision Research.* 26:1815-1824

Strain, F. 1983. *Angst, Grundlagen und Klinik.* Berlin: Springer Verlag

Struppler, A., Dobelstein, H. 1963. Electromyographische Untersuchungen des Glabellareflexes bei verschiedenen neurologischen Störungen. *Nervenarzt.* 34:347-352

Tackmann, W., Ettlin, T., Barth, R. 1982. Blink reflexes elicited by electrical, acoustic and visual stimuli. *European Neurology.* 21:210-216

Tada, H., Zwasaki, Shoichi. 1986. Spontaneous eyeblinks elicited by vertical eye movements. *Perception and Motor Skills.* 60:191-200

Tada, H., Yamada, F. & Hariu, T. 1990. Changes of eyeblink activities during hypnotic state. *Perception and Motor Skills.* 71:832-834

Tada, H. 1991. *Mental load and spontaneous eyeblink.* Psychology of blink, ed. H. Tada, Yamada , Fukunda, K. Kyoto: Kitaouji.

Tamai, Y., Iwamoto, M., Tsujimoto, T. 1986. Pathway of the blink reflex in the brainstem of the cat: Interneurons between the trigeminal nuclei and the facial nucleus. *Brain Research.* 380:19-25

Tanaka, J., Yamaoka, H. 1993. Blink activity and task difficulty. *Percept. Mot. Skills.* 77:55-66

Tanaka, J., Yamaoka, H. 1999. Eyeblinks and psychological functions, a two process model. *Psychophysiology Molecular Recognition Special Issue.* 26:5-6

Telford, C. W., Thompson. 1933. Some factors influencing voluntary and reflex eyelid responses. *Journal of Experimental Psychology.* 16:524-539

Telford, C. W., Storlie. 1946. The relation of respiration and reflex winking rates to muscular tension during motor learning. *Journal of Experimental Psychology.* 48:512

Ter Schüren, S. 1985. *Lidschlagfrequenz: Indikator für emotionale Belastung? Diplomarbeit* Bochum: Psychologisches Institut der Ruhr-Universität Bochum.

Thompson, R. F., Spencer. 1966. Habituation: A model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review.* 73:16-43

Tinker, M. A. 1946. Validity of frequency of blinking is a criterion of readibility. *Journal of Experimental Psychology.* 36:453-460

Trontelj, M. A., Trontelj, J.V. 1978. Reflex arc of the first component of the human blink reflex: A single motoneuron study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 41

Tursky, B. 1974. *Recording of human eye movements.* Bioelectric recording techniques C. Receptor and Effector Processes, ed. R. F. Thompson, Patterson, M.M., New York: Academic Press.

Van Nuys, D. 1973. Meditation, attention and hypnotic susceptibility: A correlational study. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis.* 21:59-69

Van Orden, K. F., Jung, T.P., Makeig, S. 2000. Combined eye activity measures accurately estimate changes in sustained visual task performance. *Biological Psychology.* 52:221-240

Vanman, F. J., Böhmelt, A.H., Dawson, M.E, Schell, R.M. 1996. The varying time courses of attentional and affective modulation of the startle eyeblink reflex. *Psychophysiology.* 33:691-698

Veltman, J. A., Gaillard, A.W.K. 1996. Physiological indices of workload in a simulated flight task. *Biological Psychology,* 42:323-342

Verwey, W. B., Zaidel, D.M. 2000. Predicting drowsiness accidents from personal attributes, eyeblinks and ongoing visual behavior. *Personality and Individual Differences.* 28:123-142

Volkmann, F. C. et al. 1980. Eyeblinks and visual suppression. *Science.* 207:900

Volkmann, F. C. 1982. Measurement of visual suppression during opening, closing and blinking of the eyes. *Vision Research.* 22:991-996

Waldeyer, A., Mayet, A. 1986. *Anatomie des Menschen in zwei Teilen, Teil 2, Kopf, Hals, Auge, Gehirn, Ar,m Brust.* Berlin: De Gruyter Verlag.

Wallace, B., Patterson, S. 1984. Hypnotic susceptibility and performance on various attention specific cognitive tasks. *Journal of Personality and Social Psychology.* 47:175-181

Walsh, F. B., Hoyt, W.F. 1969. *The oculomotor system.* Clinical Neuroophthalmology, ed. F. Walsh, B. H., W.F. Baltimore: William & Wilkens.

Wartenberg, R. 1945. *The examination of reflexes. A simplification.* Chicago: The Year Book.

Weiner, E. A., Conception, P. 1975. Effects of attentive stimuli mode on eyeblink rate and anxiety. *Journal of Clinical Psychology.* 31:256-259

Weitzenhofer, E. 1969. Eyeblink rate and Hypnosis. Preliminary findings. *Perception and Motor Skills.* 28:671-676

Westfall, T. C., Mereu, G., Vickey, L., Perry, H., Naes, L., Yoon, K.W. 1989. *Regulation by nicotine of midbrain dopamine neurons.* Progress in Brain Research, ed. A. Nordbert, Fuxe, K., Holmstedt, B., Sudwall, A., Amsterdam: Elsevier.

Wibbenmeyer, S. et al. 1983. Elevation of visual threshold associated with eyeblink onset. *Neuroscience.* 19:279

Wierwille, W. W. 1999. *Historical perspective of slow eyelid closure: When PERCLOS?* Ocular measures of driver alertness: Technical Conference Proceedings, ed. R. J. Carroll Washington D.C.: Federal Highway Administration.

Wild, H. 1983. *Experimentelle Untersuchungen über die zeitliche Verteilung der spontanen Lidschlussereignisse (Dissertation am Psychologischen Institut der Universität Insbruck).* Insbruck: Universität Insbruck.

Willer, J. C., Lamour, J. 1977. Electrophysiological evidence for a facio-facial reflex in the facial muscles in man. *Brain Research.* 119:459-464

Wilson, G. F., Purvis, B., Skelly, J., Fullenkamp, P. & Davis, I. 1987. *Physiological data used to measure pilot workload in actual flight and simulator conditions. Proceedings of the Human Factors Society, 31st. Annual Meeting, Santa Monica.*

Wilson, G. F., Eggemeier, F.T. 1991. *Psychophysiological assessment of workload in multi-task-environments.* Multiple task performance, ed. D. L. Damos London: Taylor and Francis.

Wilson, G. F. 1993. Air to ground training missions: a psychophysiological workload analysis. *Ergonomics.* 36:1071-1087

Wilson, G. F., Fullenkamp, P. & Davis, J. 1994. Evoked potential, cardiac, blink and respirative measures of pilot workload in air to ground missions. *Aviat. Space Environ. Med.*. 65, 2:100-105

Wilson, G. F., Lambert, J. 1999. Physiological effects of varied mental workload in pilots during flight, 39 th Annual meeting of Society for Psychophysical Research, Oct. 06.-

10.10.1999, Granada, Spain. *Psychophysiology.* 36:216

Wood, J. G., Hasset, J. 1983. Eyeblinking during problem solving. The effect of problem difficulty and internally vs. externally directed attention. *Psychophysiology.* 20:18-20

Yaezawa, T., Yoshida, F. 1981. The changes of physiological and cognitive responses caused by approaching of other person. *The Japanese Journal of Psychology.* 52:166-172

Yamada, F., Miyata, Y. 1984. Changes in eyeblink frequency during the visual accumulation tasks with VDT (Visual Display Terminal), 96th Annual Meeting of Kansai Psychological Association, Osaka, Japan , Report Book.

Yamada, F., Mito, H. & Miyata,Y. 1985. Fatigue estimation with eyeblinking under VDT task, 97 th Annual meeting of Kansai Psychological Association, Nara Japan, Report book.

Yamada, F. 1988. VDT task and blink activity. 1. The effect of memory set size upon blink rate under letter search task. Annual meeting of Kansai Psychological Association, Japan, Report Book.

Yamada, F., Yamazaki, M. 1995. *Effects of Fm Biofeedback on Anxiety.* Biobehavioral Self Regulation in the Orient. Elsevier.

Yamada, F. 1998. Frontal midline theta rhythm and eyeblinking activity during a VDT task and a video game: Useful tasks for psychophysiology in ergonomics. *Ergonomics.* 41:678-688

Yolton, D. P., Yolton, R.L., Lopez, R., Bogner, B., Stevens, R., Rao, D. 1994. The effects of gender and birth control pill use on spontaneous blink rates. *Journal of American Optometric Association.* 65:763-770

Young, L. R., Sheena, D. 1975. Survey of eye movement recording methods. *Beh. Res. Meth. Instr.*. 7:397-429

Zametkin, A. J., Stevens, J.R., Pittman, R. 1979. Ontogeny of spontaneous blinking and of habituation of the blink reflex. *Annuals of Neurology.* 5:453-457

Zee, D. S., Chu, F.C., Leigh, R.J., Savino, P.J., Schatz, N.J., Rheingold, D.B., Cogan, D.G. 1983. Blink-saccade synkinesis. *Neurology.* 33:1233-1236

Zisapel, N., Egtozi, Y, Laudon, M. 1982. Inhibition of dopamine release by melatonin: regional distribution in the rat brain. *Brain Research.*161-163

Anhang

Abkürzungsverzeichnis

B/min	Lidschlag (blink) pro Minute
EEG	Elektoencephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EOG	Elektrookulogramm
OOR	Orbicularis oculi-Reflex
L/min	Lidschlag pro Minute
L/s	Lidschlag pro Sekunde
M.	Musculus (der Muskel)
Mm.	Musculi (die Muskeln)
mm	Millimeter
msek.	Millisekunden
N.	Nervus (der Nerv)
TOD	„time of day“
TOT	„time of task“
uV	Mikrovolt
zit. n.	zitiert nach

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Lidöffnungs- und Lidschlussvorgang (WILD 1983)	13
Abbildung 2	Vergleich zwischen einem durch einen Luftstoß und einem durch Licht evozierten Lidschlag beim Kaninchen (MANNING & EVINGER 1986, S. 580)	14
Abbildung 3	Zwei willkürliche Lidschläge (a, b) umgezeichnet (GORDON 1951)	15
Abbildung 4	Unwillkürlicher Lidschlag bei Wachheit (KENARD & GLASER 1964)	16
Abbildung 5	Unwillkürlicher Lidschlag mit Plateauverlängerung bei Müdigkeit (KENARD & GLASER 1964)	16
Abbildung 6a	Lidschlagartefakte im EOG im Wachzustand. (Aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY 2005)	17
Abbildung 6b	Lidschlagartefakte im ermüdeten Zustand. (Aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY 2005)	18
Abbildung 7	Lidschläge in zeitkomprimierter Darstellung. (Aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY 1986)	19
Abbildung 8	Spontane Lidschläge in stark zeitkomprimierter Darstellung. (Aus dem Experimentallabor der Universität zu Köln von GALLEY 1986)	19
Abbildung 9	Ableitschema für horizontales und vertikales EOG (YOUNG & SHEENA 1975)	21
Abbildung 10	Halbschematische Topographie, d.h., für kleine Winkel, der 6 äußeren Augenmuskeln. (GALLEY 1990)	22
Abbildung 11	Habituierung der langsamen Lidschlagkomponente R2. (RIMPEL et al. 1982)	27
Abbildung 12	Schnittansicht des oberen Augenlids und des vorderen Teils des Auges (MOSES 1975, S. 4)	44
Abbildung 13	Tränendrüse (Glandula lacrimalis) durch Fensterung des Septum orbitale freigelegt. (WALDEYER & MAJET 1986, S. 215)	46
Abbildung 14	Übersicht über den Tränenapparat nach Entfernung der Lidmuskeln. (WALDEYER & MAJET 1986, S. 216)	46
Abbildung 15	Der Musculus orbicularis oculi (Lidschließer) bestehend aus der Pars palpebrale und der Pars orbitale in Zusammenhang mit den Gesichtsmuskeln. (PLATZER et al. 1999, S.321)	48
Abbildung 16	Pars lacrimalis (3) des M. orbicularis oculi (Hornerscher Muskel), der an der Christa lacrimalis posterior (6) entspringt, von innen gesehen. (PLATZER et. al 1999, S. 321)	49
Abbildung 17	Frontale Freilegung der Augenhöhle. (MOSES 1975, S. 2)	50
Abbildung 18	Verzweigungen des Nervus facialis. (MOSES 1975, S. 7)	52
Abbildung 19	Querschnitt der Augenlider, des Auges und der anterioren Augenhöhle (HART 1992, S. 5)	54
Abbildung 20	Neuronale Kreise (Bahnen) des Lidschlagreflexes, ausgelöst durch elektrische Stimulation des supraorbitalen Nervens (ONGERBOER DE VISSER & KUYPERS 1978 und TAMAI et al. 1986, aus ESTEBAN 1999, S. 18)	58
Abbildung 21	Schematische Repräsentation der möglichen Wege, die in den anatomischen Rahmen der R 1- und R 2-Komponente des M. orbicularis oculi einbezogen sind (HOLSTEGE et al. 1986, S.331)	64
Abbildung 22	Zentrale Hemmung und Förderung von Sakkadenzentren im Hirnstamm (PFC-SC). (modifiziert von GALLEY 2003 nach PIERROT-DESEILLIGNY 1991)	68
Abbildung 23	Modell für Lidbewegungen und Blickbewegungen. (GALLEY 1990,	

	S. 509)	70
Abbildung 24	Häufigkeitsverteilung der Lidschlagrate in der 1. und 5. Minute der Versuchsabschnitte. (entspricht Abbildung 4 bei Gille et al. 1977, S.406)	76
Abbildung 25	Zeit des Stimulus in Beziehung zum Lidschlagbeginn (msek.) und Log-Sensitivität (VOLKMANN et al. 1980)	78
Abbildung 26	Lidschlagrate in der Rückspiegelaufgabe (GALLEY 1990, S. 511)	81
Abbildung 27	Repräsentative Beispiele von Lidschlägen und Bulbusbewegungen beim Blick in verschiedene Richtungen (siehe Tabelle 2 COLLEWIJN et al. 1985)	86
Abbildung 28	Lidschlagintervalle bei verschiedenen Aufgaben mit geschlossenen Augen in der Reihenfolge ihres Auftretens (GALLEY o.J.)	89
Abbildung 29	Mittleres Lidschlagintervall über der Zeit bei geschlossenen Augen. (GALLEY o.J.)	92
Abbildung 30	Mittlere standardisierte Lidschlaggeschwindigkeit über der Zeit bei geschlossenen Augen. (GALLEY o.J.)	93
Abbildung 31	Lidschlagintervall beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (aus GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln)	94
Abbildung 32	Lidschlussgeschwindigkeit beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad. (GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln)	94
Abbildung 33	Fixationsdauer (Median) beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad. (GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln)	95
Abbildung 34	Standardisierte Sakkadengeschwindigkeit beim RAVEN bei Aufgaben mit verschiedenem Schwierigkeitsgrad (GALLEY 2002, Untersuchung am Institut für Klin. Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln)	95
Abbildung 35	Illustration eines typischen "startle-Lidschlag-Paradigmas" (FILION et al. 1998)	107
Abbildung 36	Die dopaminergen Hauptbahnen im menschlichen Gehirn (REINBOLD 1998, S. 10)	121

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Anforderungsabhängige Änderungen der Lidschlagrate (entspricht Tabelle 3 in Gille et al. 1977, S.405)	75
Tabelle 2	Effekt der Blickposition auf die Lidschlagamplitude der ersten und zweiten Komponenten. (COLLEWIJN et al. 1985, S.405)	87
Tabelle 3	Das mittlere Lidschlagintervall von 132 Vpn bei verschiedenen Aufgaben. (GALLEY o.J.)	90
Tabelle 4	Lidschlagrate und Hypnose (LINDSAY et al. 1993)	113
Tabelle 5	Lidschlagrate und Hypnose (FIELD et al. 1996)	114
Tabelle 6	Ergebnisse für unterschiedliche Angst-Personengruppen. (APPEL et al. 1968, S. 511)	116

Eidesstattliche Erklärung

„Ich versichere, dass ich die von mir vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unzuverlässige Hilfe angefertigt, die benutzten Quellen und Hilfsmittel vollständig angegegben und die Stellen der Arbeit – einschließlich Tabellen, Karten und Abbildungen -, die anderen Werken im Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, in jedem Einzelfall als Entlehnung kenntlich gemacht habe; dass diese Dissertation noch keiner anderen Fakultät zur Prüfung vorgelegen hat; dass sie, ggf. abgesehen von einer durch die Dekanin bzw. dem Dekan nach Rücksprache mit der betreuenden Hochschullehrerin (dem betreuenden Hochschullehrer) vorab genehmigten Teilpublikation noch nicht veröffentlicht worden ist, sowie das ich eine solche Veröffentlichung vor Abschluss des Promotionsvorhabens nicht vornehmen werde.

Die Bestimmungen von §§ 15 und 16 der Promotionsordnung sind mir bekannt.

Die von mir vorgelegte Dissertation ist von Herrn Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. N. Galley betreut worden.“

_____

Petra E. Meinold

Publikationen

Rezension von Petra Meinold zu: Renate Möhrmann & Natascha Würzbach (Hrsg.) (1988): Krankheit als Lebenserfahrung. Berichte von Frauen. Frankfurt/M.: Fischer Taschenbuch Verlag, 330 S., in: Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis, Schwerpunkthema: Alkohol, Drogen, Aids der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie e.V., Nr. 1, 1990, S. 144-146.

Petra Meinold (1991): Neurodermitis - Behandlungserfolge durch Verhaltenstherapie, in: Report Psychologie, Zeitschrift des Bundesverbandes Deutscher Psychologen (BDP), 16. Jahrgang. Zugleich: Mitteilungen des BDP, 45. Jahrgang, Juli 1991, S. 26-43.

Lebenslauf

Ich wurde am 16. März 1958 in Lippstadt als Tochter des Siegfried Meinold und seiner Frau Elisabeth Meinold, geb. Voß geboren.
Nach dem Besuch der Grundschule (Nikolaischule) besuchte ich die Edith-Stein-Schule (Realschule für Mädchen), an der ich am 1. Juli 1974 die Mittlere Reife erwarb. Danach besuchte ich das Ostendorf-Gymnasium in Lippstadt, an dem ich am 8. Juni 1977 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend begann ich mein Studium der Psychologie, welches ich am 13. Juni 1984 in Konstanz mit dem Diplom abschloss.
Von August 1985 bis August 1986 war ich in der Schuldnerberatungsstelle Lippstadt als Beraterin tätig.
Von September 1986 bis September 1991 war ich als wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Medizinische Psychologie der Ruhr-Universität Bochum als Dozentin für die Kurse der Medizinischen Psychologie beschäftigt.
1987 begann ich mit meiner Dissertation an der Universität zu Köln und legte die erste Fassung der Dissertation dem Dekanat der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln 1990 vor. Aufgrund meiner Dissertation, die in erster Linie eine Literaturarbeit ist, wurde 1990 das Dekanat der Philosophischen Fakultät und nicht das Dekanat der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät für mich zuständig. Da ich für die Fortsetzung meines Promotionsvorhabens an der Philosophischen Fakultät ein Großes Latinum benötigte, welches ich jedoch nicht besaß, und der zeitliche Erwerb des Latinums aus beruflichen Gründen vorerst nicht zu ermöglichen war, musste ich zunächst pausieren.
Von September 1991 bis Dezember 1992 war ich in einer Kontakt- und Beratungsstelle für psychisch Behinderte im Rahmen von Therapie und Beratung tätig.
Von 1993 bis heute bin ich selbständig psychotherapeutisch tätig und kümmere mich um meinen sehr betagten Vater.
Am 15. November 2000 legte ich eine Erweiterungsprüfung in Lateinisch an der Universität Paderborn ab und erwarb das Große Latinum.
Von 2001 an bis heute setzte ich mein Promotionsvorhaben fort und brachte meine Dissertation auf einen neuen wissenschaftlichen Stand.

Auf das Thema meiner Dissertation wurde ich durch meine Diplomarbeit geführt, deren Titel lautete:

„Verhaltenspolygraphie bei zwei gesunden Kindern“.

Petra Elisabeth Meinold

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bei Herrn Prof. Dr. W. F. Angermeier, bei Herrn Privatdozent Dr. P. Scheffler, bei Herrn Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. N. Galley und Hernn Dipl.-Psych. R. Schleicher für ihre Hilfestellungen und wichtigen Anregungen für das Gelingen der Arbeit bedanken.

Schließlich danke ich noch all denen, die mir Mut und emotionale Unterstützung gaben, und deren Hilfe ich das Gelingen der Arbeit wesentlich verdanke.