



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΟΠΤΙΚΗ & ΟΡΑΣΗ



Μελέτη της οφθαλμοκινητικότητας σε ασθενείς με Parkinson

Ευτυχία – Ιωάννα Γκαβά

Επιβλέπων: Σωτήρης Πλαΐνης

Ηράκλειο 2008



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΟΠΤΙΚΗ & ΟΡΑΣΗ



Μελέτη της οφθαλμοκινητικότητας σε ασθενείς με Parkinson

Ευτυχία – Ιωάννα Γκαβά

Επιβλέπων: Σωτήρης Πλαϊνης

Η παρούσα εργασία υπεβλήθη στις 18-04-08 ως μέρος των υποχρεώσεων για την απονομή του μεταπτυχιακού διπλώματος ειδίκευσης του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Οπτική και Όραση» και παρουσιάστηκε στην Τριμελή Επιτροπή αποτελούμενη από τους:

1. Σωτήρη Πλαϊνη
2. Ανδρέα Πλαϊτάκη
3. Ιωάννη Παλλήκαρη

ABSTRACT

Purpose: The oculomotor system provides a spectacular window into the brain and the central nervous system. As long as different types of eye movements are controlled by different neural networks in the brain, investigation of the oculomotor behaviour constitutes a very useful diagnostic tool for a variety of neurological disorders. Recent researches have revealed the major part of the neuroanatomical and neurophysiological substrate of eye movements. Therefore it became possible to attribute disordered properties of eye movements to dysfunction of specific neuronal populations or structures in the brain. The aim of this study was to assess fixation and smooth pursuit movements in patients with Parkinson's disease and compare them with healthy age-matched subjects.

Methodology: 16 patients with Parkinson's disease (8 mildly affected, 8 with advanced PD), aged 54-82 yrs, were examined. 12 out of 16 were receiving medication. 9 healthy volunteers, aged 51-72 yrs, with no history of neurological or visual disorders were studied as a control group. A group of 10 young healthy subjects (26-34 yrs) was also examined. Eye positions signals were recorded with a head-mounted, video-based eye tracker (Eyelink II, SR Research, Canada) at a sampling rate of 500Hz and an angular resolution of $<0.01^\circ$. Fixational eye movements were recorded using a circular target (profiled spot) of 0.229° diameter at 100cm distance. Two contrast levels were evaluated (100% and 10%). Smooth pursuit movements were recorded using a circular (1.948° diameter) sinusoidal moving target at 50cm distance, in both directions (horizontal and vertical). Three different target frequencies were used (0.2, 0.5, 1.0Hz). Stimuli were displayed on a SONY, GDM 520 monitor by means of a VSG 2/5 card (CRS, UK). All subjects had their heads restrained with a chin rest. Recordings were binocular and the duration of each trial was 15sec. The system was calibrated prior to each separate recording session. Data were retrospectively analysed using a Matlab program created specifically for this purpose. Fixation stability was assessed by Bivariate Contour Ellipse Areas (BCEAs) (68% of fixation time). Fourier transformation was used to analyse smooth pursuit movements. Pursuit gain (mean eye amplitude over target amplitude), frequency gain (eye frequency over target frequency) and saccades (velocity and acceleration criteria: $v > 50^\circ/\text{sec}$, $a > 2000^\circ/\text{sec}^2$) during smooth pursuit, were determined. The results were analysed by repeated measures ANOVA and post hoc tests (Fisher's Protected LSD).

Results: Significant reduced fixation ability was found in the old group when compared with young participants: an increase in age implies larger ellipse areas. Contrast was also found to have strong effect on the size of BCEAs, with fixation to low contrast target generating larger ellipses. No influence of Parkinson's disease on fixation stability was found. The difference between mildly and severely affected patients was of no statistical significance too. As for the smooth pursuit movements, many statistical differences were revealed. Results showed that smooth pursuit gain reduced significantly with increasing age and target frequency. For the latter, statistical differences were found between 0.2-1.0Hz and 0.5-1.0Hz (no significant difference was found between 0.2-0.5Hz). Target direction had a significant influence on pursuit gain as well. Parkinson's patients were strongly impaired in the pursuit gain when compared with controls but no difference was found among the mild and the advanced group. Finally, there was a significant interaction between group and target frequency to smooth pursuit gain. Regarding frequency gain, strong effects of age (as age increases, frequency gain decreases), target frequency (decreased frequency gain with increasing stimulus frequency) and direction, were found. PD patients did not differ from age-matched control subjects in their frequency gain. No difference was found between the two groups of PD patients as well. Finally, as for the saccades during smooth pursuit, the effects of age, target frequency and Parkinson's disease, were found significant. Older subjects make more saccades than the young ones whilst PD patients make less when compared with the control group. No statistical difference was found between mildly and severely affected patients. All subjects execute more saccades as target frequency increases. Also, the interaction between direction and group was found significant. Healthy subjects perform more saccades at the vertical pursuit whereas PD patients perform less.

Conclusions: A possible explanation for the decreased fixation ability of the old subjects, are the saccadic intrusions which occur as the age increases. It is noticeable though, that no difference between PD patients and control group was found (saccadic intrusions are strongly present in many neurological disorders, as PD). Accurate estimation of their number would be therefore helpful in a future study. The increasing area of fixation as the target contrast decreases is attributed to the diminished ability of the visual system to detect low contrast stimuli. Both age and Parkinson's disease affect the smooth pursuit movements. The restriction of the range of ocular motility (primarily in the vertical plane) in old subjects as well as in PD patients is attributed to changes in the orbital tissues. As for the saccades, older subjects have to make more saccades in order to keep the line of sight on the moving target. On the contrary, PD patients are unable to produce the right number

of saccades needed, probably due to their bradykinesia. Dysfunction of the basal ganglia, which play an important role to saccade execution, constitutes another possible reason for this disability. The fact that no difference was found between mildly and severely affected patients is very important, since eye movement disorders seem to be present by the early stages of the disease.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Το οφθαλμοκινητικό σύστημα παρέχει ένα εντυπωσιακό παράθυρο στον εγκέφαλο και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Καθώς διαφορετικοί τύποι οφθαλμικών κινήσεων ελέγχονται από διαφορετικά νευρωνικά κυκλώματα, η εξέταση της οφθαλμοκινητικής συμπεριφοράς μπορεί να αποτελέσει ένα πολύ χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο για μια ποικιλία νευρολογικών διαταραχών. Πρόσφατες έρευνες έχουν αποκαλύψει το κύριο κομμάτι του νευροανατομικού και νευροφυσιολογικού υποστρώματος των οφθαλμοκινήσεων, καθιστώντας έτσι εφικτή την αντιστοίχιση οφθαλμοκινητικών διαταραχών με δυσλειτουργία συγκεκριμένων νευρώνων ή δομών στον εγκέφαλο. Ο σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν η μελέτη των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης και των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης σε ασθενείς με Parkinson και η σύγκρισή τους με φυσιολογικά άτομα της αντίστοιχης ηλικίας.

Μεθοδολογία: Στη μελέτη έλαβαν μέρος 16 ασθενείς με τη νόσο του Parkinson (8 σε πρώιμο στάδιο και 8 σε όψιμο στάδιο). Η ηλικία τους ήταν από 54-82 έτη και 12 από αυτούς ακολουθούσαν φαρμακευτική αγωγή. 9 υγιείς εθελοντές, ηλικίας 51-72 ετών, χωρίς οποιαδήποτε άλλη νευρολογική διαταραχή ή προβλήματα όρασης, αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Ομάδα 10 νέων υγιών ατόμων (26-34 ετών) επίσης εξετάστηκε. Οι καταγραφές των οφθαλμικών κινήσεων πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση ανιχνευτή οφθαλμικών κινήσεων (Eyelink II, SR Research, Canada), της κατηγορίας video-ανιχνευτών, με συχνότητα δειγματοληψίας 500Hz και χωρική ανάλυση $<0.01^\circ$. Για την καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης χρησιμοποιήθηκε κυκλικός στόχος (profiled spot) διαμέτρου 0.229° , σε απόσταση 100cm και σε δύο τιμές contrast, 100% και 10%. Η καταγραφή των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης έγινε με τη χρήση ημιτονοειδώς κινούμενου κυκλικού στόχου (διαμέτρου 1.948°), σε απόσταση 50cm. Καταγραφές πραγματοποιήθηκαν για δύο κατευθύνσεις κίνησης (οριζόντια και κατακόρυφα) και για τρεις διαφορετικές συχνότητες στόχου, 0.2, 0.5 και 1.0Hz. Η προβολή των ερεθισμάτων έγινε σε υψηλής ανάλυσης οθόνη προβολής (SONY, GDM 520), η οποία υποστηρίζεται από επίσης υψηλής ανάλυσης κάρτα γραφικών (VSG 2/5, CRS, UK). Κατά τη διάρκεια των καταγραφών, οι οποίες ήταν διόφθαλμες και διάρκειας 15sec, όλοι οι συμμετέχοντες είχαν σταθεροποιημένο το κεφάλι τους (chin rest). Βαθμονόμηση του συστήματος καταγραφής

πραγματοποιήθηκε πριν από κάθε μέτρηση. Τα εξαγόμενα από τις καταγραφές δεδομένα αναλύθηκαν με τη βοήθεια κώδικα Matlab που δημιουργήθηκε ειδικά για τις ανάγκες της εργασίας αυτής. Η σταθερότητα της προσήλωσης ελέγχθηκε μέσω των Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών (BCEAs), οι οποίες περιείχαν το 68% του χρόνου προσήλωσης στα διαγράμματα διασποράς τους. Η ανάλυση των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης έγινε με τη βοήθεια του μετασχηματισμού Fourier. Το εύρος παρακολούθησης (pursuit gain), η συχνότητα παρακολούθησης (frequency gain) και ο αριθμός των σακκαδικών κινήσεων κατά τη διάρκεια αυτής (σύμφωνα με τα κριτήρια $\dot{\alpha} > 50^\circ/\text{sec}$, $\ddot{\alpha} > 2000^\circ/\text{sec}^2$), υπολογίστηκαν. Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε ανάλυση της διακύμανσης πολλαπλών μετρήσεων (ANOVA) και post hoc tests (Fisher's Protected LSD).

Αποτελέσματα: Σημαντικά μειωμένη ικανότητα προσήλωσης βρέθηκε στους ηλικιωμένους εξεταζόμενους σε σχέση με τους νέους: αύξηση της ηλικίας έχει ως άμεσο επακόλουθο μεγαλύτερα εμβαδά ελλείψεων. Το contrast του ερεθίσματος βρέθηκε και αυτό να έχει σημαντική επίδραση στο μέγεθος των ελλείψεων BCEAs και συγκεκριμένα, μείωση της τιμής του οδηγεί σε μεγαλύτερα εμβαδά. Καμία επίδραση της νόσου του Parkinson στη σταθερότητα της προσήλωσης δε βρέθηκε σημαντική, όπως επίσης δε παρατηρήθηκε διαφορά και μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου. Όσον αφορά στις ομαλές κινήσεις παρακολούθησης, πολλές στατιστικά σημαντικές διαφορές αποκαλύφθηκαν. Το εύρος παρακολούθησης (pursuit gain) βρέθηκε πως μειώνεται σημαντικά με την αύξηση της ηλικίας και της συχνότητας του στόχου. Για το δεύτερο, σημαντικές διαφορές βρέθηκαν μεταξύ των τιμών 0.2-1.0Hz και 0.5-1.0Hz, ενώ στατιστική διαφορά δε βρέθηκε μεταξύ των συχνοτήτων 0.2-0.5Hz. Η παράμετρος κατεύθυνση βρέθηκε επίσης πως έχει σημαντική επιρροή στο εύρος παρακολούθησης. Οι ασθενείς με τη νόσο του Parkinson παρουσίασαν σημαντικά μειωμένο εύρος συγκρινόμενοι με την ομάδα ελέγχου, ενώ καμία διαφορά δε βρέθηκε να υπάρχει μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου. Τελικά, ισχυρή βρέθηκε η αλληλεπίδραση των παραμέτρων της ομάδας των εξεταζόμενων με τη συχνότητα κίνησης του στόχου. Σχετικά με τη συχνότητα παρακολούθησης (frequency gain), ισχυρή επίδραση του παράγοντα της ηλικίας (μείωση της συχνότητας με αύξηση της ηλικίας), της συχνότητας του στόχου (μείωση της συχνότητας με αύξηση της συχνότητας κίνησης του στόχου) και της κατεύθυνσης, βρέθηκε. Οι παρκινσονικοί ασθενείς δεν διαφοροποιήθηκαν από την ομάδα ελέγχου κατά τον υπολογισμό αυτό. Ίδια ήταν και τα αποτελέσματα μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου. Ο αριθμός των σακκαδικών κινήσεων τέλος, βρέθηκε να επηρεάζεται σημαντικά από την ηλικία, τη συχνότητα του στόχου και τη νόσο του Parkinson. Ηλικιωμένοι εξεταζόμενοι πραγματοποιούν περισσότερες σακκαδικές από τους νέους, ενώ οι ασθενείς με Parkinson

πραγματοποιούν σημαντικά λιγότερες από τους πρώτους, που αποτελούν την ομάδα ελέγχου. Διαφορά στις σακκαδικές κινήσεις δε βρέθηκε μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου. Όλοι οι εξεταζόμενοι πραγματοποιούν μεγαλύτερο αριθμό σακκαδικών, καθώς η συχνότητα του στόχου αυξάνεται. Όσον αφορά στην κατεύθυνση, βρέθηκε πως επηρεάζει σημαντικά τον αριθμό των σακκαδικών ανάλογα με την ομάδα των εξεταζόμενων που μελετάται. Έτσι, όλα τα υγιή άτομα πραγματοποιούν περισσότερες σακκαδικές κατά την κατακόρυφη παρακολούθηση, όπου οι παρκινσονικοί ασθενείς πραγματοποιούν τις λιγότερες.

Συμπεράσματα: Μία πιθανή εξήγηση για τη μειωμένη ακρίβεια της προσήλωσης στους ηλικιωμένους είναι οι σακκαδικές παρεμβολές, που συμβαίνουν με την πάροδο της ηλικίας. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός πως καμία διαφορά δε βρέθηκε μεταξύ των παρκινσονικών ασθενών και της ομάδας ελέγχου (οι σακκαδικές παρεμβολές είναι έντονα παρούσες σε ποικίλες νευρολογικές διαταραχές, όπως και στη νόσο του Parkinson). Ακριβής μελλοντικός υπολογισμός τους, θα ήταν συνεπώς χρήσιμος. Η αύξηση των ελλειπτικών περιοχών καθώς το contrast του στόχου μειώνεται, αποδίδεται στην περιορισμένη ικανότητα του οπτικού συστήματος να ανιχνεύσει χαμηλής αντίθεσης ερεθίσματα. Τόσο η ηλικία όσο και η νόσος του Parkinson επηρεάζουν τις ομαλές κινήσεις παρακολούθησης. Ο περιορισμός της βλεμματικής κίνησης (κυρίως κατά τον κατακόρυφο άξονα) στους ηλικιωμένους και πιθανότατα και στους ασθενείς, οφείλεται σε αλλαγές στους ιστούς του κόγχου. Όσον αφορά στις σακκαδικές κινήσεις, τα ηλικιωμένα άτομα διεξάγουν μεγαλύτερο αριθμό σακκαδικών με σκοπό τη διατήρηση του οπτικού τους άξονα στο κινούμενο αντικείμενο. Αντιθέτως, οι ασθενείς με τη νόσο του Parkinson παρουσιάζουν δυσκολία στη διεξαγωγή των απαιτούμενων σακκαδικών, πιθανότατα λόγω της βραδυκινησίας τους που αποτελεί ένα από τα κύρια συμπτώματα της νόσου. Η δυσλειτουργία των βασικών γαγγλίων, τα οποία παίζουν σημαντικό ρόλο στη διεξαγωγή των σακκαδικών κινήσεων, αποτελεί επίσης μία πιθανή εξήγηση. Το γεγονός πως καμία διαφορά δε βρέθηκε μεταξύ του πρώιμου και του όψιμου σταδίου της νόσου είναι πολύ σημαντικό, εφόσον οι διαταραχές στην οφθαλμοκινητικότητα φαίνεται να είναι παρούσες ήδη από τα πρώιμα στάδια της νόσου.

Ευχαριστίες

Θα ήθελα καταρχάς να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Σωτήρη Πλαϊίνη για τη συνεργασία μας και την ουσιαστική καθοδήγησή του καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της μεταπτυχιακής μου εργασίας.

Επίσης, ευχαριστώ τη νευρολόγο κ. Κλειώ Σπανάκη για τη συνεργασία μας κατά τη διάρκεια της προσέλευσης των ασθενών, αλλά και για τη βοήθειά της σε θέματα της Νευρολογίας που αποτέλεσαν ένα εντελώς καινούριο γνωστικό αντικείμενο για εμένα.

Θα ήθελα ακόμη να ευχαριστήσω θερμά τον κ. Άρη Παλλήκαρη για την πολύτιμη και καθοριστική συμβολή του στην ανάλυση των δεδομένων καθώς και την Τζούλια Λαρετζάκη και το Γιάννη Βρεπτό για τη βοήθεια και την υποστήριξή τους από τη στιγμή που ανέλαβα την εργασία μέχρι και την ολοκλήρωσή της, σε οποιοδήποτε πρόβλημα και αν αντιμετώπισα.

Τέλος, ευχαριστώ την Τρισεύγενη Γιαννακοπούλου και τις συμφοιτήτριές μου Δώρα Χριστοδούλου και Χρύσα Τσίκα, που με βοήθησαν η καθεμία με το δικό της τρόπο.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΟΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ	11
1.1 Εισαγωγή	11
1.1.1 Στάδια οπτικής αντίληψης – Οπτικές οδοί.....	11
1.1.2 Ο αμφιβληστροειδής.....	15
1.1.2.1 Η οργάνωση του αμφιβληστροειδή.....	15
1.1.2.2 Φωτοϋποδοχείς – Η διπλή θεωρία της όρασης.....	17
1.1.2.3 Γαγγλιακά κύτταρα – Η «στιβάδα παραγωγής» του αμφ/δή.....	19
1.1.2.4 Ανισοτροπικός αμφ/δής – Ο λόγος ύπαρξης των οφθαλμικών κινήσεων.....	21
1.2 Οφθαλμοκινητικοί μύες	22
1.2.1 Έξι εξοφθαλμιοί μύες ελέγχουν τις οφθαλμοκινήσεις.....	22
1.2.2 Νεύρωση των οφθαλμοκινητικών μυών.....	24
1.3 Το σύστημα παρατήρησης (Gaze system)	24
1.3.1 Το σύστημα σταθεροποίησης (Fixation system).....	26
1.3.1.1 Τρέμουλο ή φυσιολογικός νυσταγμός (Tremor).....	28
1.3.1.2 Κινήσεις διολίσθησης (Drifts).....	28
1.3.1.3 Μικροσακκαδικές κινήσεις (Microsaccades).....	29
1.3.1.4 Σακκαδικές παρεμβολές (Saccadic intrusions, SI).....	31
1.3.2 Το οφθαλμοκινητικό σύστημα (Oculomotor system).....	34
1.3.2.1 Σακκαδικές κινήσεις (Saccades).....	34
1.3.2.2 Ομαλές κινήσεις παρακολούθησης (Smooth pursuit movements).....	35
1.3.2.3 Κινήσεις σύγκλισης / απόκλισης (Vergence eye movements).....	35
1.3.3 Το σύστημα κίνησης του κεφαλιού (Head movement system).....	36
1.3.3.1 Το οπτοκινητικό αντανακλαστικό (Optokinetic reflex – OKR).....	36
1.3.3.2 Το οφθαλμο-αιθουσαίο αντανακλαστικό (Vestibulo-ocular reflex – VOR).....	37
1.4 Νευροανατομία και νευροφυσιολογία του οφθαλμοκινητικού συστήματος	38
1.4.1 Ο φλοιϊκός έλεγχος των σακκαδικών κινήσεων – κεντρικά μονοπάτια.....	38
1.4.1.1 Βασικά γάγγλια και ο ρόλος τους στον έλεγχο της οφθαλμοκινητικότητας.....	42
1.4.2 Νευρωνικός έλεγχος των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης – κεντρικά μονοπάτια.....	44
1.5 Νευρο-οφθαλμολογία και κινητικές διαταραχές	46
1.5.1 Η νόσος του Parkinson (Parkinson's disease, PD).....	46
1.5.2 Διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας και της όρασης σε ασθενείς με τη νόσο του Parkinson.....	48
1.6 Σκοπός της εργασίας	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	51
2.1 Σύστημα ανίχνευσης – καταγραφής οφθαλμικών κινήσεων	51
2.2 Σύνθεση τμημάτων συστήματος καταγραφής	52
2.3 Πειραματική διαδικασία	54
2.3.1 Ερεθίσματα (Stimuli).....	55
2.3.1.1 Ερέθισμα προσήλωσης.....	55
2.3.1.2 Ερέθισμα ομαλής παρακολούθησης.....	56

2.3.2	Συμμετέχοντες.....	57
2.3.3	Παράμετροι καταγραφής του συστήματος ανίχνευσης οφθαλμοκινήσεων.....	60
2.3.4	Διαδικασία καταγραφής.....	60
2.4	Επεξεργασία δεδομένων καταγραφής.....	62
2.5	Ανάλυση δεδομένων καταγραφής.....	64
2.5.1	Ανάλυση οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης.....	64
2.5.2	Ανάλυση ομαλών κινήσεων παρακολούθησης.....	67
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....		71
3.1	Οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης.....	71
3.1.1	Επίδραση της ηλικίας.....	71
3.1.2	Επίδραση του contrast.....	73
3.1.3	Επίδραση της νόσου.....	75
3.2	Ομαλές κινήσεις παρακολούθησης.....	77
3.2.1	<i>Pursuit gain</i>	77
3.2.1.1	Επίδραση της ηλικίας.....	77
3.2.1.2	Επίδραση της κατεύθυνσης.....	80
3.2.1.3	Επίδραση της συχνότητας.....	81
3.2.1.4	Επίδραση της νόσου.....	83
3.2.2	<i>Frequency Gain</i>	85
3.2.2.1	Επίδραση της ηλικίας.....	85
3.2.2.2	Επίδραση της κατεύθυνσης.....	87
3.2.2.3	Επίδραση της συχνότητας.....	88
3.2.2.4	Επίδραση της νόσου.....	91
3.2.3	<i># Saccades</i>	92
3.2.3.1	Επίδραση της ηλικίας.....	92
3.2.3.2	Επίδραση της κατεύθυνσης.....	94
3.2.3.3	Επίδραση της συχνότητας.....	96
3.2.3.4	Επίδραση της νόσου.....	98
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....		101
4.1	Στατιστική ανάλυση αποτελεσμάτων προσήλωσης.....	101
4.2	Στατιστική ανάλυση ομαλών κινήσεων παρακολούθησης.....	102
4.2.1	Εύρος παρακολούθησης (<i>Pursuit gain</i>).....	103
4.2.2	Συχνότητα παρακολούθησης (<i>Frequency gain</i>).....	105
4.2.3	Σακκαδικές κινήσεις κατά την παρακολούθηση (<i># Saccades</i>).....	106
4.3	Συμπεράσματα - σύνοψη μελέτης.....	109
4.4	Μελλοντική εργασία.....	110
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....		112
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....		164

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΟΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ

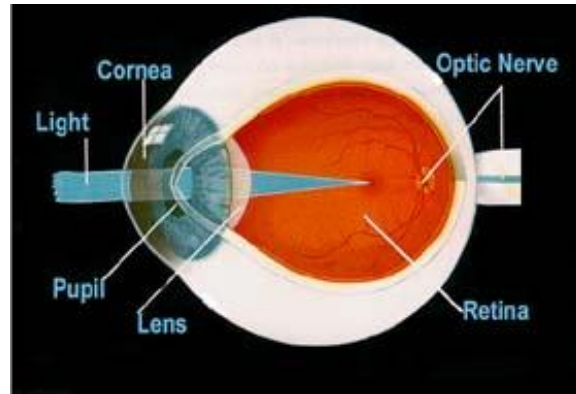
1.1 Εισαγωγή

Απ' όλα τα αισθητήρια συστήματα, το οπτικό σύστημα είναι ίσως το πιο σημαντικό όπως αποκαλύπτεται από την αναγκαιότητα της ύπαρξης της όρασης κατά την εκτέλεση των περισσοτέρων, αν όχι όλων, καθημερινών δραστηριοτήτων. Με την αίσθηση της όρασης μπορούμε να αντιλαμβανόμαστε το χώρο που μας περιβάλλει, να κινούμαστε μέσα σ' αυτόν και να συνειδητοποιούμε τις σκηνές που εξελίσσονται γύρω μας. Το οπτικό σύστημα έχει μελετηθεί μέχρι τις μέρες μας σε μεγάλο βαθμό και αποτελεί πιθανότατα το πιο ευρέως γνωστό αισθητήριο σύστημα.

1.1.1 Στάδια οπτικής αντίληψης – Οπτικές οδοί

Η αίσθηση της όρασης δεν είναι μονοδιάστατη. Αποτελεί ένα σύνολο μιας ομάδας διαφορετικών ικανοτήτων, που λειτουργούν αυτόνομα και ενσωματώνονται σε μια ενοποιημένη αντίληψη του χώρου και των αντικειμένων. Η αντίληψη της όρασης ξεκινά με το σχηματισμό ενός ευκρινούς ειδώλου του εξωτερικού κόσμου στον αμφιβληστροειδή και διαμορφώνεται μέσω επεξεργασίας του οπτικού σήματος στα διάφορα στάδια της οπτικής οδού, καταλήγοντας σε ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου.

Οπτικές ακτίνες από το εξωτερικό περιβάλλον διέρχονται στον οφθαλμό διαμέσω της κόρης και με τη βοήθεια των διαθλαστικών οπτικών του στοιχείων, δηλαδή του κερατοειδή και του κρυσταλλοειδούς φακού διαδοχικά, διαθλώνται και εστιάζονται τελικά στο φωτοευαίσθητο χιτώνα του ματιού, τον **αμφιβληστροειδή**, όπου και σχηματίζουν το αναγκαίο για την οπτική αντίληψη είδωλο (Σχήμα 1).



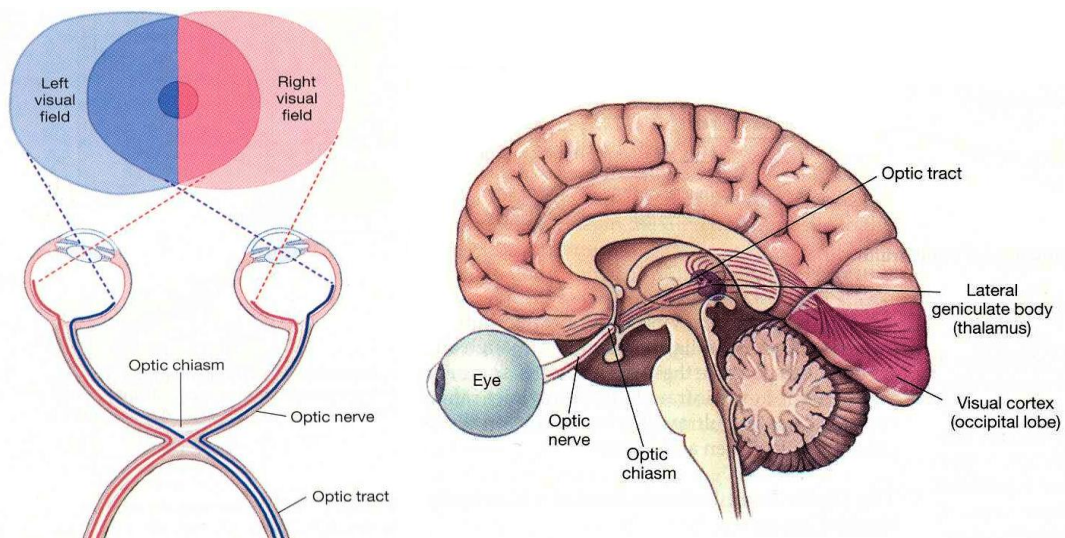
Σχήμα 1: Ο οφθαλμικός βολβός. Διακρίνονται από έξω προς τα μέσα: ο κερατοειδής χιτώνας (cornea), η κόρη (pupil), ο κρυσταλλοειδής φακός (lens), ο αμφιβληστροειδής χιτώνας (retina) και το οπτικό νεύρο (optic nerve). (από www.pasadenaeye.com)

Στη συνέχεια, με τη βοήθεια των φωτοϋποδοχέων του αμφιβληστροειδή, η φωτεινή ενέργεια μετατρέπεται σε ηλεκτρικά σήματα (νευρικές ώσεις) που με τη βοήθεια των δίπολων, οριζόντιων και αμακρύνων κυττάρων μεταβιβάζονται στα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή. Οι άξονες των γαγγλιακών κυττάρων εγκαταλείπουν τον οφθαλμό απ' την περιοχή του οπτικού δίσκου και τελικά η οπτική πληροφορία (η οποία περιλαμβάνει στοιχεία για τα χρώματα, το σχήμα, την κίνηση, τον προσανατολισμό των αντικειμένων κ.ά.) διαβιβάζεται σε ανώτερα κέντρα επεξεργασίας, δια μέσω των **οπτικών νεύρων**. Τα δύο οπτικά νεύρα συναντώνται τελικά στο **οπτικό χίασμα**¹. Μετά το οπτικό χίασμα οι νευράξονες συνθέτουν τις **οπτικές ταινίες**. Το 90% των οπτικών ταινιών προβάλλει στη συνέχεια στα **έξω γονατώδη σώματα** (lateral geniculate nucleus, LGN) του θαλάμου του εγκεφάλου (ένα μικρότερο ποσοστό προβάλλει στα άνω διδύμια (superior colliculi) του μεσεγκεφάλου, τα οποία παίζουν καθοριστικό ρόλο στον έλεγχο και τη διεξαγωγή των οφθαλμοκινήσεων, όπως θα συζητηθεί σε επόμενη ενότητα)². Οι άξονες των νευρώνων στο LGN προβάλλουν τελικά δια μέσω των **οπτικών ακτινοβολιών** στο πίσω μέρος του φλοιού του εγκεφάλου, τον ινιακό λοβό (occipital lobe),

¹ Στο χίασμα πραγματοποιείται μερικός χιασμός των νευραξόνων των γαγγλιακών κυττάρων. Συγκεκριμένα, τα ρινικά τμήματα των οπτικών νεύρων (που αντιπροσωπεύουν αντίστοιχα τα ρινικά ημιμόρια των αμφ/δών) διασταυρώνονται και χιάζονται, ενώ τα κροταφικά τμήματα συνεχίζουν αχίαστα. Με τον τρόπο αυτό η οπτική πληροφορία από το αριστερό οπτικό πεδίο και των δύο οφθαλμών παροχετεύεται στη δεξιά οπτική ταινία και συνεπώς επεξεργάζεται από το δεξιό εγκεφαλικό ημισφαίριο (οι οπτικές ταινίες προβάλλουν στον εγκέφαλο), ενώ αντίστοιχα, η οπτική πληροφορία από το δεξιό οπτικό πεδίο των δύο οφθαλμών παροχετεύεται στην αριστερή οπτική ταινία και επεξεργάζεται τελικά από το αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο (Σχήμα 2).

² Ουσιαστικά, οι προερχόμενες από το επίπεδο του αμφ/δή νευρικές ώσεις προβάλλουν δια μέσω των οπτικών ταινιών σε 4 υπο-φλοιώδεις περιοχές του εγκεφάλου: α) στον έξω γονατώδη πυρήνα (LGN) (το 90% των ώσεων), το κύριο υποφλοιώδες κέντρο αναμετάδοσης της οπτικής πληροφορίας στον πρωτοταγή οπτικό φλοιό, β) στα άνω διδύμια, που ελέγχουν και συντονίζουν τη διεξαγωγή των οφθαλμικών κινήσεων, γ) στον υποθάλαμο, που ρυθμίζει τους κρκαδικούς ρυθμούς και δ) στον πυρήνα Edinger Westphal, που ελέγχει το κορικό αντανακλαστικό.

στον **πρωτοταγή οπτικό φλοιό** ή **V1** (primary visual cortex, striate cortex, area 17) (Σχήμα 2).

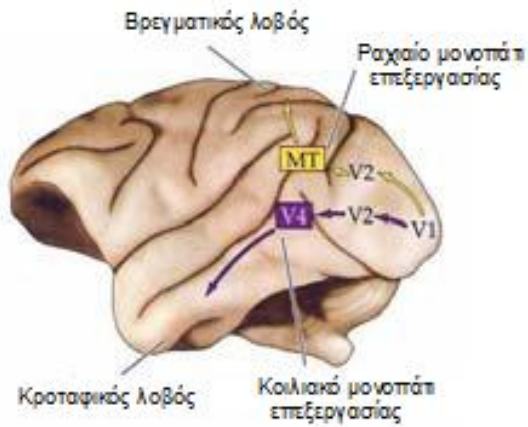


Σχήμα 2: Αριστερά: Ο μερικός χιασμός των οπτικών νεύρων (optic nerves) στο οπτικό χίασμα (optic chiasm) και η αναμετάδοση της οπτικής πληροφορίας του αριστερού οπτικού πεδίου (left visual field) στη δεξιά οπτική ταινία (optic tract) και του δεξιού οπτικού πεδίου (right visual field) στην αριστερή οπτική ταινία, αντίστοιχα.

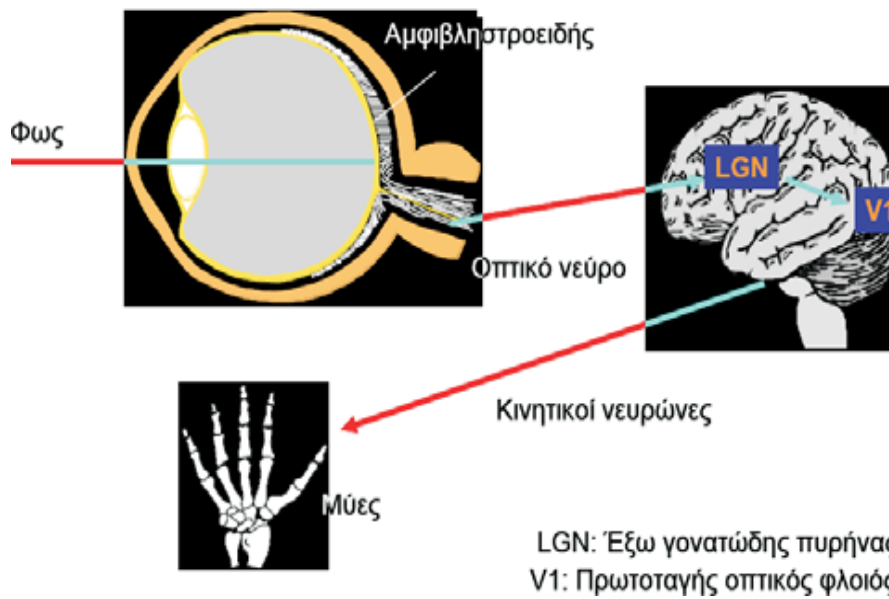
Δεξιά: Το κεντρικό οπτικό μονοπάτι (central visual pathway).
(από Martin Paré)

Από τον πρωτοταγή οπτικό φλοιό η οπτική πληροφορία μεταβιβάζεται σε ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου για περαιτέρω επεξεργασία αναγκαία για την αντίληψη. Η επεξεργασία αυτή «διχάζεται» σε ανώτερη, που πραγματοποιείται στο βρεγματικό λοβό του εγκεφάλου και αποτελεί το ραχιαίο μονοπάτι επεξεργασίας (**dorsal processing stream**) και κατώτερη, που πραγματοποιείται στον κροταφικό λοβό και συνθέτει το κοιλιακό μονοπάτι επεξεργασίας³ (**ventral processing stream**) (Σχήμα 3). Εκεί, οι οπτικές πληροφορίες αναλύονται και «εκδηλώνονται» μέσω αντιδράσεων του μυοσκελετικού μας συστήματος (π.χ. αντανακλαστικά, οφθαλμικές κινήσεις) (Σχήμα 4).

³ Το μεν ραχιαίο μονοπάτι είναι υπεύθυνο για την αποκωδικοποίηση του προσανατολισμού, της κίνησης και του βάθους πεδίου των εικόνων (spatial vision), το δε κοιλιακό μονοπάτι για την αποκωδικοποίηση του χρώματος, της μορφής και του σχήματός τους (object vision) (Σχήμα 3).



Σχήμα 3: Τα δύο μονοπάτια ανώτερης φλοιϊκής επεξεργασίας του οπτικού σήματος. Το ραχιαίο (dorsal) μονοπάτι κατά το βρεγματικό λοβό και την περιοχή V5 ή MT του εγκεφάλου (προσανατολισμός, κίνηση, βάθος πεδίου) και το κοιλιακό (ventral) μονοπάτι κατά τον κροταφικό εγκεφαλικό λοβό και την περιοχή V4 (χρώμα, μορφή, σχήμα εικόνων). (από Martin Paré)



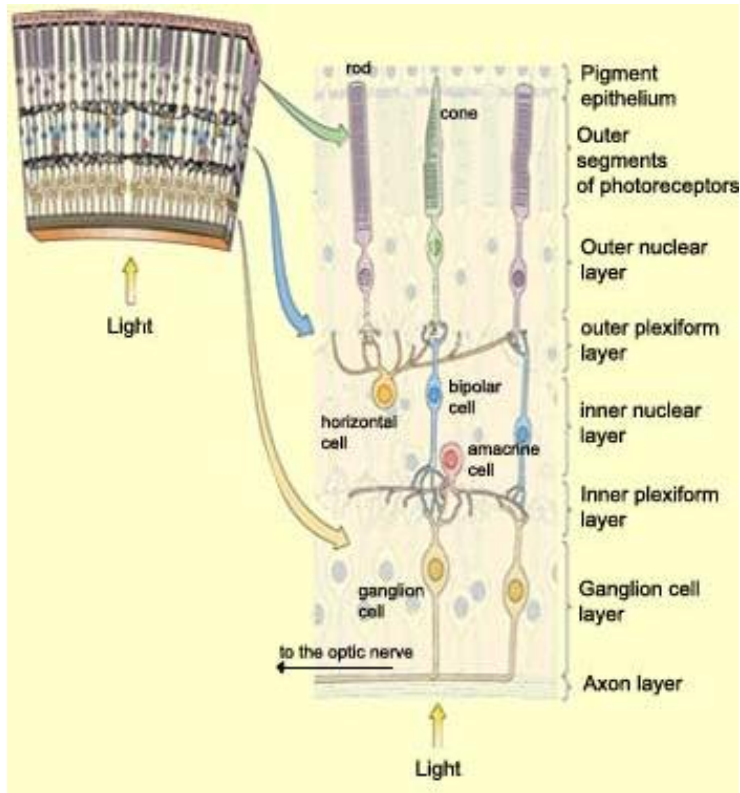
Σχήμα 4: Τα στάδια της οπτικής αντίληψης και η απαραίτητη επεξεργασία για την εκδήλωση της κίνησης.

1.1.2 Ο αμφιβληστροειδής

Ο αμφιβληστροειδής είναι ελαφρώς μεγαλύτερος (32mm κατά μήκος του οριζόντιου άξονα – 1094mm² έκταση) και λίγο παχύτερος (150μm στο κεντρικό βοθρίο – 400μm στο όριο του βοθρίου – 200μm στην περιφέρεια) από ένα γραμματόσημο. Όπως προαναφέρθηκε, η οπτική αντίληψη ξεκινάει σε αυτόν με το σχηματισμό ενός ειδώλου του εξωτερικού κόσμου στο επίπεδό του. Αποτελεί το φωτοευαίσθητο χιτώνα του οφθαλμού. Εκεί λαμβάνει χώρα μία πολύ σημαντική διαδικασία γνωστή ως **φωτομεταγωγή**, κατά την οποία τα ειδικευμένα κύτταρά του, οι φωτοϋποδοχείς, μετατρέπουν τη φωτεινή ενέργεια (δηλ. τα απορροφούμενα φωτόνια) των οπτικών ερεθισμάτων σε ηλεκτρικά σήματα τα οποία στη συνέχεια διαβιβάζονται ως **σειρές δυναμικών ενέργειας** στον εγκέφαλο μέσω των οπτικών νεύρων.

1.1.2.1 Η οργάνωση του αμφιβληστροειδή

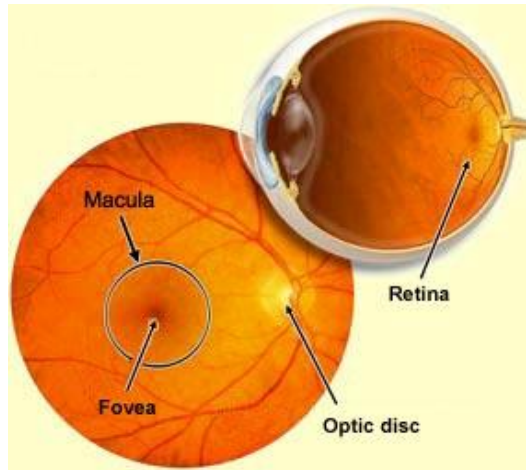
Υπάρχουν πέντε τύποι νευρώνων στον αμφ/δή που κατανέμονται σε πέντε στιβάδες. Οι φωτοϋποδοχείς (ραβδία και κωνία) στην **έξω κοκκώδη στιβάδα** (outer nuclear layer), τα οριζόντια, αμακρύινα και δίπολα κύτταρα στην **έσω κοκκώδη στιβάδα** (inner nuclear layer) και τα γαγγλιακά κύτταρα στη **στιβάδα των γαγγλιακών κυττάρων** (ganglion cell layer). Η **έξω συναπτική (δικτυωτή) στιβάδα** (outer plexiform layer) περιλαμβάνει τις συνάψεις των φωτοϋποδοχέων, των οριζόντιων και των δίπολων κυττάρων. Η **έσω συναπτική (δικτυωτή) στιβάδα** (inner plexiform layer) περιλαμβάνει τις συνάψεις των δίπολων κυττάρων με τα αμακρύινα και τα γαγγλιακά κύτταρα (Σχήμα 5). Μια απευθείας τρι-νευρωνική αλυσίδα – από τους φωτοϋποδοχείς στα δίπολα και από 'κεί στα γαγγλιακά κύτταρα – είναι η κύρια οδός ροής της οπτικής πληροφορίας από την πηγή φωτός στο οπτικό νεύρο (vertical pathway), ενώ τα οριζόντια και τα αμακρύινα κύτταρα είναι κυρίως υπεύθυνα για πλευρικές αλληλεπιδράσεις (lateral pathway).



Σχήμα 5: Εγκάρσια τομή του αμφιβληστροειδή. Οι φωτοϋποδοχείς έρχονται σε άμεση επαφή με το μελάγχρουν επιθήλιο (pigment epithelium), ενώ τα άλλα κύτταρα του αμφιβληστροειδή βρίσκονται πλησιέστερα στο φακό. Συνεπώς, το φως πρέπει να διέλθει δια μέσσω των στιβάδων άλλων νευρώνων πριν επιδράσει σε αυτούς. (από www.thebrain.mcgill.ca)

Τρεις χαρακτηριστικές περιοχές παρατηρούνται στον αμφιβληστροειδή (Σχήμα 6). Η **ωχρά κηλίδα** (macula lutea), μια κιτρινωπή περιοχή (λόγω της χρωστικής ξανθοφύλλη που περιέχει) με διάμετρο περίπου 5.0mm (~17° γωνία όρασης⁴). Το **βοθρίο** (foveal pit), διαμέτρου 1.5mm (5° γωνία όρασης), που καταλαμβάνει την κεντρική περιοχή της ωχράς κηλίδας – η κεντρική του περιοχή (1°) ονομάζεται **κεντρικό βοθρίο** (foveola). Αυτό αποτελεί το λεπτότερο σημείο του αμφ/δή με πάχος περίπου 150μm και εμφανίζει τη μέγιστη ευκρίνεια (υψηλή πυκνότητα κωνίων, απουσία ραβδίων), όπως θα δούμε στη συνέχεια. Τέλος, η **Θηλή του οπτικού νεύρου ή οπτική Θηλή** (optic disk), που βρίσκεται 4.5mm (11.8°) ρινικά του κεντρικού βοθρίου και δημιουργεί ένα τυφλό σημείο στο οπτικό μας πεδίο λόγω απουσίας των φωτοϋποδοχέων από την περιοχή. Στην οπτική θηλή οι νευράξονες των γαγγλιακών κυττάρων συναντώνται και εγκαταλείπουν τελικά τον αμφ/δή αναμεταδίδοντας την οπτική πληροφορία στο θάλαμο (κυρίως) και το μεσεγκέφαλο.

⁴ Γωνία όρασης (visual angle) ονομάζεται η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ ειδώλου/αντικειμένου και των κομβικών σημείων του οφθαλμού.



Σχήμα 6: Η θέση του αμφ/δής στον οφθαλμικό βολβό και οι χαρακτηριστικές του περιοχές (εικόνα δεξιού οφθαλμού).
(από www.thebrain.mcgill.ca)

1.1.2.2 Φωτοϋποδοχείς – Η διπλή θεωρία της όρασης

Υπάρχουν δύο τύποι φωτοϋποδοχέων στον αμφιβληστροειδή, τα **ραβδία** (rods) και τα **κωνία** (cones). Τα ραβδία περιέχουν την οπτική χρωστική ροδοψίνη, η οποία είναι ευαίσθητη στο μπλε-πράσινο φως (496nm). Είναι υψηλής ευαισθησίας φωτοϋποδοχείς και είναι υπεύθυνα αποκλειστικά για τη διεκπεραίωση της όρασης σε χαμηλά επίπεδα φωτεινότητας (**σκοτοπική όραση**). Παραμένουν τελείως ανενεργά σε συνθήκες υψηλού επιπέδου φωτεινότητας (**φωτοπική όραση**), όπου τα κωνία είναι πλήρως δραστηριοποιημένα⁵. Τα κωνία περιέχουν διαφορετικές οπτικές χρωστικές ευαίσθητες στα μακρά (κόκκινο), μεσαία (πράσινο) ή στα βραχέα (μπλε) μήκη κύματος του ορατού φάσματος της Η/Μ ακτινοβολίας⁶. Τα κωνία διαφορετικής φασματικής ευαισθησίας αποτελούν τη βάση της **χρωματικής αντίληψης** (color perception). Αντίθετα, τα ραβδία με το μοναδικό είδος χρωστικής τους απαντούν όλα με τον ίδιο τρόπο στα διαφορετικά μήκη κύματος. Για το λόγο αυτό η όραση μέσω των ραβδίων είναι «άγχρωμη».

Ένα άλλο σημείο στο οποίο διαφέρουν τα ραβδία και τα κωνία είναι στο **βαθμό σύγκλισης** στα γαγγλιακά κύτταρα. Ενώ πολλά ραβδιοφόρα κύτταρα συγκλίνουν σ' ένα γαγγλιακό κύτταρο, ένα ή πολύ λίγα κωνία συγκλίνουν σε

⁵ Και τα δύο είδη φωτοϋποδοχέων είναι ενεργά σε συνθήκες μεσοπικής όρασης.

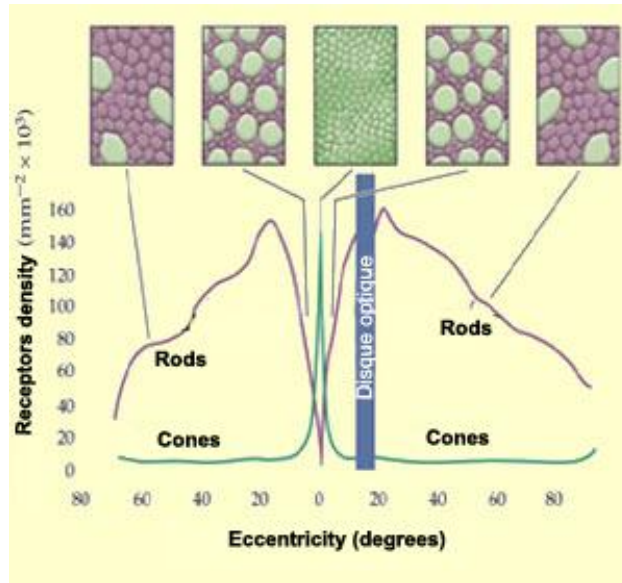
⁶ Τρεις τύποι κωνίων: L-κωνία, M-κωνία και S-κωνία με ευαισθησία στα 559nm, 531nm και 419nm αντίστοιχα. Αυτό που αλλάζει με το μήκος κύματος είναι η πιθανότητα απορρόφησης ενός φωτονίου από τα κωνία και όχι η ηλεκτρική απόκριση αυτή καθ' εαυτή. Συνεπώς, τα κωνία δε διαβιβάζουν πληροφορίες για το μήκος κύματος ενός φωτεινού ερεθίσματος, καθώς η ηλεκτρική τους απόκριση κατά την απορρόφηση ενός φωτονίου είναι πάντοτε η ίδια, ανεξάρτητα από το μήκος κύματος του τελευταίου.

κάποιο άλλο⁷. Η σύγκλιση αυτή κάνει το σύστημα των ραβδίων καλύτερο ανιχνευτή φωτός, αλλά μειώνει τη **χωρική διακριτική του ικανότητα** (spatial resolution). Από την άλλη μεριά, η ένα προς ένα (στο κεντρικό βοθρίο κυρίως) αντιστοιχία κωνίου-γαγγλιακού κυττάρου μεγιστοποιεί την ικανότητα διάκρισης λεπτομερών στοιχείων και συνεπώς την οπτική οξύτητα (visual acuity).

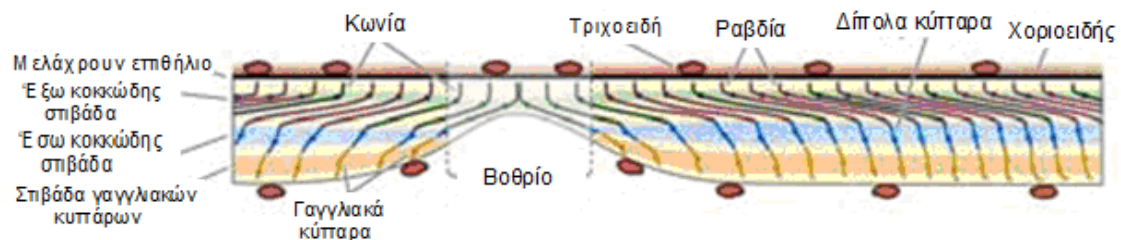
Όσον αφορά στο χρόνο απόκρισης των φωτοϋποδοχέων, τα κωνία εξασφαλίζουν καλύτερη διακριτική ικανότητα στις ταχείες αλλαγές της εικόνας, δηλαδή καλύτερη **χρονική διακριτική ικανότητα** (temporal resolution), ενώ τα ραβδία αποκρίνονται βραδέως σε στιγμιαίες λάμψεις.

Υπάρχουν περίπου 5 εκατομμύρια κωνία και 120 εκατομμύρια ραβδία στον αμφιβληστροειδή, τα οποία δεν είναι ομοιόμορφα κατανομημένα (Σχήμα 7). Η πυκνότητα των ραβδίων υπερβαίνει αυτή των κωνίων εκτός απ' την περιοχή του βοθρίου, όπου η πυκνότητα των τελευταίων είναι υψηλότερη. Επιπλέον, στην κεντρική περιοχή του βοθρίου, στο κεντρικό βοθρίο, τα ραβδία απουσιάζουν εντελώς. Η υψηλή πυκνότητα των κωνίων σε συνδυασμό με την ένα προς ένα σχέση τους με τα δίπολα και τα γαγγλιακά κύτταρα, «εφοδιάζει» την περιοχή του βοθρίου με τη μέγιστη οπτική οξύτητα (χωρική διακριτική ικανότητα). Η ανώτερη φοβική όραση (foveal vision) επωφελείται επίσης από τη μειωμένη οπτική παραμόρφωση η οποία παρέχεται από τη μετατόπιση των κυτταρικών σωμάτων των εγγύς νευρώνων προς τα πλάγια στην περιοχή του βοθρίου, τη μόνη περιοχή του αμφ/δής όπου το φως έχει άμεση πρόσβαση στους φωτοϋποδοχείς (Σχήμα 8).

⁷ Σύγκλιση στα κωνία παρατηρείται ιδιαίτερα στην περιφέρεια. Στο κεντρικό βοθρίο δεν υπάρχει καθόλου σύγκλιση: Ένα δίπολο (και γάγγλιο) δέχεται πληροφορίες από ένα μόνο κωνίο, εξασφαλίζοντας καλύτερη χωρική διακριτική ικανότητα (μεγαλύτερη οπτική οξύτητα).



Σχήμα 7: Η πυκνότητα των φωτοϋποδοχέων (receptors density) και το μέγεθός τους, συναρτήσει της απόστασης από το κεντρικό βοθρίο (eccentricity). Τα κωνία παρουσιάζουν τη μέγιστη πυκνότητα στο κέντρο της ωχράς κηλίδας, ενώ τα ραβδία 20° κροταφικά και ρινικά. Στην κεντρική περιοχή, στο κεντρικό βοθρίο (1°), δεν υπάρχουν καθόλου ραβδία, ενώ η οπτική θηλή στερείται φωτοϋποδοχέων.
(από www.thebrain.mcgill.ca)



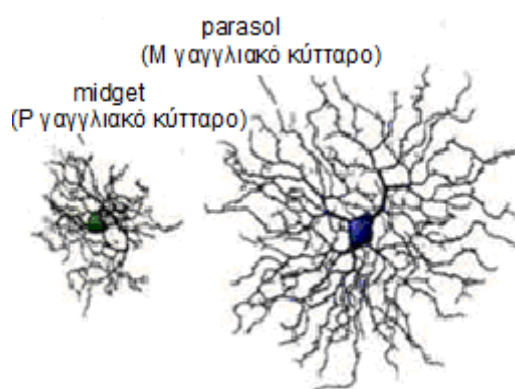
Σχήμα 8: Στην περιοχή του βοθρίου τα κυτταρικά σώματα των γαγγλιακών κυττάρων και των διάμεσων νευρώνων (δίπολα, οριζόντια, αμακρύνια κύτταρα) έχουν μετατοπιστεί προς τα πλάγια, με αποτέλεσμα το φως να προσπίπτει απευθείας στους φωτοϋποδοχείς και η οπτική εικόνα να λαμβάνεται με την ελάχιστη δυνατή παραμόρφωση.
(από Martin Paré)

1.1.2.3 Γαγγλιακά κύτταρα – Η «στιβάδα παραγωγής» του αμφ/δή

Τα γαγγλιακά κύτταρα είναι τα μοναδικά κύτταρα του αμφ/δή που έρχονται σε απ' ευθείας επικοινωνία με τον εγκέφαλο. Κάθε γάγγλιο διαβιβάζει τις οπτικές πληροφορίες στον εγκέφαλο ως σειρές δυναμικών ενέργειας, σε αντίθεση με τους φωτοϋποδοχείς οι οποίοι αποκρίνονται στο φως με βαθμιαίες αλλαγές του δυναμικού μεμβράνης. Οι πληροφορίες για κάθε γαγγλιακό κύτταρο προέρχονται πάντα από τους ίδιους φωτοϋποδοχείς μιας περιγεγραμμένης

περιοχής του αμφ/δή η οποία αποτελεί το **υποδεκτικό πεδίο** (receptive field) για το κύτταρο αυτό⁸.

Υπάρχουν δύο κατηγορίες γαγγλιακών κυττάρων⁹, τα **parasol** και τα **midget** γαγγλιακά κύτταρα, ή αλλιώς τα κύτταρα **τύπου M** (maghi, δηλ. μεγάλα) και τα κύτταρα **τύπου P** (ραρνί, δηλ. μικρά) αντίστοιχα, ανάλογα με τις στιβάδες του έξω γονατώδη πυρήνα στις οποίες καταλήγουν (Σχήμα 9). Τα parasol (ή Magno) γαγγλιακά κύτταρα δεσπόζουν στον περιφερικό αμφιβληστροειδή και δέχονται πληροφορίες κυρίως από ραβδιοφόρα κύτταρα. Έχουν μεγάλα υποδεκτικά πεδία (λόγω του μεγάλου αριθμού των δενδριτών τους) με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν μειωμένη χωρική συχνότητα (οπτική οξύτητα), είναι ευαίσθητα στην ανίχνευση της κίνησης, ενώ συνεισφέρουν πολύ λίγο στη χρωματική αντίληψη. Τα midget (ή Parvo) γαγγλιακά κύτταρα επικρατούν στον κεντρικό αμφ/δή (βοθρίο) και λαμβάνουν πληροφορίες κυρίως από κωνιοφόρα κύτταρα¹⁰. Έχουν μικρά υποδεκτικά πεδία με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν υψηλή χωρική συχνότητα και είναι ευαίσθητα στην αντίληψη του χρώματος.



Σχήμα 9: Οι δύο κατηγορίες γαγγλιακών νευρώνων. (από Martin Paré)

Είναι σημαντικό να τονίσουμε στο σημείο αυτό πως η διάταξη των νευρώνων στον αμφιβληστροειδή κυρίως ανιχνεύει και συγκρίνει αλλαγές (π.χ. στη φωτεινότητα, στη χρωματικότητα) ενός αντικειμένου και αγνοεί κατά ένα μεγάλο μέρος τις φωτεινές εντάσεις που είναι σταθερές είτε στο διάστημα

⁸ Στην πραγματικότητα, το υποδεκτικό πεδίο του γαγγλιακού κυττάρου είναι η περιοχή του αμφ/δή την οποία το κύτταρο ελέγχει. Τα υποδεκτικά πεδία είναι θεωρητικά κυκλικά και διαφέρουν σε μέγεθος στις διάφορες περιοχές του αμφιβληστροειδή. Στην περιοχή του κεντρικού βοθρίου όπου η οπτική οξύτητα είναι μέγιστη, τα υποδεκτικά πεδία είναι μικρά. Στην περιφέρεια, όπου η οπτική οξύτητα είναι μικρή, τα υποδεκτικά πεδία είναι μεγαλύτερα.

⁹ Πρόσφατα αναγνωρίστηκε και μία τρίτη κατηγορία γαγγλιακών νευρώνων, τα κύτταρα small bistratified, τα οποία είναι υπεύθυνα για τη χρωματική αντίληψη μπλε-κίτρινου (δέχονται πληροφορίες από τα S-κωνία).

¹⁰ Είναι λάθος βέβαια να συνδέσουμε τα κύτταρα P αποκλειστικά με τα κωνία και τα κύτταρα M αποκλειστικά με τα ραβδία.

(χώρο), είτε στο χρόνο. Με άλλα λόγια, οποιαδήποτε απότομη αλλαγή στην ένταση της αμφιβληστροειδικής εικόνας καταχωρείται και διαβιβάζεται, ενώ χαρακτηριστικά που είναι σταθερά, όπως η συνολική ή η μέση τιμή φωτεινότητας, «ακυρώνονται». Ως αποτέλεσμα αυτού, στάσιμες εικόνες προκαλούν την αδρανοποίηση των οπτικών νευρώνων, γνωστή ως «**νευρωνική προσαρμογή**» και άρα την αποτυχία της οπτικής μας αντίληψης.

1.1.2.4 Ανισοτροπικός αμφ/δής – Ο λόγος ύπαρξης των οφθαλμικών κινήσεων

Όπως διαφάνηκε από τις παραπάνω ενότητες, ο άνθρωπος έχει εξελιχθεί με έναν **ανισοτροπικό αμφιβληστροειδή** και κατά συνέπεια με ένα ανομοιόμορφο-ανισοτροπικό σύστημα όρασης. Το σύστημα αυτό παρέχει υψηλή διακριτική ικανότητα (τόσο χωρική όσο και χρονική) αλλά και δυνατότητα χρωματικής όρασης σε ένα μικρό κεντρικό οπτικό πεδίο (στο κεντρικό βοθρίο, λόγω της μεγάλης πυκνότητας κωνίων), που περιβάλλεται από μία περιοχή χαμηλής διακριτικής ικανότητας (λόγω της ύπαρξης των ραβδίων), σημαντικής όμως για την ανίχνευση οπτικών ερεθισμάτων και τον εντοπισμό της κατεύθυνσης κίνησής τους (Σχήμα 10). Η **κεντρική όραση** είναι υπεύθυνη για την επεξεργασία της λεπτομέρειας (περίγραμμα και όρια εικόνων), του χρώματος και την εκτίμηση του βάθους καθώς και πιο προηγμένων επεξεργασιών, όπως η αναγνώριση προσώπων. Από την άλλη μεριά η **περιφερική όραση** είναι σημαντική για τον προσανατολισμό στο χώρο, την αντίληψη της κίνησης και τον εντοπισμό των αντικειμένων προς αναγνώριση. Είναι χαρακτηριστικό, λόγω της μεγάλης σημασίας του κεντρικού αμφιβληστροειδή στην οπτική αντίληψη, πως το 40% περίπου των νευρώνων στον πρωτοταγή οπτικό φλοιό διατίθενται για την αντιπροσώπευση των κεντρικών 5° του οπτικού μας πεδίου (το οποίο αποτελεί περίπου το 0.2% του συνολικού μεγέθους του αμφ/δής) (**φλοιώδης μεγέθυνση**).



Σχήμα 10: Το ανισοτροπικό σύστημα όρασης του ανθρώπου όπου η ανάλυση του αμφιβληστροειδικού ειδώλου δεν είναι ομοιόμορφη. Επειδή μόνο η κεντρική περιοχή του αμφ/δής, το κεντρικό βοθρίο, παρέχει υψηλή διακριτική ικανότητα, εξερευνούμε τον κόσμο μετακινώντας τους οφθαλμούς μας (ή/και το κεφάλι μας ή/και το σώμα μας).
(από Martin Paré)

Είναι λοιπόν απαραίτητη η ύπαρξη ενός συμπληρωματικού μηχανισμού για την κίνηση των οφθαλμών, το «**σύστημα παρατήρησης**» (Gaze system), με τη βοήθεια του οποίου όταν χρειάζεται να αναγνωρίσουμε ένα αντικείμενο στην περιφέρεια θα στρέψουμε και θα κατευθύνουμε τους οφθαλμούς μας (και μερικές φορές και το κεφάλι μας ή ακόμη και όλο μας το σώμα), ώστε το είδωλό του να σχηματιστεί στο κεντρικό βοθρίο του αμφ/δής.

1.2 Οφθαλμοκινητικοί μύες

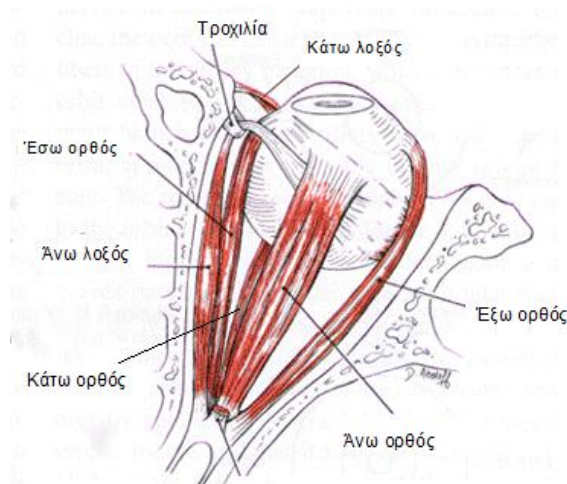
1.2.1 Έξι εξοφθάλμιοι μύες ελέγχουν τις οφθαλμοκινήσεις

Οι οφθαλμοί μπορούν και περιστρέφονται από τη δράση **έξι** εξοφθάλμιων μυών (ανά οφθαλμό) οι οποίοι ενεργούν ως **τρία συναγωνιστικά/ανταγωνιστικά ζεύγη**¹¹ επιτρέποντας κινήσεις κροταφικές, ρινικές, προς τα άνω και κάτω, αλλά και κυκλοστροφικές (Σχήμα 11).

¹¹ Η δράση των οφθαλμικών μυών ακολουθεί τους παρακάτω δύο θεμελιώδεις νόμους της οφθαλμοκινητικότητας:

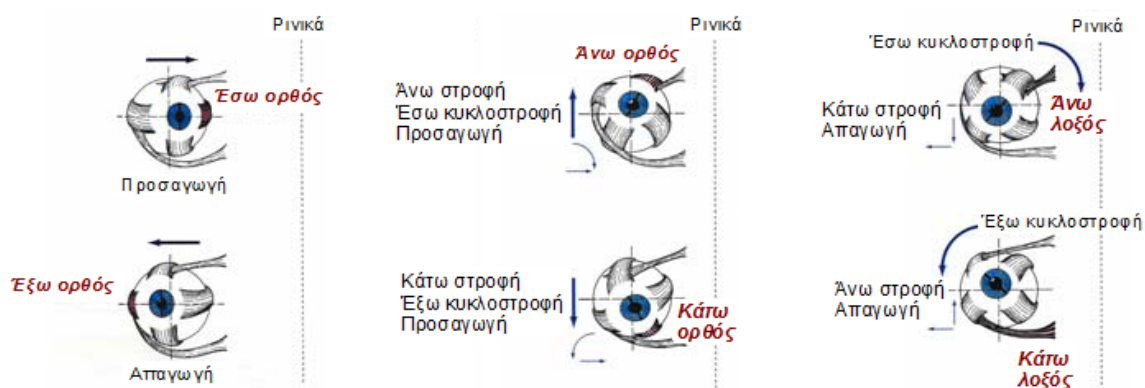
Νόμος του Sherrington: Όταν σ' έναν οφθαλμοκινητικό μυ αποστέλλεται μια νευρική ώση για να συσπαστεί, μια ίσου μεγέθους ανασταλτική ώση αποστέλλεται στον ανταγωνιστή του για να χαλαρώσει.

Νόμος του Hering: Όταν σ' έναν οφθαλμοκινητικό μυ αποστέλλεται μια νευρική ώση για να συσπαστεί, μια ίσου μεγέθους νευρική ώση αποστέλλεται και στον ετερόπλευρο συναγωνιστή του.



Σχήμα 11: Οι οφθαλμοκινητικοί μύες (κάτωψη δεξιού οφθαλμού). (από *cim.ucdavis.edu*)

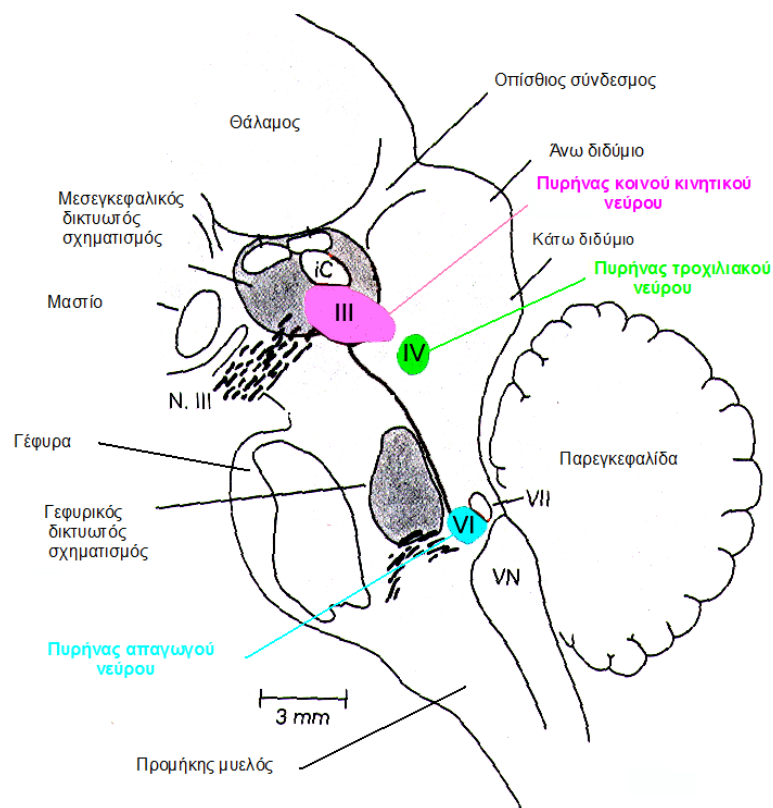
Σύσπαση του **έσω ορθού** (medial rectus) και του **έξω ορθού** (lateral rectus) προκαλεί **προσαγωγή** (κίνηση ρινικά) και **απαγωγή** (κίνηση κροταφικά) του οφθαλμού αντίστοιχα. Σύσπαση του **άνω ορθού** (superior rectus) και του **κάτω ορθού** (inferior rectus) βοηθά στην **ανύψωση** (άνω στροφή) και «**ύφεση**» (κάτω στροφή) του οφθαλμού. Τέλος, σύσπαση του **άνω λοξού** (superior oblique) και του **κάτω λοξού** (inferior oblique) αντίστοιχα, προκαλούν **έσω κυκλοστροφή** και **έξω κυκλοστροφή** στον οφθαλμό. Βεβαίως η κίνηση των οφθαλμών είναι συνήθως συνδυασμένη δράση των οφθαλμικών μυών. Είναι σημαντικό να τονίσουμε ό,τι, ενώ ο έσω και ο έξω ορθός καταφύονται έτσι ώστε να κινούν τον οφθαλμό στο οριζόντιο επίπεδο, ο άνω και κάτω ορθός δεν καταφύονται έτσι ώστε να κινούν το μάτι αμιγώς στο κατακόρυφο επίπεδο. Οι δύο λοξοί μύες είναι εκείνοι που υποβοηθούν για την ανύψωση και την ύφεση του οφθαλμού (Σχήμα 12).



Σχήμα 12: Η δράση των οφθαλμοκινητικών μυών. (από Kevin R. Kelliher)

1.2.2 Νεύρωση των οφθαλμοκινητικών μυών

Οι οφθαλμοκινητικοί μύες ελέγχονται από τρία κρανιακά νεύρα: Το **κοινό κινητικό νεύρο** (Oculomotor nerve) (**III**), το **τροχιλιακό νεύρο** (Trochlear nerve) (**IV**) και το **απαγωγό νεύρο** (Abducens nerve) (**VI**). Το κοινό κινητικό νεύρο (III) νευρώνει τον άνω, κάτω και έξω ορθό μυ, καθώς και τον κάτω λοξό. Το τροχιλιακό νεύρο (IV) νευρώνει τον άνω λοξό, ενώ το απαγωγό νεύρο (VI) νευρώνει τον έξω ορθό. Τα κρανιακά νεύρα εκφύονται από το εγκεφαλικό στέλεχος. Συγκεκριμένα, το κοινό κινητικό και το τροχιλιακό νεύρο εκφύονται από το μεσεγκέφαλο ενώ το απαγωγό από τη γέφυρα (Σχήμα 13).



Σχήμα 13: Το στέλεχος του εγκεφάλου (μεσεγκέφαλος, γέφυρα, προμήκης μυελός) και η θέση των πυρήνων των κρανιακών νεύρων. Το κοινό κινητικό (III) και το τροχιλιακό νεύρο (IV) εκφύονται από το μεσεγκέφαλο. Το απαγωγό νεύρο (VI) από τη γέφυρα. (από Kevin R. Kelliher)

1.3 Το σύστημα παρατήρησης (Gaze system)

Οι οφθαλμικές κινήσεις είναι χρήσιμες για την εξερεύνηση του εξωτερικού κόσμου καθώς χάρη σ' αυτές ο οπτικός άξονας προσανατολίζεται με τέτοιο τρόπο, ώστε τα είδωλα των αντικειμένων του ενδιαφέροντός μας να μεταφερθούν στο κεντρικό βοθρίο όπου μπορούν να αναλυθούν πλήρως. Η όραση είναι μία ενεργητική διαδικασία κατά την οποία οι οφθαλμικές κινήσεις

μετακινούν το βλέμμα αρκετές φορές το δευτερόλεπτο σε επιλεγμένα σημεία της εικόνας, με σκοπό τη διερεύνηση ενδιαφερόντων χαρακτηριστικών. Μας επιτρέπουν να σαρώνουμε το οπτικό μας πεδίο και να συγκεντρώνουμε περιοδικά την προσοχή μας στα σημεία της εικόνας που περιέχουν την πιο σημαντική πληροφορία. Όσο περισσότερη πληροφορία περιέχεται σε μία οπτική σκηνή, τόσο περισσότερο το μάτι παραμένει εστιασμένο πάνω της. Επιπλέον, οι οφθαλμοκινήσεις αποκαλύπτουν κατά κάποιο τρόπο τη στρατηγική που χρησιμοποιείται από κάποιο παρατηρητή κατά τη διερεύνηση μιας οπτικής σκηνής. Κάθε σκανάρισμα αντανακλά και προδίδει την πρόθεση και το «σκοπό» του τελευταίου (Σχήμα 14).



An Unexpected Visitor (I.E. Repin)



Ελεύθερη παρατήρηση



Οδηγία: Ποιες οι ηλικίες των ανθρώπων

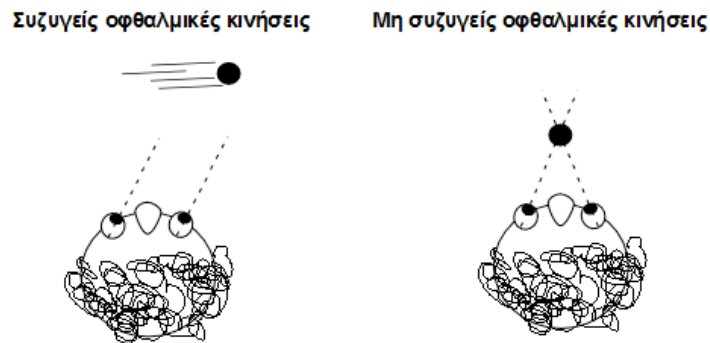
Σχήμα 14: Η καταγραφή των οφθαλμοκινήσεων αποκαλύπτει το σκοπό του παρατηρητή. (Yarbus 1967)

Ένα ολοκληρωμένο σύστημα παρατήρησης είναι υπεύθυνο για τον εντοπισμό και τη διατήρηση των εικόνων ενδιαφέροντος στο κεντρικό βοθρίο, για την ακινητοποίηση της παρατηρούμενης εικόνας όταν το κεφάλι ή/και οι οφθαλμοί κινούνται και τέλος, για τη διατήρηση των οφθαλμών σε ακινησία όταν η εικόνα είναι εστιασμένη. Το σύστημα παρατήρησης ελέγχει όλες τις οφθαλμικές κινήσεις και τις ταυτόχρονες κινήσεις του κεφαλιού και χωρίζεται στις παρακάτω τρεις κατηγορίες:

- i) Στο **σύστημα σταθεροποίησης / προσήλωσης** (Fixation system)
- ii) Στο **οφθαλμοκινητικό σύστημα** (Oculomotor system)
- iii) Στο **σύστημα κίνησης του κεφαλιού** (Head movement system)

Οι οφθαλμικές κινήσεις διακρίνονται σε **συζυγείς** (conjugate) και **μη συζυγείς** (non-conjugate). Στις συζυγείς, οι δύο οφθαλμοί κινούνται στην ίδια κατεύθυνση και περίπου κατά το ίδιο πλάτος και την ίδια γωνιακή ταχύτητα (π.χ.

σακκαδική κίνηση). Αντίθετα, στις μη συζυγείς κινήσεις οι δύο οφθαλμοί κινούνται σε αντίθετες κατευθύνσεις (π.χ. σύγκλιση κατά την προσαρμογή) (Σχήμα 15).

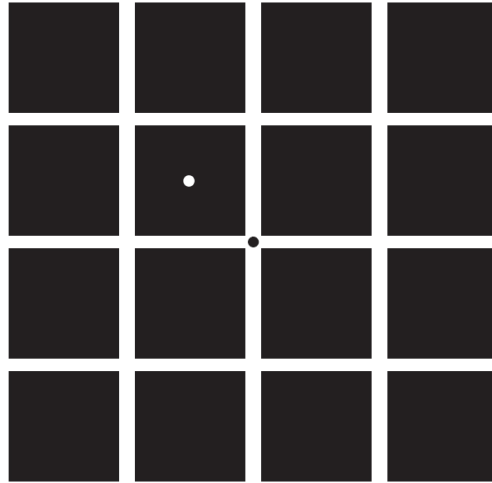


Σχήμα 15: Διάκριση των οφθαλμικών κινήσεων ανάλογα με τη σχετική κίνηση των δύο οφθαλμών. (από Kevin R. Kelliher)

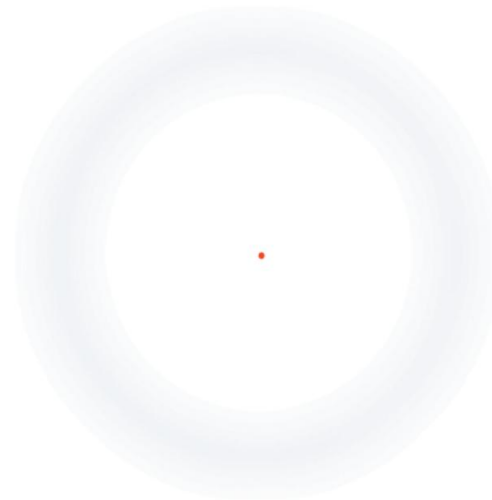
1.3.1 Το σύστημα σταθεροποίησης (Fixation system)

Το οπτικό μας σύστημα ελέγχεται από τη νευρωνική προσαρμογή – σταθερές φωτεινές εντάσεις παράγουν αδύναμες νευρωνικές αποκρίσεις ενώ αντίθετα, απότομες αλλαγές των φωτεινών εντάσεων στο χώρο και το χρόνο προκαλούν ισχυρές αποκρίσεις (Kuffler 1952; Hubel and Wiesel 1965). Υπό αυτή την έννοια η νευρωνική προσαρμογή αποτελεί τη βάση κάθε οπτικής επεξεργασίας. Το κόστος ενός τέτοιου συστήματος είναι, σταθερά χαρακτηριστικά να εξασθενούν και τελικά να χάνονται από την οπτική μας αντίληψη. Οφθαλμικές κινήσεις κατά τη διάρκεια της προσήλωσης είναι λοιπόν απαραίτητες ώστε να ξεπεραστεί η απουσία της οπτικής αντίληψης λόγω της αμετάβλητης διέγερσης των αμφιβληστροειδικών νευρώνων, ακόμη και αν αυτό σημαίνει ενδεχόμενη μείωση της οπτικής οξύτητας (Riggs, Ratliff et al. 1953). Ο σκοπός των οφθαλμοκινητικών μηχανισμών προσήλωσης δεν είναι η αμφιβληστροειδική σταθεροποίηση, αλλά η ελεγχόμενη μετακίνηση του αμφ/κού ειδώλου ώστε να είναι τελικά κατάλληλο για οπτική επεξεργασία (Skavenski, Hansen et al. 1979).

Πράγματι, οι οφθαλμοί μας κινούνται συνεχώς ακόμα και όταν προσηλώνουμε το βλέμμα μας σε κάποιο αντικείμενο (Σχήμα 16). Αν και αυτές οι κινήσεις έχουν τέτοιο πλάτος που θα έπρεπε να είναι ορατές, δεν τις αντιλαμβανόμαστε και αν εξουδετερωθούν με κάποιο τρόπο τότε η οπτική μας αντίληψη χάνεται τελείως ως αποτέλεσμα της νευρωνικής προσαρμογής (Martinez-Conde, Macknik et al. 2004) (Σχήμα 17).



Σχήμα 16: Πλέγμα με το οποίο γίνονται αντιληπτές οι οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης. Προσήλωση στη μαύρη κουκίδα για ένα λεπτό περίπου και μετά στη λευκή, είναι ικανή να δείξει το λευκό πλέγμα να κινείται συνέχεια πάνω στα μαύρα τετράγωνα. (Taylor & Francis 1961)



Σχήμα 17: Troxler's effect. Η εξασθένηση της οπτικής αντίληψης λόγω της νευρωνικής προσαρμογής γίνεται αντιληπτή ακόμη και στην καθημερινότητα. Ο Troxler πρώτος το 1804 παρατήρησε ό,τι σε συνθήκες εθελούσιας προσήλωσης, στάσιμα αντικείμενα στην περιφέρεια του οπτικού μας πεδίου έχουν την τάση να εξασθενούν και τελικά να εξαφανίζονται. Τα υποδεκτικά πεδία των νευρώνων στην περιφέρεια είναι μεγαλύτερα από τις οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης και σε συνδυασμό με το γεγονός ότι προσεκτική προσήλωση μπορεί να οδηγήσει σε περιορισμό των μεγαλύτερων κινήσεων προσήλωσης, των μικροσακκαδικών, (Winterson and Collewyn 1976; Kowler and Steinman 1977; Kowler and Steinman 1979; Bridgeman and Palca 1980) καθιστούν αδύνατη την αποφυγή της νευρωνικής προσαρμογής (Martinez-Conde, Macknik et al. 2004).

Η επιστημονική κοινότητα σήμερα συμφωνεί για την ύπαρξη τριών κυρίως τύπων οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης: το **τρέμουλο ή φυσιολογικό νυσταγμό** (tremor), τις **κινήσεις διολίσθησης** (drifts) και τις **μικροσακκαδικές κινήσεις** (microsaccades) (Yarbus 1967; Carpenter 1988).

1.3.1.1 Τρέμουλο ή φυσιολογικός νυσταγμός (Tremor)

Το **τρέμουλο** αποτελεί τη μικρότερη σε εύρος οφθαλμική κίνηση. Πρόκειται για ακούσιες, μη συζυγείς, απεριοδικές, κυματοειδείς κινήσεις των οφθαλμών με πλάτος που δεν ξεπερνά τη διάμετρο ενός κωνίου στην περιοχή του βοθρίου (Ratliff and Riggs 1950; Yarbus 1967; Carpenter 1988), δηλαδή περίπου 0.5arcmins, συχνότητα περίπου 90Hz (Carpenter 1988) και ταχύτητα μικρότερη από 20arcmins/sec (Martinez-Conde, Macknik et al. 2004). Είναι αρκετά δύσκολο να καταγραφεί με ακρίβεια καθώς τα πλάτη και η συχνότητά του είναι συνήθως στο εύρος του θορύβου του συστήματος καταγραφής. Η συνεισφορά του τρέμουλου στην υποστήριξη της όρασης δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί. Είναι σημαντικό πως η συχνότητά του είναι μεγαλύτερη από τη μέγιστη διακριτική χρονική ικανότητα του ανθρώπου¹², με αποτέλεσμα το τρέμουλο του ειδώλου να είναι αναποτελεσματικό ως ερέθισμα και να μη γίνεται αντιληπτό (Gerrits and Vendrik 1970; Sharpe 1972). Το τρέμουλο είναι ανεξάρτητο στους δύο οφθαλμούς και το γεγονός αυτό ίσως να θέτει κάποιο όριο στη στερεοσκοπική μας όραση (Riggs and Ratliff 1951; Sphauschus, Marsden et al. 1999).

1.3.1.2 Κινήσεις διολίσθησης (Drifts)

Οι **κινήσεις διολίσθησης** είναι αργές καμπυλοειδείς κινήσεις που λαμβάνουν χώρα ταυτόχρονα με το τρέμουλο στο χρονικό διάστημα μεταξύ των μικροσακκαδικών κινήσεων. Συμβαίνουν περίπου στο 95-97% του χρόνου προσήλωσης και η ταχύτητά τους δεν ξεπερνά τα 30arcmins/sec (Martinez-Conde, Macknik et al. 2004). Κατά τη διάρκειά τους το είδωλο του στόχου «μετατοπίζεται» δια μέσω 5-15 φωτοϋποδοχέων (2.5-7.5arcmins). Αρχικά η ύπαρξή τους είχε αποδοθεί στην αστάθεια των οφθαλμοκινητικών μυών. Αργότερα, βρέθηκε ότι παίζουν αντισταθμιστικό ρόλο στη διατήρηση της ακριβούς προσήλωσης κατά την απουσία των μικροσακκαδικών ή σε διαστήματα όπου η αντιστάθμιση από τις μικροσακκαδικές είναι σχετικά ανεπαρκής (Nachmias 1961; Steinman, Cunitz et al. 1967). Οι κινήσεις διολίσθησης είναι ακούσιες κινήσεις και έχουν παρατηρηθεί να είναι τόσο συζυγείς, όσο και μη συζυγείς.

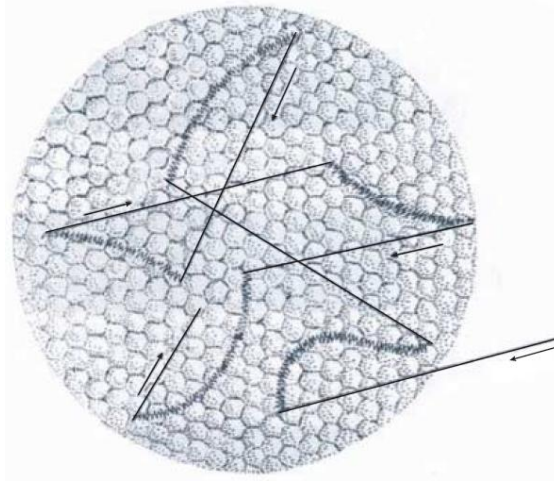
¹² Critical Flicker Frequency, η συχνότητα στην οποία ένα grating που αναβοσβήνει φαίνεται σταθερό – σε φωτοπικές συνθήκες είναι 60-70Hz, ίση περίπου με τη χρονική συχνότητα των κωνίων.

1.3.1.3 Μικροσακκαδικές κινήσεις (Microsaccades)

Οι **μικροσακκαδικές** αποτελούν τις γρηγορότερες και μεγαλύτερες σε εύρος από τις οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης. Είναι μικρές, απότομες, συζυγείς ακούσιες κινήσεις που μεταφέρουν το αμφιβληστροειδικό είδωλο δια μέσω μερικών δεκάδων φωτοϋποδοχέων. Το πλάτος τους κυμαίνεται μεταξύ 5-20 arcmins και η ταχύτητά τους είναι μεγαλύτερη από 10°/sec. Η συχνότητά τους είναι από 0.1-5.0Hz ενώ διαρκούν περίπου 25msec (Ditchburn 1980). Οι μικροσακκαδικές κινήσεις δε μπορούν να προσδιοριστούν μόνο από το μέγεθός τους καθώς το πλάτος των εθελούσιων σακκαδικών κινήσεων μπορεί να είναι τόσο μικρό όσο και αυτών. Για το λόγο αυτό απαραίτητα στοιχεία προσδιορισμού τους αποτελούν η ταχύτητα και η επιτάχυνσή τους.

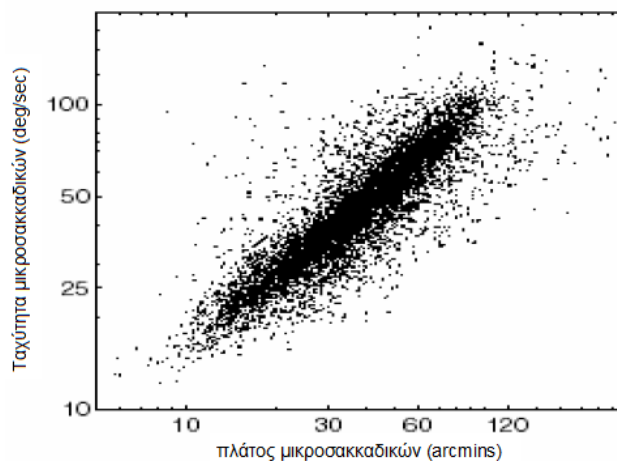
Ένας από τους πιθανότερους ρόλους των μικροσακκαδικών κινήσεων είναι η διόρθωση στις μετατοπίσεις των οφθαλμών που παράγονται από τις κινήσεις διολίσθησης (Ditchburn and Ginsborg 1953; Cornsweet 1956; Yarbus 1967). Η πιθανότητα της πραγματοποίησης, της κατεύθυνσης και του πλάτους των μικροσακκαδικών σχετίζεται με προηγούμενες μετατοπίσεις του ειδώλου στον αμφ/δή. Για παράδειγμα, αν οι κινήσεις διολίσθησης μεταφέρουν το στόχο προσήλωσης μακριά από το κεντρικό βοθρίο, οι μικροσακκαδικές τείνουν να επαναφέρουν το είδωλο στην αρχική του θέση (Σχήμα 18). Οι μικροσακκαδικές κινήσεις παίζουν σημαντικό ρόλο επίσης στην υποστήριξη της όρασης αντιδρώντας στην αμφιβληστροειδική «κόπωση», δηλαδή στην προσαρμογή και την αδρανοποίηση των νευρώνων (Ditchburn, Fender et al. 1959; Nachmias 1961). Θα λέγαμε πως βοηθούν στην εξισορρόπηση της νευρωνικής προσαρμογής σε μια μικρή κλίμακα χρόνου¹³ και στη διόρθωση των σφαλμάτων προσήλωσης σε μια πιο ευρεία κλίμακα χρόνου (Engbert and Kliegl 2004).

¹³ Συγκριτικά, το τρέμουλο και οι κινήσεις διολίσθησης λόγω του μικρού μεγέθους τους είναι ικανά και αρκετά να καταστείλουν τη νευρωνική προσαρμογή στο κέντρο της όρασης (βοθρίο) όπου τα υποδεκτικά πεδία των νευρώνων είναι μικρά, ακόμη και όταν οι μικροσακκαδικές κινήσεις απουσιάζουν. Από την άλλη μεριά οι μικροσακκαδικές, λόγω του μεγέθους τους, είναι επαρκείς για την υποστήριξη της όρασης τόσο στην περιοχή του βοθρίου όσο και στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδή, όπου τα υποδεκτικά πεδία είναι μεγαλύτερα. Θα λέγαμε πως οι μικροσακκαδικές είναι περισσότερο σημαντικές για την περιφερική όραση, ενώ οι κινήσεις διολίσθησης και το τρέμουλο περισσότερο σημαντικά για την κεντρική όραση.



Σχήμα 18: Οι οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης μεταφέρουν το αμφιβληστροειδικό είδωλο δια μέσω των φωτούποδοχέων. Το υψηλής συχνότητας τρέμουλο συμβαίνει ταυτόχρονα με τις αργές κινήσεις διολίσθησης (καμπύλες γραμμές). Οι μικροσακκαδικές κινήσεις (ευθείες γραμμές) λειτουργούν αντισταθμιστικά και επαναφέρουν το είδωλο στο κέντρο της όρασης (Martinez-Conde, Macknik et al. 2004).

Η σχέση της ταχύτητας των μικροσακκαδικών με το πλάτος τους ακολουθεί την «**κύρια ακολουθία**», κατ' αντιστοιχία με τις σακκαδικές κινήσεις (Zuber and Stark 1965; Martinez-Conde, Macknik et al. 2000; Moller, Laursen et al. 2002) (Σχήμα 19). Για το λόγο αυτό έχει προταθεί πως ίσως οι μικροσακκαδικές και οι σακκαδικές κινήσεις να ελέγχονται από τα ίδια κέντρα του εγκεφάλου (Zuber and Stark 1965).



Σχήμα 19: Θετική γραμμική εξάρτηση ταχύτητας – πλάτους μικροσακκαδικών κινήσεων.

Όσον αφορά στην κατευθυντικότητα των μικροσακκαδικών κινήσεων (αλλά και των κινήσεων διολίσθησης), έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει κάποια επιλεκτικότητα τόσο στις οριζόντιες όσο και στις κατακόρυφες κατευθύνσεις. Παράγοντες όπως η παρουσία αστιγματισμού, οι οπτικές εκτροπές υψηλής

τάξης αλλά και η αστάθεια των οφθαλμοκινητικών μυών, πιθανότατα να την επηρεάζουν.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί τέλος, πως παρά το γεγονός ό,τι οι μικροσακκαδικές είναι ακούσιες κινήσεις, έχει παρατηρηθεί πως μπορούν να κατασταλούν εκούσια από έμπειρους παρατηρητές για μερικά δευτερόλεπτα χωρίς την απώλεια της οπτικής αντίληψης του στόχου (Steinman, Cunitz et al. 1967; Steinman, Haddad et al. 1973), καθώς επίσης και στην καθημερινότητα κατά την πραγματοποίηση δοκιμασιών που απαιτούν πολύ προσεκτική προσήλωση (Winterson and Collewijn 1976; Kowler and Steinman 1977; Kowler and Steinman 1979; Bridgeman and Palca 1980). Οι παρατηρήσεις αυτές βέβαια δε μπορούν να αναιρέσουν το θεμελιώδη ρόλο που έχουν οι μικροσακκαδικές κινήσεις στη λειτουργικότητα της όρασης (Ditchburn 1980).

1.3.1.4 Σακκαδικές παρεμβολές (Saccadic intrusions, SI)

Οι **σακκαδικές παρεμβολές** αποτελούν ένα ακόμα είδος ακούσιων οφθαλμικών κινήσεων, μόλις πρόσφατα τεκμηριωμένες, που συμβαίνουν παράλληλα με τις οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης. Πρόκειται για συζυγείς, οριζόντιες σακκαδικές κινήσεις που «εισβάλλουν» ή διακόπτουν την ακριβή προσήλωση. Οι σακκαδικές παρεμβολές είναι διφασικές: η φάση που απομακρύνει το κεντρικό βοθρίο από το σημείο προσήλωσης είναι πάντα μία σακκαδική κίνηση, ενώ η άλλη φάση επαναφοράς του ματιού στην αρχική του θέση μπορεί να είναι είτε μία σακκαδική είτε μία κίνηση διολίσθησης. Το μέγεθός τους είναι περίπου 3 με 4 φορές μεγαλύτερο από αυτό των μικροσακκαδικών (Abadi and Gowen 2004) και μπορεί να προκαλέσουν αστάθεια στην αντίληψη κατά τη διάρκεια της προσήλωσης (Feldon and Langston 1977).

Οι φυσιολογικές σακκαδικές παρεμβολές κατηγοριοποιούνται ανάλογα με τη μορφή τους και διακρίνονται σε:

i) **monophasic square-wave intrusions (MSWI)** που αποτελούν τον πιο συχνά παρατηρούμενο τύπο σακκαδικών παρεμβολών. Έχουν πλάτος από 0.1-4.1deg, συχνότητα από 1.0-42.5/min και διάρκεια από 20msec έως 870msec.

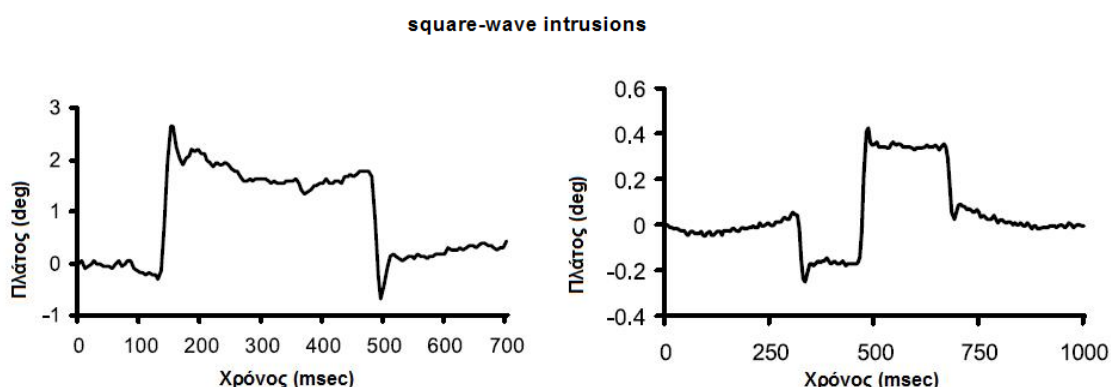
ii) **biphasic square-wave intrusions (BSWI)** με πλάτος που κυμαίνεται από 0.1-2.8deg, συχνότητα από 1.0-13.2/min και διάρκεια από 20msec έως 130msec (Abadi and Gowen 2004).

Οι monophasic και biphasic square-wave intrusions μαζί συνθέτουν τις **square-wave intrusions** (Σχήμα 20).

iii) **single saccadic pulses (SSP)** με πλάτος από 0.1-0.8deg, συχνότητα από 1.0-4.8/min και διάρκεια από 130msec έως 680msec και τέλος σε

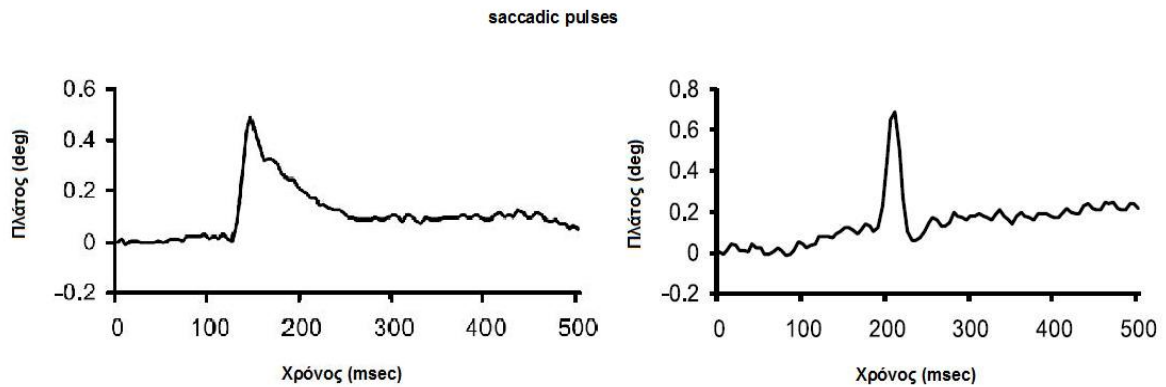
iv) **double saccadic pulses (DSP)** που αποτελούν το δεύτερο επικρατέστερο τύπο σακκαδικών παρεμβολών μετά τα (MSWI) και έχουν πλάτος που κυμαίνεται από 0.1-4.0deg και συχνότητα από 1-50/min (Abadi and Gowen 2004).

Οι single και double saccadic pulses συνθέτουν τις **saccadic pulses** (Σχήμα 21).



Σχήμα 20: Αριστερά: monophasic square-wave intrusion. Αρχικά μια μικρού πλάτους σακκαδική απομακρύνει το μάτι από το σημείο προσήλωσης, έπειτα υπάρχει μια μικρή χρονική περίοδος όπου το μάτι παραμένει σταθερό (*intersaccadic interval*) και τέλος ακόμα μια σακκαδική που το επαναφέρει στην αρχική του θέση.

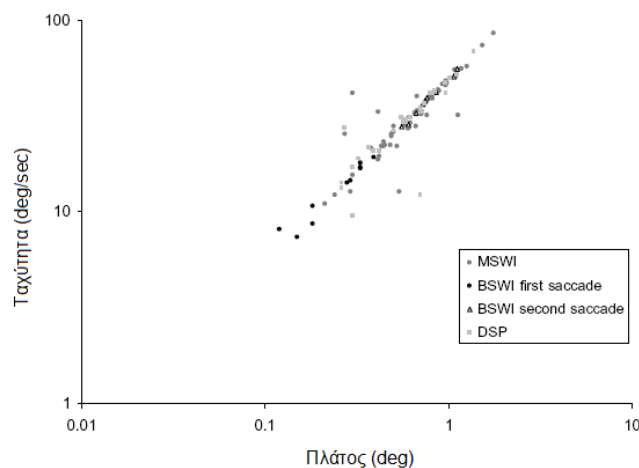
Δεξιά: biphasic square wave intrusion. Αρχικά μια σακκαδική απομακρύνει το μάτι από το σημείο προσήλωσης. Μετά από λίγο μια δεύτερη σακκαδική οδηγεί τον οφθαλμό στην αντίθετη κατεύθυνση, σε διπλάσια απόσταση απ' ό,τι η πρώτη και προφανώς πέρα από το σημείο αρχικής προσήλωσης, όπου επιστρέφει με μια τελευταία σακκαδική ίσου πλάτους με την αρχική (Abadi and Gowen 2004).



Σχήμα 21: Αριστερά: *single saccadic pulse*. Ο οφθαλμός απομακρύνεται αρχικά από το σημείο προσήλωσης με μια σακκαδική κίνηση και επιστρέφει πίσω σε αυτό με μια αργή κίνηση διολίσθησης.

Δεξιά: *double saccadic pulse*. Αρχικά μια σακκαδική κίνηση απομακρύνει τον οφθαλμό από το σημείο προσήλωσης, όπου επιστρέφει αμέσως με μια επόμενη σακκαδική κίνηση (Abadi and Gowen 2004).

Οι σακκαδικές παρεμβολές όπως και οι μικροσακκαδικές ακολουθούν την «**κύρια ακολουθία**» των σακκαδικών οφθαλμικών κινήσεων (Σχήμα 22).



Σχήμα 22: Οι σακκαδικές παρεμβολές ακολουθούν την κύρια ακολουθία των μικροσακκαδικών (Abadi and Gowen 2004).

Παρά το γεγονός ότι σακκαδικές παρεμβολές λαμβάνουν χώρα σε φυσιολογικούς παρατηρητές χωρίς αρνητικές επιπτώσεις στην οπτική αντίληψη (Abadi and Gowen 2004), το είδος αυτών των οφθαλμοκινήσεων θεωρείται και παθολογικό καθώς συναντάται σε μια ποικιλία νευρολογικών διαταραχών (Troost and Daroff 1977; Sharpe, Herishanu et al. 1982; Weinreb 1983; White, Saint-Cyr et al. 1983; Fletcher and Sharpe 1988; Clementz, Sweeney et al. 1990; Rascol, Sabatini et al. 1991; Spieker, Schulz et al. 1995). Οι κινήσεις αυτές είναι αποτέλεσμα δυσλειτουργίας στη διεξαγωγή και τον έλεγχο των

σακκαδικών κινήσεων που οφείλεται σε βλάβες στο μετωπιαίο οφθαλμικό πεδίο (frontal eye field) και στα άνω διδύμια (superior colliculi) του εγκεφάλου, καθώς και σε ρήξεις στους νευρώνες που προβάλλουν στα τελευταία (Leigh and Zee 2006). Για το λόγο αυτό η αξιολόγηση και η μελέτη των σακκαδικών παρεμβολών μπορεί να είναι πολύ χρήσιμη σε κλινικό επίπεδο, για την αποτίμηση και την έγκαιρη διάγνωση ασθενειών και δυσλειτουργιών του κεντρικού νευρικού συστήματος.

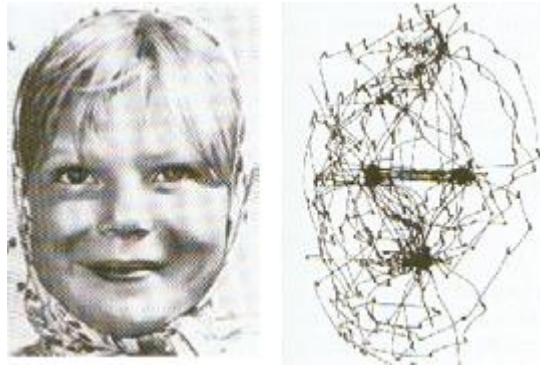
1.3.2 Το οφθαλμοκινητικό σύστημα (Oculomotor system)

Ο ρόλος του οφθαλμοκινητικού συστήματος είναι να διατηρεί το είδωλο του αντικειμένου στο κεντρικό βοθρίο. Αυτό επιτυγχάνεται με τριών ειδών κινήσεις: τις **σακκαδικές κινήσεις** (saccades), τις **ομαλές κινήσεις παρακολούθησης** (smooth pursuit movements) και τις **κινήσεις σύγκλισης / απόκλισης** (vergence eye movements).

1.3.2.1 Σακκαδικές κινήσεις (Saccades)

Οι **σακκαδικές κινήσεις** είναι εκούσιες, συζυγείς κινήσεις των οφθαλμών και χρησιμοποιούνται τόσο για τη μεταφορά ενός αντικειμένου ενδιαφέροντος στο κεντρικό βοθρίο, όσο και για τη «σάρωση» μίας εικόνας (Σχήμα 23). Αποτελούν τις πιο γρήγορες κινήσεις του ανθρωπίνου σώματος με ταχύτητα που καθορίζεται από την εκκεντρότητα του στόχου¹⁴ (όσο αυξάνεται η εκκεντρότητα του στόχου, άρα και το πλάτος της σακκαδικής κίνησης, τόσο αυξάνεται και η ταχύτητά της – «**κύρια ακολουθία**» των **σακκαδικών**) και που φτάνει περίπου στις 800°/sec, ενώ διεξάγονται σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα με χρόνο απόκρισης περίπου 50msec. Το πλάτος και η κατεύθυνσή τους είναι εκούσια και κυμαίνεται από 1 έως 20 μοίρες (για τους πιο περιφερικούς στόχους λαμβάνουν χώρα κινήσεις της κεφαλής) και μπορούν να πραγματοποιηθούν και χωρίς την ύπαρξη στόχου.

¹⁴ Η εκκεντρότητα του στόχου όπως και η προβλεψιμότητά του καθορίζουν επίσης και το χρόνο εκπλήρωσης των σακκαδικών κινήσεων.



Σχήμα 23: Διερεύνηση εικόνας με τη βοήθεια σακκαδικών οφθαλμικών κινήσεων. Οι οφθαλμοί κινούνται συνεχώς και συγκεντρώνουν την προσοχή (μαύρες κουκίδες – προσωρινά σημεία προσήλωσης) σε περιοχές που περιέχουν την πιο σημαντική πληροφορία.
(από Martin Paré)

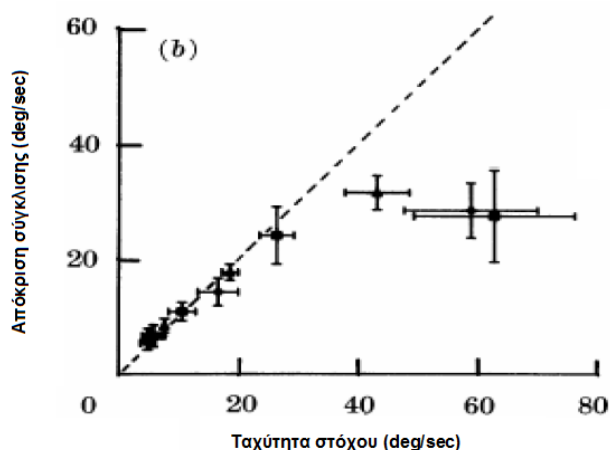
1.3.2.2 Ομαλές κινήσεις παρακολούθησης (Smooth pursuit movements)

Με τις **ομαλές κινήσεις παρακολούθησης** ακολουθούμε έναν κινούμενο στόχο στο οπτικό μας πεδίο και τον συγκρατούμε εστιασμένο στο κεντρικό βοθρίο του αμφ/δή. Πρόκειται για εκούσιες, συζυγείς κινήσεις, με ταχύτητα που ελέγχεται από την ταχύτητα του κινούμενου αντικειμένου και που μπορεί να φτάσει μέχρι και περίπου $100^\circ/\text{sec}$ (μέγιστη τιμή). Σε αντίθεση με τις σακκαδικές κινήσεις, ομαλές κινήσεις παρακολούθησης δε μπορούν να πραγματοποιηθούν απουσία στόχου. Η ταχύτητα απόκρισής τους καθορίζεται από την προβλεψιμότητα της κίνησης του αντικειμένου. Τέλος, είναι σημαντικό να τονιστεί πως οι σακκαδικές κινήσεις και οι κινήσεις παρακολούθησης έχουν διαφορετικά κεντρικά συστήματα ελέγχου, κάτι που θα συζητηθεί σε επόμενη ενότητα.

1.3.2.3 Κινήσεις σύγκλισης / απόκλισης (Vergence eye movements)

Οι **κινήσεις σύγκλισης / απόκλισης** είναι απαραίτητες για την αντίληψη του βάθους και κατά τη διεξαγωγή τους οι οφθαλμοί κινούνται προς αντίθετη κατεύθυνση. Είναι μη συζυγείς κινήσεις και διακρίνονται σε **συγκλίνουσες** (convergent), οι οποίες λαμβάνουν χώρα όταν ένα αντικείμενο πλησιάζει (π.χ. κατά τη διάρκεια της προσαρμογής) και **αποκλίνουσες** (divergent), στην περίπτωση που το αντικείμενο απομακρύνεται από τους οφθαλμούς (π.χ. κατά την αποπροσαρμογή). Οι κινήσεις σύγκλισης/απόκλισης καθοδηγούνται κυρίως από το βαθμό ανομοιότητας του αμφιβληστροειδικού ειδώλου (retinal disparity – το είδωλο του αντικειμένου προβάλλεται σε διαφορετικές περιοχές

στους δύο αμφ/δείς). Επέρχονται μετά από πολύπλοκη διαδικασία η οποία απαιτεί ανώτερη επεξεργασία στο φλοιό του εγκεφάλου και γι' αυτό απαιτείται περισσότερος χρόνος για τη διεκπεραίωσή τους απ' ό,τι για τις συζυγείς κινήσεις, ενώ η ταχύτητά τους δε μπορεί να είναι μεγαλύτερη από περίπου 40°/sec (Σχήμα 24).



Σχήμα 24: Απόκριση σύγκλισης συναρτήσεως της ταχύτητας του στόχου. Για ταχύτητες στόχου μεγαλύτερες από 30°/sec είναι φανερή η καθυστέρηση στην απόκριση της κίνησης.

1.3.3 Το σύστημα κίνησης του κεφαλιού (Head movement system)

Το σύστημα κίνησης του κεφαλιού είναι υπεύθυνο για το συγχρονισμό των κινήσεων του κεφαλιού με τις κινήσεις των οφθαλμών και αποτελείται από δύο αντανακλαστικά γνωστά ως οφθαλμο-κεφαλικά αντανακλαστικά, που σκοπό έχουν τη διατήρηση του αντικειμένου στο κεντρικό βοθρίο: το **οπτοκινητικό αντανακλαστικό ή οπτοκινητικό νυσταγμό** (optokinetic reflex – OKR) και το **οφθαλμο-αιθουσαίο αντανακλαστικό** (vestibulo-ocular reflex – VOR).

1.3.3.1 Το οπτοκινητικό αντανακλαστικό (Optokinetic reflex – OKR)

Το **οπτοκινητικό αντανακλαστικό** αποτελείται από διαδοχικές σακκαδικές κινήσεις και ομαλές κινήσεις παρακολούθησης αντίθετης κατεύθυνσης, οι οποίες λαμβάνουν χώρα όταν προσπαθούμε να προσηλώσουμε σε διαδοχικά περάσματα κινούμενων αντικειμένων ή όταν βρισκόμαστε σε κίνηση και παρατηρούμε σταθερά αντικείμενα. Για παράδειγμα, όταν βρισκόμαστε μέσα σε ένα κινούμενο τρένο και παρατηρούμε μια συστοιχία από δέντρα, με μια σακκαδική κίνηση εστιάζεται το είδωλο ενός δέντρου στο κεντρικό βοθρίο και το παρακολουθούμε πραγματοποιώντας μια ομαλή κίνηση παρακολούθησης

μέχρι να χαθεί από το οπτικό μας πεδίο, όπου με την πραγματοποίηση μιας σακκαδικής εστιάζουμε στο επόμενο δέντρο. Οι κινήσεις παρακολούθησης αποτελούν την αργή φάση (slow phase) και οι σακκαδικές τη γρήγορη φάση (fast phase) μετατόπισης των οφθαλμών στον επόμενο στόχο.

1.3.3.2 Το οφθαλμο-αιθουσαίο αντανακλαστικό (Vestibulo-ocular reflex – VOR)

Το **οφθαλμο-αιθουσαίο αντανακλαστικό** αποτελεί την πιο αρχέγονη αντανακλαστική κίνηση ελέγχου της προσήλωσης του βλέμματος. Καθοδηγείται από ένα μηχανισμό στο εσωτερικό του αυτιού, τον αιθουσαίο, ο οποίος αποτελείται από τρεις ημικυκλικούς σωλήνες με υγρό που παρέχουν στον εγκέφαλο πληροφορίες για τη θέση του σώματος και του κεφαλιού στο χώρο. Ο μηχανισμός αυτός λειτουργεί έτσι ώστε να διατηρούμε το είδωλο μιας εικόνας στο κεντρικό βοθρίο του αμφ/δή, ακόμα και όταν το κεφάλι ή το σώμα κινούνται. Ουσιαστικά, τα μάτια στρέφονται σε αντίθετη κατεύθυνση σε σχέση με το κεφάλι ώστε να προσηλώνουν σε κάποιο σταθερό σημείο. Για παράδειγμα όταν διαβάζουμε ένα κείμενο και το κεφάλι κινείται, αναπτύσσονται αντανακλαστικές κινήσεις για να είμαστε σε θέση να συνεχίσουμε την ανάγνωση.

1.4 Νευροανατομία και νευροφυσιολογία του οφθαλμοκινητικού συστήματος

Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα, η κίνηση των οφθαλμών είναι αποτέλεσμα της συγχρονισμένης δράσης των συνολικά 12 εξοφθάλμιων μυών. Οι μύες αυτοί νευρώνονται από τρεις ομάδες κινητικών νευρώνων, των οποίων τα κυτταρικά σώματα σχηματίζουν τους αντίστοιχους πυρήνες στο εγκεφαλικό στέλεχος (**πυρήνες κρανιακών νεύρων III, IV και VI**). Οι τρεις αυτοί πυρήνες είναι εκείνοι που περιέχουν κωδικοποιημένη την **πληροφορία** για τη **Θέση** και την **ταχύτητα** των οφθαλμών, την οποία και θα μεταδώσουν τελικά μέσω των αντίστοιχων κρανιακών νεύρων (κινητικό, τροχιλιακό, απαγωγό) στους οφθαλμοκινητικούς μύες για την παραγωγή της κίνησης. Το παραπάνω, δεν αποτελεί παρά το τελευταίο στάδιο κάθε οφθαλμοκινητικής δραστηριότητας. Οι αποφάσεις για το τι κινήσεις θα πραγματοποιηθούν, προς τα πού και πότε, ανάλογα με τον εκάστοτε οπτικό ή μη στόχο και ανάλογα με την επιθυμία του εκάστοτε παρατηρητή, λαμβάνονται στον εγκεφαλικό φλοιό και διαμορφώνονται στο εγκεφαλικό στέλεχος. Ανάλογα με το είδος της οφθαλμικής κίνησης που απαιτείται και το πλαίσιο συμπεριφοράς μέσα στο οποίο κινείται το υποκείμενο-παρατηρητής, διαφορετικά νευρωνικά κυκλώματα δραστηριοποιούνται κάθε φορά και είναι υπεύθυνα για το τελικό αποτέλεσμα.

1.4.1 Ο φλοιϊκός έλεγχος των σακκαδικών κινήσεων – κεντρικά μονοπάτια

Οι σακκαδικές οφθαλμικές κινήσεις είναι ένα στοιχείο της νοητικής λειτουργίας των ανώτερων θηλαστικών. Η απόφαση **πότε** και **προς τα πού** θα πραγματοποιηθεί μία σακκαδική κίνηση λαμβάνεται στον **εγκεφαλικό φλοιό** (cerebral cortex), ο οποίος στη συνέχεια θα μεταβιβάσει την εντολή στο τελικό **στελεχιαίο κύκλωμα ελέγχου** των σακκαδικών κινήσεων (brainstem reticular formation) δια μέσω των **άνω διδυμίων** (superior colliculi).

Υπάρχουν διάφοροι τύποι σακκαδικών κινήσεων¹⁵ και όπως είναι αναμενόμενο, διαφορετικά κέντρα του εγκεφάλου ενεργοποιούνται και τις ελέγχουν κάθε φορά ανάλογα με το είδος τους. Οι περιοχές του εγκεφαλικού

¹⁵ Οι σακκαδικές κινήσεις διακρίνονται σε **εκούσιες** και **αντανάκλαστικές**. Εκούσιες μπορούν να πραγματοποιηθούν είτε προς κάποιο ορατό στόχο, είτε προς κάποιο μνημονικό στόχο, ή και προς κάποιο προβλεπόμενο στόχο. Οι αντανάκλαστικές κινήσεις από την άλλη μεριά εκλύονται αντανάκλαστικά ως απάντηση σε ένα νέο αισθητικό ερέθισμα τόσο οπτικό, όσο και ακουστικό ή ακόμα και σωματοαισθητικό.

φλοιού που ελέγχουν και συμμετέχουν στη γένεση μιας σακκαδικής κίνησης, όπως έχουν εντοπιστεί έπειτα από μελέτες, είναι: το **πεδίο των οφθαλμών του βρεγματικού φλοιού** (parietal eye field, PEF) στον οπίσθιο βρεγματικό φλοιό (posterior parietal cortex), το **μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών** (frontal eye field, FEF), το **πεδίο των οφθαλμών στη συμπληρωματική κινητική περιοχή** (supplementary eye field, SEF) και ο **πλαγιοραχιαίος προμετωπιαίος λοβός** (dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC), στον μετωπιαίο φλοιό (frontal cortex)¹⁶ (Pierrot-Deseilligny, Rivaud et al. 1995; Gaymard, Ploner et al. 1998; Pierrot-Deseilligny, Ploner et al. 2002). Κάθε μια από τις παραπάνω περιοχές συμμετέχει διαφορετικά στον έλεγχο και τη διεξαγωγή των σακκαδικών κινήσεων. Το **πεδίο των οφθαλμικών κινήσεων του βρεγματικού φλοιού** εμπλέκεται σε συνθήκες που αφορούν στην προσοχή του εξεταζόμενου (**visual attention**) και στην ενσωμάτωση της οπτικοχωρικής πληροφορίας και είναι υπεύθυνο για τη **γένεση των αντανακλαστικών** (οπτικά καθοδηγούμενων) **σακκαδικών κινήσεων** (Elkington, Kerr et al. 1992; Gaymard, Ploner et al. 1998; Karoula, Isotalo et al. 2001). Το **μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών** εμπλέκεται στην προετοιμασία και εκτέλεση των **εκούσιων σακκαδικών** (Bruce and Goldberg 1985; Rivaud, Muri et al. 1994; Pierrot-Deseilligny, Ploner et al. 2002; Mort, Perry et al. 2003), ενώ το **πεδίο των οφθαλμών στη συμπληρωματική κινητική περιοχή** πιθανότατα συνδέεται με το **χρονικό** και **μνημονικό** έλεγχο των **διαδοχικών οπτικά καθοδηγούμενων σακκαδικών** (Gaymard, Pierrot-Deseilligny et al. 1990; Tanji 2001), αλλά και με το συντονισμό κινήσεων οφθαλμού-χεριού (Mushiake, Fujii et al. 1996; Gaymard, Ploner et al. 1998). Τέλος, ο **πλαγιοραχιαίος προμετωπιαίος λοβός** είναι αυτός που εμπλέκεται στην **αναστολή των αντανακλαστικών σακκαδικών**¹⁷ (Guitton, Buchtel et al. 1985; Pierrot-Deseilligny, Rivaud et al. 1991; Barber and Carter 2005; Ploner, Gaymard et al. 2005; Condy, Wattiez et al. 2007; Rivaud-Pechoux, Vidailhet et al. 2007) αλλά και εκείνος που ελέγχει τις **μνημονικά καθοδηγούμενες κινήσεις** (Funahashi, Bruce et al. 1991; Pierrot-Deseilligny, Rivaud et al. 1991; Goldman-

¹⁶ Σχετικά πρόσφατα βρέθηκε και μία άλλη περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού που φαίνεται να εμπλέκεται στη διαμόρφωση όλων των τύπων των εθελούσιων σακκαδικών κινήσεων. Πρόκειται για ένα θεωρούμενο πεδίο οφθαλμών στον πρόσθιο ζωνωτό φλοιό (cingulate eye field, CEF).

¹⁷ Η καταστολή μιας αντανακλαστικής σακκαδικής κίνησης προς ένα νέο οπτικό στόχο είναι ιδιαίτερης σημασίας κυρίως στις περιπτώσεις που ο παρατηρητής επιθυμεί την πραγματοποίηση μιας άλλης κίνησης αντί αυτής, η οποία εξυπηρετεί καλύτερα τον εκάστοτε σκοπό του. Για τη διερεύνηση του μηχανισμού αυτού χρησιμοποιείται η δοκιμασία της αντι-σακκαδικής κίνησης. Σε αυτή, ο παρατηρητής καλείται να καταστείλει την αυθόρμητη γένεση μιας αντανακλαστικής κίνησης προς ένα νέο οπτικό στόχο που εμφανίζεται στο οπτικό του πεδίο και αντί αυτής να πραγματοποιήσει μία κίνηση προς ένα προβαλλόμενο φανταστικό στόχο που βρίσκεται σε αντιδιαμετρική θέση από τον υπαρκτό (ενδογενώς κινητοποιούμενη σακκαδική κίνηση).

Rakic 1995; Sweeney, Mintun et al. 1996; Gaymard, Ploner et al. 1998; Kessels, Postma et al. 2000; Pierrot-Deseilligny, Muri et al. 2003).

Καθώς λοιπόν οπτική πληροφορία εισέρχεται στο οπτικό μας πεδίο και επεξεργάζεται στον ινιακό λοβό, στο βρεγματικό φλοιό θα αποτελέσει εν συνεχεία αντικείμενο προσοχής. Το πεδίο των οφθαλμών του βρεγματικού φλοιού προβάλλει στα άνω διδύμια μέσω δύο μονοπατιών. Ενός άμεσου (με άμεσες προβολές-συνδέσεις) προς αυτά (parieto-tectal pathway) (Lynch, Graybiel et al. 1985) και ενός έμμεσου προς το μετωπιαίο λοβό (Canada and Goldman-Rakic 1989). Μέσω του πρώτου, ο οπτικός στόχος που θα αποτελέσει αντικείμενο προσοχής θα οδηγήσει στη γένεση μιας αντανάκλαστικής σακκαδικής κίνησης προς αυτόν, εφ' όσον βέβαια η τελευταία δεν ανασταλεί εκουσίως. Το μονοπάτι αυτό (PEF – άνω διδύμια) είναι λοιπόν υπεύθυνο στις περιπτώσεις όπου στόχοι γίνονται αντικείμενα προσοχής και στις οποίες ο παρατηρητής δε μπορεί να προβλέψει τη θέση τους (νέοι στόχοι). Σε οποιαδήποτε άλλη περίπτωση όπου η θέση του στόχου είναι είτε προβλεπόμενη είτε αποθηκευμένη στη μνήμη, το μονοπάτι αυτό παύει να σχετίζεται με την απόκριση του παρατηρητή και η μετάδοση της πληροφορίας από το PEF στο μετωπιαίο φλοιό είναι αυτή που υπερισχύει και καθορίζει την απόκριση (Gaymard, Ploner et al. 1998).

Εντούτοις, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, υπάρχει η δυνατότητα το αισθητικό ερέθισμα αφού γίνει αντικείμενο προσοχής, να αγνοηθεί εκουσίως και συνειδητά έτσι ώστε να μην πραγματοποιηθεί σακκαδική κίνηση προς αυτό και/ή να αποφασιστεί μια άλλη εκούσια πια σακκαδική κίνηση προς κάποιον άλλο οπτικό, μνημονικό ή φαντασιακά προβαλλόμενο στόχο, η οποία αναμένεται να εξυπηρετήσει καλύτερα τον εκάστοτε σκοπό του υποκειμένου. Η εκούσια σακκαδική κίνηση προς έναν ορατό στόχο, η απόφαση δηλαδή για το εάν ένας οπτικός στόχος που γίνεται αντιληπτός και υποπίπτει στην προσοχή μας αξίζει να γίνει αντικείμενο ενδιαφέροντος ώστε να πραγματοποιηθεί μια σακκαδική κίνηση προς αυτόν, λαμβάνει χώρα στο πεδίο των οφθαλμών του μετωπιαίου λοβού. Όταν ο εξεταζόμενος καλείται να πραγματοποιήσει μία μνημονικά καθοδηγούμενη σακκαδική κίνηση, δηλαδή μια σακκαδική κίνηση προς τη θέση στην οποία βρισκόταν ένας οπτικός στόχος όταν δεν είναι πλέον ορατός (λίγα δευτερόλεπτα μετά την εξαφάνισή του), ο υπεύθυνος μηχανισμός είναι πιο πολύπλοκος και περιλαμβάνει ένα δίκτυο συνδέσεων μεταξύ του

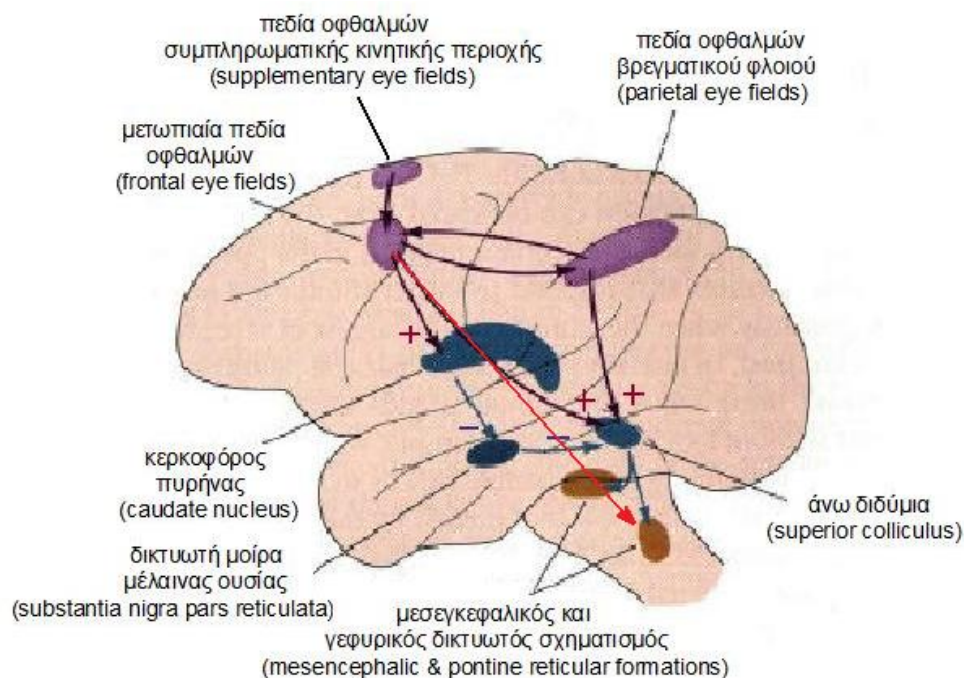
πλαγιοραχιαίου προμετωπιαίου λοβού (DLPFC) με το μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών (FEF) και το βρεγματικό πεδίο των οφθαλμών (PEF). Νευρώνες στον DLPFC φαίνεται να έχουν τη δυνατότητα να διατηρούν στη μνήμη συγκεκριμένες οπτικοχωρικές συντεταγμένες που αντιπροσωπεύονται ως ένας τοπογραφικός μνημονικός χάρτης (Funahashi, Bruce et al. 1989; Sawaguchi and Iba 2001). Ένας υποπληθυσμός νευρώνων και στο FEF έχει τη δυνατότητα να διατηρεί στη διαδικαστική μνήμη την οπτική απάντηση σε ένα ερέθισμα μέχρι την πραγματοποίηση μιας σακκαδικής κίνησης προς αυτό (Dias and Bruce 1994; Tian, Schlag et al. 2000). Φυσιολογική εργασιακή μνήμη (working memory) απαιτείται τέλος, για την πραγματοποίηση προβλέψιμων σακκαδικών κινήσεων (Pierrot-Deseilligny, Israel et al. 1993), κινήσεων δηλαδή που γεννώνται σε αναζήτηση της αναμενόμενης εμφάνισης ενός οπτικού στόχου σε μια συγκεκριμένη θέση.

Το μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών έχει «πρόσβαση» στο στελεχιαίο κύκλωμα ελέγχου των σακκαδικών κινήσεων από τουλάχιστον τρία κύρια μονοπάτια. Ένα άμεσο μονοπάτι που προβάλλει απευθείας στη γέφυρα του εγκεφαλικού στελέχους (η οποία και αποτελεί το κέντρο ελέγχου των οριζόντιων σακκαδικών κινήσεων όπως θα αναφερθεί και παρακάτω) και δύο ακόμη έμμεσα που προβάλλουν στα άνω διδύμια – ένα απευθείας σε αυτά και ένα μέσω των βασικών γαγγλίων και συγκεκριμένα του κερκοφόρου πυρήνα (caudate nucleus) και της δικτυωτής μοίρας της μέλαινας ουσίας (substantia nigra pars reticulata) (Leichnetz and Goldberg 1988).

Αφού η πληροφορία για την επιθυμητή **θέση** των οφθαλμών από τα ανώτερα κέντρα του εγκεφάλου μεταβιβαστεί στα άνω διδύμια (μέσω των μονοπατιών που αναφέρθηκαν παραπάνω), μεταβιβάζεται στη συνέχεια στο δικτυωτό σχηματισμό του εγκεφαλικού στελέχους όπου και **μεταφράζεται** στα απαραίτητα σήματα για τη **θέση** και την **ταχύτητά** τους. Συγκεκριμένα, τα σήματα που αφορούν στις οριζόντιες παραμέτρους κίνησης θα μεταβιβαστούν στο **γεφυρικό δικτυωτό σχηματισμό** (pontine reticular formation, PRF), που αποτελεί το **κέντρο ελέγχου των οριζόντιων σακκαδικών**, ενώ εκείνα που αφορούν στις κατακόρυφες θα μεταβιβαστούν στο **κέντρο ελέγχου των κατακόρυφων σακκαδικών**, που το αποτελεί ο **μεσεγκεφαλικός δικτυωτός σχηματισμός** (mesencephalic reticular formation, MRF). Από εκεί,

τα σήματα αυτά θα καταλήξουν στους πυρήνες των κraniaκών νεύρων για να οδηγήσουν τελικά στην κατάλληλη οφθαλμοκίνηση.

Τα φλοιϊκά-υποφλοιϊκά νευρωνικά κυκλώματα ελέγχου και παραγωγής των σακκαδικών κινήσεων φαίνονται παραστατικά στο σχήμα 25 που ακολουθεί.

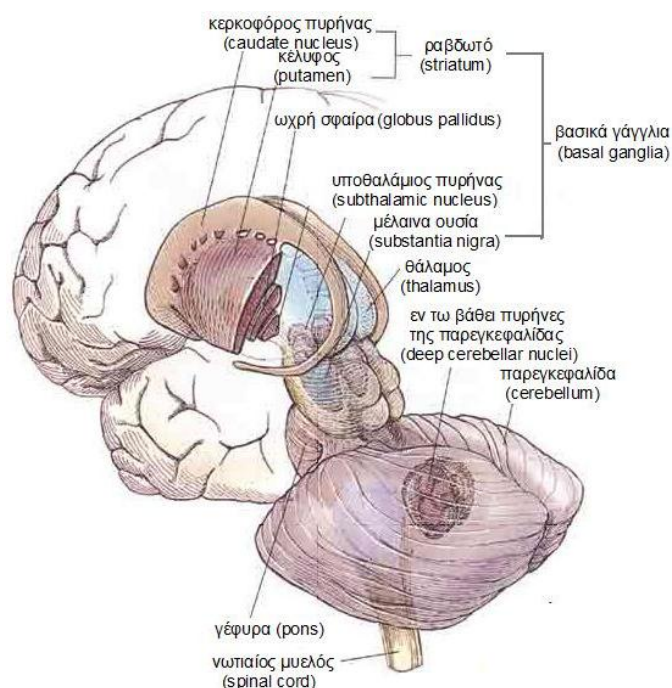


Σχήμα 25: Τα φλοιϊκά-υποφλοιϊκά νευρωνικά κυκλώματα ελέγχου και παραγωγής σακκαδικών κινήσεων. Η πληροφορία για τη διεξαγωγή των κινήσεων από τον εγκεφαλικό φλοιό καταλήγει μέσω των άνω διδυμίων στο στελεχιαίο κύκλωμα ελέγχου τους. (από Martin Paré)

1.4.1.1 Βασικά γάγγλια και ο ρόλος τους στον έλεγχο της οφθαλμοκινητικότητας

Τα **βασικά γάγγλια** (Σχήμα 26) είναι ένα σύνολο πυρήνων που βρίσκονται στο εσωτερικό κάθε εγκεφαλικού ημισφαιρίου και παίζουν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της στάσης και των εκούσιων κινήσεων – στον έλεγχο της κίνησης συμμετέχουν τρία κύρια συστήματα: ο εγκεφαλικός φλοιός, η παρεγκεφαλίδα και τα βασικά γάγγλια. Η κύρια είσοδος πληροφοριών για τα βασικά γάγγλια είναι ο φλοιός, ενώ οι εξερχόμενες από τα βασικά γάγγλια πληροφορίες επιστρέφουν, με ενδιάμεσο σταθμό το θάλαμο, πάλι στο φλοιό. Τα βασικά γάγγλια αποτελούνται από τις παρακάτω πέντε δομές: τον **κερκοφόρο πυρήνα**, το **κέλυφος**, την **ωχρά σφαίρα**, τον **υποθαλάμιο πυρήνα** και τη **μέλαινα ουσία**. Ο κερκοφόρος πυρήνας και το κέλυφος συναποτελούν το **νεοραβδωτό ή ραβδωτό**. Το κέλυφος και η ωχρά σφαίρα συναποτελούν το **φακοειδή πυρήνα**. Η μέλαινα ουσία υποδιαιρείται σε δύο μοίρες, τη **συμπαγή**

και τη **δικτυωτή**. Η συμπαγής μοίρα αποτελείται από ντοπαμινεργικούς νευρώνες, ενώ η δικτυωτή μοίρα αποτελεί (μαζί με την εσωτερική μοίρα της ωχράς σφαίρας) την έξοδο των βασικών γαγγλίων.



Σχήμα 26: Τα βασικά γάγγλια (από www.basalganglia.net)

Όπως αναφέρθηκε, τα άνω διδύμια είναι ο ενδιάμεσος σταθμός για τη γένεση μιας σακκαδικής κίνησης μεταξύ του φλοιού και του στελέχους. Δέχονται προβολές (οπτικές πληροφορίες) από τον αμφιβληστροειδή και τον ινιακό λοβό, προβολές (πληροφορίες για οπτικούς στόχους που γίνονται αντικείμενα προσοχής) από το βρεγματικό και το μετωπιαίο λοβό (πληροφορίες για το εάν και προς τα πού θα πραγματοποιηθεί μια σακκαδική κίνηση), τις οποίες θα μεταβιβάσει στο στελεχιαίο τελικό κύκλωμα προκειμένου να πραγματοποιηθεί μία σακκαδική κίνηση. Ιδιαίτερης σημασίας είναι το νευρωνικό κύκλωμα που ενώνει το μετωπιαίο φλοιό με τα άνω διδύμια μέσω των βασικών γαγγλίων. Τα άνω διδύμια βρίσκονται σε τονική αναστολή από τη δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας (**nigro-collicular inhibition**). Ο μετωπιαίος φλοιός όμως, διεγείρει τον κερκοφόρο πυρήνα, ο οποίος με τη σειρά του δρα ανασταλτικά στη δικτυωτή μοίρα της μέλαινας ουσίας (**caudate-nigral inhibition**), απελευθερώνοντας έτσι τα άνω διδύμια τα οποία πλέον είναι σε θέση να πραγματοποιήσουν μια σακκαδική κίνηση.

Το μονοπάτι αυτό των βασικών γαγγλίων παίζει **πρωταγωνιστικό ρόλο** στη σωστή λειτουργία του **ανασταλτικού μηχανισμού** και δυσλειτουργία σε αυτά συνεπάγεται αλλοίωση στον έλεγχο της αναστολής των κινήσεων (Joti, Kulashekhar et al. 2007). Είναι αυτά που επιτρέπουν την έναρξη μιας σακκαδικής κίνησης, καταργώντας την αναστολή που τα ίδια ασκούν στα άνω διδύμια (Hikosaka, Takikawa et al. 2000). Παίζουν σημαντικό ρόλο για κάθε είδους **εκούσιες σακκαδικές κινήσεις**, οπτικά καθοδηγούμενες, μνημονικές αλλά και προβλεπόμενες (Hikosaka and Wurtz 1989; Basso and Wurtz 2002), ενώ συμμετέχουν και στον προγραμματισμό των σακκαδικών που πραγματοποιούνται υπό το αίσθημα της ανταμοιβής (Hikosaka, Takikawa et al. 2000).

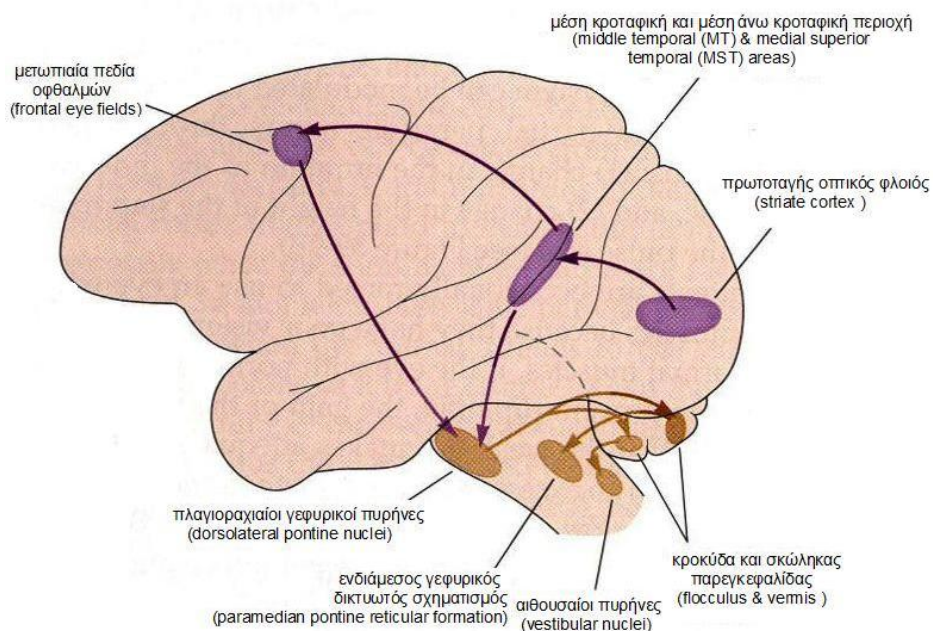
1.4.2 Νευρωνικός έλεγχος των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης – κεντρικά μονοπάτια

Ο σκοπός του συστήματος παρακολούθησης είναι διαφορετικός από αυτόν του σακκαδικού συστήματος. Αντί να οδηγήσει το βλέμμα όσο το δυνατόν γρηγορότερα σε ένα πιθανό σημείο στο χώρο, πρέπει να υπολογίσει την ταχύτητα ενός κινούμενου στο χώρο αντικειμένου και να εναρμονίσει την ταχύτητα των οφθαλμών με αυτή, να υπολογίσει δηλαδή την κατάλληλη ταχύτητά τους. Παρά το γεγονός ότι και τα δυο συστήματα έχουν βέβαια ως κοινό σκοπό τη σταθεροποίηση ενός αντικειμένου ενδιαφέροντος στην ωχρά του αμφιβληστροειδή – περιοχή με τη μέγιστη ικανότητα αναγνώρισης αντικειμένων – τα κεντρικά νευρωνικά κυκλώματα ελέγχου τους φαίνεται να είναι πολύ διαφορετικά μεταξύ τους (Σχήμα 27).

Στον έλεγχο των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης φαίνεται να εμπλέκονται ο **εγκεφαλικός φλοιός**, η **παρεγκεφαλίδα** και η **γέφυρα**. Αφού το οπτικό ερέθισμα γίνει αντιληπτό από τον ινιακό λοβό και τον πρωτοταγή οπτικό φλοιό (striate cortex), δύο είναι οι κύριες περιοχές στον εγκεφαλικό φλοιό που εμπλέκονται στην ομαλή παρακολούθηση κινούμενου αντικειμένου. Η πρώτη αφορά περιοχές ευαίσθητες στην κίνηση που βρίσκονται στον άνω κροταφικό λοβό (κατά το ραχιαίο μονοπάτι επεξεργασίας της οπτικής πληροφορίας) και είναι η **μέση κροταφική** (middle temporal, MT ή V5) και η **μέση άνω κροταφική περιοχή** (medial superior temporal, MST), ενώ η δεύτερη αφορά στο μετωπιαίο φλοιό και το **μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών** (FEF). Νευρώνες στις περιοχές MT και MST υπολογίζουν την κατεύθυνση και την ταχύτητα του αντικειμένου (την

ταχύτητα δηλαδή του ειδώλου του στον αμφιβληστροειδή). Η ταχύτητα των οφθαλμών αυξάνεται, η σχετική ταχύτητα του ειδώλου μειώνεται, ώσπου οι δύο ταχύτητες τελικά να εξισωθούν και να υπολογιστεί έτσι η ταχύτητα του αντικειμένου.

Ο κροταφικός φλοιός παρέχει την αισθητήρια πληροφορία για να κατευθύνει επακριβώς την κίνηση παρακολούθησης, αλλά δεν είναι ικανός να προκαλέσει την έναρξή της. Αυτό θα γίνει από το μετωπιαίο πεδίο των οφθαλμών. Οι ευαίσθητες κινητικά περιοχές του κροταφικού λοβού προβάλλουν στους **πλαγιοραχιαίους γεφυρικούς πυρήνες** (dorsolateral pontine nuclei) μέσω δύο νευρωνικών μονοπατιών. Ενός άμεσου προς αυτά και ενός έμμεσου, μέσω των μετωπιαίων οφθαλμικών πεδίων. Η πληροφορία από τους πλαγιοραχιαίους γεφυρικούς πυρήνες θα μεταβιβαστεί τελικά στην **κροκύδα** και το **σκώληκα** της παρεγκεφαλίδας (cerebellum flocculus & vermis) και από εκεί στους **αιθουσαίους πυρήνες** (vestibular nuclei) και τον **ενδιάμεσο γεφυρικό δικτυωτό σχηματισμό** (PPRF) αντίστοιχα, για την παραγωγή της κατάλληλης κίνησης (Petit and Haxby 1999; Thier and Ilg 2005).



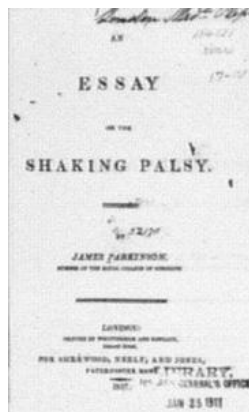
Σχήμα 27: Τα νευρωνικά κυκλώματα ελέγχου των κινήσεων ομαλής παρακολούθησης. Είναι εμφανές πως το σακκαδικό σύστημα και το σύστημα ομαλής παρακολούθησης έχουν πολύ διαφορετικά κεντρικά συστήματα ελέγχου. (από Martin Paré)

1.5 Νευρο-οφθαλμολογία και κινητικές διαταραχές

Οι κινητικές διαταραχές αποτελούν ένα ξεχωριστό σύνολο συμπτωμάτων πολλών νευρολογικών διαταραχών, μεταξύ των οποίων συχνή είναι η εμφάνιση κλινικών ανωμαλιών στην οφθαλμοκινητικότητα ή/και την οπτική αντίληψη. Διαταραχές των βασικών γαγγλίων, όπως η **νόσος του Parkinson**, η προϊούσα υπερπυρηνική παράλυση (**progressive supranuclear palsy, PSP**), η ατροφία πολλαπλών συστημάτων (**multiple system atrophy, MSA**), η φλοιο-βασικογαγγλιακή εκφύλιση (**corticobasal degeneration**) και η **νόσος του Huntington**, αλλά και άλλες νευρολογικές διαταραχές όπως οι νωτιοπαρεγκεφαλιδικές αταξίες (**spinocerebellar ataxias**), η πλάγια μυοατροφική σκλήρυνση (**amyotrophic lateral sclerosis**), το **σύνδρομο Tourette** και άλλες, αποτελούν χαρακτηριστικές περιπτώσεις εκδήλωσης οφθαλμοκινητικών δυσλειτουργιών.

1.5.1 Η νόσος του Parkinson (Parkinson's disease, PD)

Η νόσος του Parkinson είναι μια συγκριτικά συχνή, προοδευτική νευροεκφυλιστική νόσος, που αναφέρεται κατά κύριο λόγο στο σύστημα των ντοπαμινεργικών νευρώνων του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον James Parkinson (1755-1824) το 1817 στη διατριβή του επί της τρομώδους παράλυσης (Shaking palsy ή paralysis agitans) (Σχήμα 28).



Σχήμα 28: Το εξώφυλλο της διατριβής του James Parkinson με τίτλο "An Essay on the Shaking Palsy" η οποία δημοσιεύτηκε στο Λονδίνο το 1817. (από www.epda.eu.com)

Η νόσος του Parkinson αποτελεί τη συχνότερη νόσο η οποία επηρεάζει την κινητικότητα του ατόμου. Εμφανίζεται σε ποσοστό 1-2% σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών. Η μέση ηλικία εμφάνισης των κλινικών φαινομένων είναι γύρω

στα 58 έτη αλλά υπάρχουν ασθενείς που μπορούν να αναπτύξουν τα συμπτώματα πριν την ηλικία των 40 χρόνων. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι μεγαλύτερη στους άνδρες, με αναλογία μεταξύ των δύο φύλων 1.5/1.

Η νόσος του Parkinson είναι μία αργά εξελισσόμενη εκφυλιστική νόσος, που προσβάλλει τα νευρικά κύτταρα στις εγκεφαλικές περιοχές που καλούνται βασικά γάγγλια και μέλαινα ουσία. Τα νευρικά κύτταρα στη μέλαινα ουσία παράγουν ντοπαμίνη, ένα νευροδιαβιβαστή που δρα σε χημικός μεταβιβαστής των ηλεκτρικών ώσεων σε εγκεφαλικά κυκλώματα που είναι σημαντικά για τον καθορισμό και τον έλεγχο των κινήσεων του σώματος. Για λόγους όχι κατανοητούς, τα νευρικά αυτά κύτταρα στη μέλαινα ουσία (και συγκεκριμένα τα κύτταρα της συμπαγούς της μοίρας) εκφυλίζονται και νεκρώνονται.

Ο κινητικός φλοιός είναι το σημείο όπου παράγονται τα ερεθίσματα για την κίνηση. Τα βασικά γάγγλια και η παρεγκεφαλίδα είναι υπεύθυνα για να διενεργείται η κίνηση με ομαλό και οργανωμένο τρόπο. Τα βασικά γάγγλια ευθύνονται για την ενεργοποίηση και την αναστολή συγκεκριμένων κινητικών κυκλωμάτων και περιλαμβάνουν όπως προαναφέρθηκε το ραβδωτό σώμα, την ωχρά σφαίρα, τον υποθαλάμιο πυρήνα και τη μέλαινα ουσία. Αυτά τα σύνολα νεύρων συνδέονται μεταξύ τους με σύνθετα κυκλώματα ανατροφodότησης και επικοινωνούν επίσης με τον κινητικό φλοιό και το θάλαμο.

Στη νόσο του Parkinson, λόγω έλλειψης της ντοπαμίνης, τα ανατροφodοτικά αυτά κυκλώματα διακόπτονται. Τα μηνύματα δε μεταφέρονται σωστά και έτσι εμφανίζονται προβλήματα στην κίνηση.

Η νόσος χαρακτηρίζεται κλινικά από **ασύμμετρη βραδυκίνηση, δυσκαμψία, τρόμο ηρεμίας, διαταραχή των στατικών αντανεκλαστικών και των αντανεκλαστικών κλίσεως του σώματος, διαταραχή της στάσεως του σώματος και διαταραχή της βάδισης, άμιμο έκφραση του προσώπου, δυσκολίες κατά την εκτέλεση λεπτών και επιδέξιων κινήσεων, δυσκολίες στην ευφράδεια λόγου** (ομιλία μονότονη και δυσδιάκριτη), αλλά και ελάττωση του τόνου της φωνής (**υποφωνία**). Τα παραπάνω φαινόμενα, όχι σπάνια, συνοδεύονται από **νοητική έκπτωση και διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος**, με αποτέλεσμα τη σταδιακή αλλοίωση της ποιότητας της ζωής των ασθενών.

Σήμερα δεν υπάρχει θεραπεία για την πρόληψη ή την αποτροπή της προοδευτικής επιδείνωσης της νόσου του Parkinson. Υπάρχουν όμως φάρμακα που μειώνουν αισθητά τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Η **λεβοντόπα** (L-Dopa) είναι το πλέον αποτελεσματικό φάρμακο για τη θεραπεία της νόσου του Parkinson. Σε αρκετές περιπτώσεις συνδυάζεται με την **καρβιντόπα** (Carbi-Dopa) που μειώνει τις παρενέργειες της λεβοντόπας. Φάρμακα όπως **βρωμοκρυπτίνη, περγολίδη, πραμιπεξόλη** και **ροπινιρόλη** δρουν στους ίδιους υποδοχείς της ντοπαμίνης (ντοπαμινεργικοί αγωνιστές ή διεγέρτες) και βοηθούν στη μεταφορά μηνυμάτων μεταξύ του εγκεφάλου και του σώματος. Άλλα χρήσιμα φάρμακα είναι η **σελεγιλίνη, αμανταδίνη** και τα **αντιχολινεργικά. Χειρουργικές επεμβάσεις** για τη θεραπεία της νόσου Parkinson (τοποθέτηση ηλεκτρικών διεγερτών σε επιλεγμένες περιοχές του εγκεφάλου) έχουν επίσης προταθεί, αλλά φαίνονται να είναι χρήσιμες και αποτελεσματικές μόνο για ένα μικρό αριθμό ασθενών. Τέλος, σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση του ασθενούς έχουν τα προγράμματα **εργοθεραπείας** και **φυσικοθεραπείας** που βοηθούν σε μία πιο αυτόνομη ζωή.

1.5.2 Διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας και της όρασης σε ασθενείς με τη νόσο του Parkinson

Μελέτες της λειτουργικότητας του οφθαλμοκινητικού συστήματος σε ασθενείς με τη νόσο του Parkinson έχουν δείξει πως οι τελευταίοι παρουσιάζουν δυσκολίες και ατέλειες κατά την πραγματοποίηση συγκεκριμένων τύπων οφθαλμικών κινήσεων, ενώ άλλοι τύποι παραμένουν ανεπηρέαστοι.

Υπάρχουν διάφορα είδη σακκαδικών οφθαλμικών κινήσεων και οι ασθενείς με τη νόσο Parkinson εμφανίζουν διαταραχές σε ορισμένα από αυτά, σε σχέση με την οφθαλμοκινητικότητα φυσιολογικών ατόμων της ίδιας ηλικίας. Οι **αντανεκλαστικές ή οπτικά καθοδηγούμενες σακκαδικές κινήσεις** (reflexive, visually guided saccades) φαίνεται να είναι φυσιολογικές (Lueck, Tanyeri et al. 1990; Lueck, Crawford et al. 1992; Ventre, Zee et al. 1992; Fukushima, Fukushima et al. 1994; Kitagawa, Fukushima et al. 1994; Briand, Strallow et al. 1999; Shaanak, O'Sullivan et al. 1999) όταν πραγματοποιούνται προς έναν μόνο εμφανιζόμενο οπτικό στόχο (single saccades). Από την άλλη μεριά, οι αντανεκλαστικές σακκαδικές κινήσεις παρουσιάζονται υπομετρικές (μικρότερου εύρους από τις απαιτούμενες) όταν πραγματοποιούνται διαδοχικά από

ένα στόχο σε έναν άλλο, σε τυχαίες θέσεις και τυχαίες χρονικές στιγμές (Jones and DeJong 1971; White, Saint-Cyr et al. 1983; Bronstein and Kennard 1985; Gibson and Kennard 1987; Gibson, Pimlott et al. 1987; Rascol, Clanet et al. 1989). Οι **εκούσιες σακκαδικές κινήσεις** (voluntary saccades) διεξάγονται ατελώς στους ασθενείς με τη νόσο του Parkinson, τόσο όταν πραγματοποιούνται **προς μνημονικούς στόχους** (memory guided saccades) (Lueck, Tanyeri et al. 1990; Lueck, Crawford et al. 1992; Nakamura, Bronstein et al. 1994; Vermersch, Rivaud et al. 1994; Hikosaka 1997; Shaunak, O'Sullivan et al. 1999; Chan, Armstrong et al. 2005), όσο και στην περίπτωση που διεξάγονται **προς προβλεπόμενους στόχους** (predictive saccades) (White, Saint-Cyr et al. 1983; Bronstein and Kennard 1985; Ventre, Zee et al. 1992; O'Sullivan, Shaunak et al. 1997). Σημαντική υποκατηγορία των εκούσιων σακκαδικών κινήσεων αποτελούν οι **αντι-σακκαδικές**. Κατά τη δοκιμασία της αντι-σακκαδικής κίνησης ένα ερέθισμα-στόχος προβάλλεται και ο εξεταζόμενος καλείται να εκτελέσει μία σακκαδική κίνηση αμέσως μόλις αυτός εμφανιστεί, αλλά προς την αντίθετη (αντιδιαμετρική) κατεύθυνση (antisaccades) (Hallett and Adams 1980). Ασθενείς με τη νόσο του Parkinson παρουσιάζουν ιδιαίτερη δυσκολία στη δοκιμασία αυτή, με αυξημένους χρόνους απόκρισης, αρκετές λανθασμένες σακκαδικές προς το στόχο και όχι προς την αντίθετη κατεύθυνση όπως απαιτείται – κάτι που φανερώνει την αδυναμία αναστολής της αντανακλαστικής σακκαδικής και την ανεπαρκή εκτέλεση μιας καθαρά εθελούσιας σε σημείο που δεν καθορίζεται από οπτικό ερέθισμα – και υπομετρικές σακκαδικές κινήσεις (Kitagawa, Fukushima et al. 1994; Crevits and De Ridder 1997; Briand, Strallow et al. 1999; Chan, Armstrong et al. 2005). Συμπερασματικά, θα λέγαμε πως οι παρκινσονικοί ασθενείς φαίνεται να παρουσιάζουν φυσιολογική σακκαδική συμπεριφορά κατά την πραγματοποίηση απλών αντανακλαστικών σακκαδικών (εξωγενώς καθοδηγούμενες κινήσεις) και διαταραγμένη διεξαγωγή εθελούσιων σακκαδικών κινήσεων (ενδογενώς καθοδηγούμενες) (internally guided saccades) (Brown and Marsden 1988; Hamilton 2000).

Παρά το γεγονός, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα, ότι τα νευρωνικά κυκλώματα που ελέγχουν τις οφθαλμικές **κινήσεις ομαλής παρακολούθησης** φαίνεται να μη διέρχονται από τα βασικά γάγγλια (Kennard and Lueck 1989), ασθενείς με τη νόσο του Parkinson (σε προχωρημένο στάδιο

κυρίως) παρουσιάζουν διαταραχές και κατά τη διεξαγωγή των οφθαλμοκινήσεων αυτών. Μετατόπιση των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης και μειωμένη μέγιστη ταχύτητα αυτών έχει παρατηρηθεί, κυρίως έπειτα από επαναλήψεις των κινήσεων (Lekwuwa, Barnes et al. 1999). Η πιο συχνά παρατηρούμενη διαταραχή όμως είναι η παρακολούθηση αντικειμένων-στόχων με μικροσακκαδικό τρόπο (**impaired smooth pursuit with catch-up saccades**) (Hamilton 2000).

Όσον αφορά στις οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης, αυτές μπορεί να διακόπτονται από σακκαδικές παρεμβολές και συγκεκριμένα από **square wave jerks**, τα οποία όμως μπορεί να παρατηρηθούν και σε φυσιολογικά άτομα της ίδιας ηλικίας. Επίσης, οι ασθενείς με Parkinson εμφανίζουν **ανεπάρκεια σύγκλισης** αλλά και περιορισμό της προς τα πάνω βλεμματικής κίνησης (Hamilton 2000). Το τελευταίο είναι κάτι που επίσης παρατηρείται σε όλα τα ηλικιωμένα άτομα και οφείλεται σε αλλαγές στους ιστούς του κόγχου.

Τέλος, εκτός από τις διαταραχές στην οφθαλμοκίνηση, οι ασθενείς με νόσο του Parkinson παρουσιάζουν και διαταραγμένη οπτική επεξεργασία με **αλλοιώσεις στη χρωματική αντίληψη** και την **ευαισθησία φωτεινής αντίθεσης** (CSF) (Pieri, Diederich et al. 2000) – οι οποίες πιθανόν να συσχετίζονται με διαταραχή της ντοπαμίνης στον αμφιβληστροειδή – καθώς επίσης και ελλιπή επεξεργασία της οπτικής πληροφορίας κατά το **Magno (M) μονοπάτι επεξεργασίας** (M-pathway) (Arakawa, Tobimatsu et al. 1999). Όλες οι παραπάνω δυσλειτουργίες στην οπτική επεξεργασία μπορεί να προκαλέσουν στους ασθενείς με Parkinson ακόμα και **οπτικές ψευδαισθήσεις** (Fenelon, Mahieux et al. 2000).

1.6 Σκοπός της εργασίας

Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας είναι η αξιολόγηση της οφθαλμοκινητικότητας ασθενών με τη νόσο του Parkinson – συγκεκριμένα η μελέτη των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης και των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης – και η σύγκρισή της με αυτή των φυσιολογικών ατόμων της ίδιας ηλικίας.

2.1 Σύστημα ανίχνευσης – καταγραφής οφθαλμικών κινήσεων

Για την ανίχνευση και την καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων χρησιμοποιήθηκε ο ανιχνευτής οφθαλμοκινήσεων **Eyelink II (SR Research, Canada)**, της κατηγορίας των ανιχνευτών υπερύθρων (Σχήμα 29). Το σύστημα αυτό παρέχει πολύ υψηλή χωρική ανάλυση ($<0.01^\circ$) και πολύ μεγάλη συχνότητα δειγματοληψίας (250 και 500Hz κατόπιν επιλογής). Το βασικό του τμήμα αποτελείται από μία ευπροσάρμοστη στο κεφάλι κάσκα, στην οποία βρίσκονται τοποθετημένες τρεις μικροσκοπικές κάμερες. Οι δύο από αυτές (κάμερες καταγραφής οφθαλμικών κινήσεων) επιτρέπουν τη διόφθαλμη ή κατόπιν επιλογής, τη μονόφθαλμη καταγραφή. Η τρίτη κάμερα (κάμερα καταγραφής της κίνησης του κεφαλιού) είναι μία οπτική κάμερα που λειτουργεί με τη χρήση υπερύθρων και δίνει τη δυνατότητα ακριβούς καταγραφής της θέσης του βλέμματος, επιτρέποντας ταυτόχρονα και τις φυσικές κινήσεις του κεφαλιού. Η κάσκα στήριξης των καμερών είναι σχεδιασμένη με τέτοιο τρόπο ώστε να είναι ελαφριά και με το βάρος της κατάλληλα καταναμεμημένο ώστε να παρέχει σταθερότητα και άνεση προσαρμοζόμενη στο κεφάλι του εκάστοτε εξεταζόμενου (Σχήμα 29).



Σχήμα 29: Αριστερά: Το σύστημα ανίχνευσης – καταγραφής οφθαλμικών κινήσεων Eyelink II, SR Research. Δεξιά: Η κάσκα με τις προσαρμοσμένες σε αυτή κάμερες ανίχνευσης. (από www.eyelinkinfo.com)

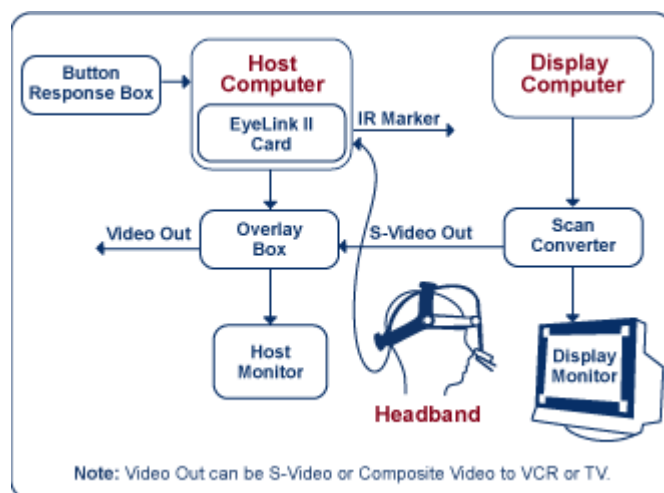
Όπως αναφέρθηκε, το σύστημα που χρησιμοποιήθηκε ανήκει στην κατηγορία των ανιχνευτών υπερύθρων. Πηγή υπέρυθρου φωτός (ώστε να μην επηρεάζει τον εξεταζόμενο) κατευθύνεται προς τον οφθαλμό του εξεταζόμενου όπου και ανακλάται πολλαπλώς ανάλογα με τα σημεία πρόσπτωσης της και

συνεπώς τη θέση των οφθαλμών. Η ανίχνευση της ανακλώμενης ακτινοβολίας (από δέκτες υπερύθρων - κάμερες ανίχνευσης) είναι ικανή να μας δώσει την ακριβή θέση των οφθαλμών. Το σύστημα Eyelink II δίνει τη δυνατότητα καταγραφής του βλέμματος μέσω της ανίχνευσης της ανακλώμενης υπέρυθρης ακτινοβολίας με δύο τρόπους. Είτε από το επίπεδο του κερατοειδή σε συνδυασμό με την ανίχνευση και καταγραφή της θέσης της κόρης (pupil – corneal tracking), είτε καταγράφοντας μόνο τη θέση της κόρης. Ο πρώτος τρόπος καταγραφής μειώνει τα σφάλματα που μπορεί να προέρχονται από μετατοπίσεις της κάσκας ή από μικροκινήσεις του κεφαλιού, ενώ ο δεύτερος ενδείκνυται στις περιπτώσεις όπου η καταγραφή των ανακλάσεων του κερατοειδή είναι αδύνατη.

Μία από τις σημαντικότερες δυνατότητες που παρέχει το σύστημα είναι η εξαγωγή των δεδομένων σε αρχεία αναλογικής μορφής, σε τρεις διαφορετικούς τύπους. Ο χειριστής έχει τη δυνατότητα να πάρει άμεσες μετρήσεις της θέσης του κέντρου της κόρης ή της σχετικής θέσης κόρης - κερατοειδή (Raw measurement), μετρήσεις που σχετίζονται με την εφαιπτομένη της γωνίας περιστροφής των οφθαλμών σε σχέση με τη θέση του κεφαλιού (Href measurement) και μετρήσεις της πραγματικής θέσης του βλέμματος πάνω σε μία οθόνη προβολής οπτικών ερεθισμάτων (Gaze measurement).

2.2 Σύνθεση τμημάτων συστήματος καταγραφής

Το ολοκληρωμένο σύστημα καταγραφής δεν αποτελείται βέβαια μόνο από τον ανιχνευτή οφθαλμοκινήσεων που περιγράφηκε παραπάνω, αλλά από συνολικά τέσσερα τμήματα που συνδέονται μεταξύ τους, όπως φαίνεται στο σχήμα 30 που ακολουθεί. Αυτά είναι: ο **κεντρικός υπολογιστής** (Host PC), ο **υπολογιστής προβολής των οπτικών ερεθισμάτων** (Display PC), η **κάσκα στήριξης των καμερών** ανίχνευσης (Headband) και η **κάρτα PCI** (PCI card).



Σχήμα 30: Το ολοκληρωμένο σύστημα καταγραφής οφθαλμοκινήσεων και η συνδεσμολογία των επιμέρους μερών του. (από www.eyelinkinfo.com)

Ο **κεντρικός υπολογιστής** του συστήματος EyeLink II είναι αυτός που μας δίνει τη δυνατότητα να επιλέξουμε τις παραμέτρους της καταγραφής των οφθαλμικών κινήσεων, όπως τη συχνότητα δειγματοληψίας (250 ή 500Hz), την καταγραφή των οφθαλμοκινήσεων είτε από το συνδυασμό θέσης κόρης-κερατοειδή (pupil - corneal tracking), είτε μόνο από τη θέση της κόρης (pupil tracking), αλλά και τον τύπο των ληφθέντων από την καταγραφή δεδομένων (Raw measurement, Href measurement, Gaze measurement) που αναφέρθηκαν παραπάνω. Από τον κεντρικό υπολογιστή ο χειριστής επιλέγει το είδος της καταγραφής και βαθμονομεί το σύστημα πριν από κάθε μέτρηση, ενώ σ' αυτόν θα αποθηκευτεί επίσης κάθε αρχείο με τα δεδομένα των καταγραφών για περαιτέρω επεξεργασία, έπειτα από κάθε μέτρηση.

Ο **υπολογιστής προβολής ερεθισμάτων** συνδέεται με οθόνη υψηλής ανάλυσης μέσω της οποίας προβάλλονται οι στόχοι κατά τη διαδικασία της βαθμονόμησης του συστήματος, αλλά και τα εκάστοτε οπτικά ερεθίσματα. Στον υπολογιστή αυτόν έχει εγκατασταθεί το κατάλληλο λογισμικό με το οποίο προσδιορίζονται κάθε φορά οι παράμετροι των χρησιμοποιούμενων ερεθισμάτων. Η οθόνη προβολής φέρει τέσσερις πηγές υπέρυθρου φωτός τοποθετημένες στις γωνίες της, οι οποίες λειτουργούν σα σημειωτές (InfraRed Markers) της θέσης του κεφαλιού και στέλνουν σήμα στην κάμερα καταγραφής της θέσης του κεφαλιού (Σχήμα 31). Στον υπολογιστή προβολής ερεθισμάτων δίνεται επίσης η δυνατότητα πρόσβασης στην ανάλυση των δεδομένων, χρήσης κουτιού μέτρησης χρόνων απόκρισης και πληκτρολογίου.



Σχήμα 31: Οθόνη προβολής οπτικών ερεθισμάτων.

Η **κάσκα στήριξης των καμερών** φαίνεται παραπάνω στο σχήμα 29 (δεξιά) και είναι αυτή που φέρει τις δύο κάμερες ανίχνευσης και καταγραφής των οφθαλμοκινήσεων και την κάμερα καταγραφής της θέσης του κεφαλιού, όπως περιγράφηκε στην ενότητα 2.1. Να σημειωθεί πως το μεγάλο πλεονέκτημα των καμερών καταγραφής οφθαλμοκινήσεων είναι η παροχή εικόνων υψηλού contrast, με αποτέλεσμα η χρήση φακών επαφής και γυαλιών από τον εξεταζόμενο να μη δημιουργούν πρόβλημα στην καταγραφή.

Τέλος, η **κάρτα PCI** είναι υπεύθυνη για την αποτελεσματική επεξεργασία της εικόνας, που απαιτείται για την επίτευξη υψηλής χωρικής και χρονικής ανάλυσης. Είναι τοποθετημένη στον κεντρικό υπολογιστή και ενώνεται με όλα τα επιμέρους στοιχεία του ολοκληρωμένου συστήματος καταγραφής οφθαλμοκινήσεων (InfraRed Markers, Display PC, Headband).

2.3 Πειραματική διαδικασία

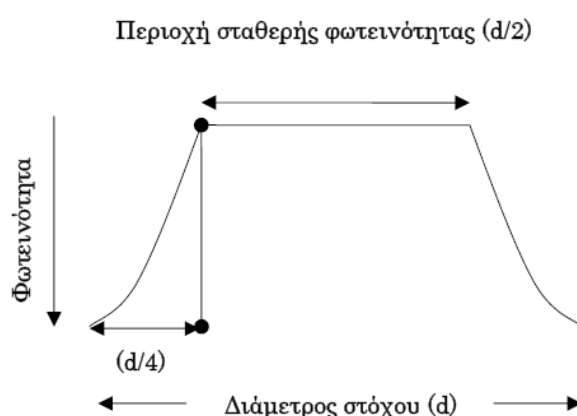
Η παρούσα εργασία αποτελείται από δύο επιμέρους πειραματικές ενότητες καταγραφής οφθαλμικών κινήσεων που αφορούν: α) στην καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης κατά την παρακολούθηση ενός σταθερού στο χώρο και το χρόνο οπτικού στόχου και β) στην καταγραφή των οφθαλμοκινήσεων κατά την παρακολούθηση ενός κινούμενου στο χώρο και το χρόνο ερεθίσματος.

2.3.1 Ερεθίσματα (Stimuli)

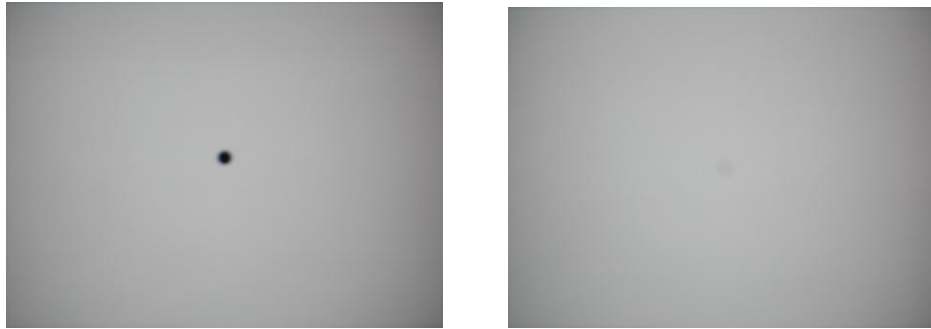
Για την προβολή και την επιθυμητή διαμόρφωση των ερεθισμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό **NewRT** το οποίο εγκαταστάθηκε στον ανεξάρτητο από το σύστημα καταγραφής, υπολογιστή προβολής ερεθισμάτων (Display PC). Η προβολή τους έγινε στην υψηλής ανάλυσης οθόνη προβολής (**SONY, GDM 520**), η οποία υποστηρίζεται από επίσης υψηλής ανάλυσης κάρτα γραφικών (**VSG 2/5, Cambridge Research System, UK**).

2.3.1.1 Ερέθισμα προσήλωσης

Για την καταγραφή των κινήσεων προσήλωσης χρησιμοποιήθηκε κυκλικός στόχος (**profiled spot**) μεγέθους **0.229deg** (μονάδες γωνίας όρασης για απόσταση παρακολούθησης 100cm στην οποία πραγματοποιήθηκαν οι μετρήσεις), σε δύο διαφορετικές τιμές αντίθεσης, **100%** και **10% contrast**. Χαρακτηριστικό γνώρισμα του συγκεκριμένου στόχου είναι το προφίλ της φωτεινότητάς του, η οποία παραμένει σταθερή σε μία κεντρική περιοχή ενώ στην περιφέρεια παρουσιάζει σταδιακή αύξηση (Σχήμα 32). Η χρήση ερεθίσματος με το συγκεκριμένο προφίλ φωτεινότητας αποσκοπεί στην εξάλειψη ακμών στην περιφέρεια, ώστε ο εξεταζόμενος να προσηλώνει το βλέμμα του όσο το δυνατόν περισσότερο στο κέντρο του. Το ερέθισμα προσήλωσης παρουσιάστηκε σε απόσταση **100cm** από τον κάθε εξεταζόμενο. Η οθόνη προβολής με το στόχο προσήλωσης στις δύο τιμές contrast φαίνεται παρακάτω στο σχήμα 33:



Σχήμα 32: Το προφίλ της φωτεινότητας του ερεθίσματος που χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης.



Σχήμα 33: Ο στόχος προσήλωσης των εξεταζόμενων. 100% contrast (αριστερά) και 10% contrast (δεξιά).

2.3.1.2 Ερέθισμα ομαλής παρακολούθησης

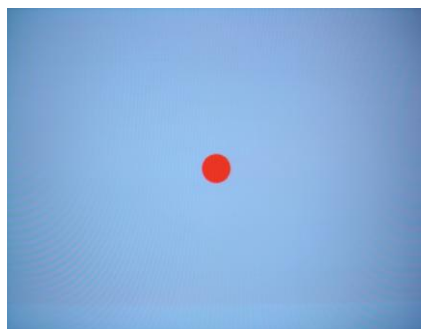
Για την καταγραφή των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης χρησιμοποιήθηκε συνημιτονοειδώς κινούμενος κυκλικός στόχος, μεγέθους **1.948deg** (για απόσταση παρακολούθησης 50cm), τόσο στον **οριζόντιο** όσο και στον **κατακόρυφο** άξονα. Οι εξισώσεις κίνησης του στόχου για τις δύο περιπτώσεις φαίνονται παρακάτω:

$$\text{Άξονας } x'x \text{ (οριζόντια κίνηση): } X(t) = X_0 \cos \omega t, Y(t) = 0$$

Άξονας $y'y$ (κατακόρυφη κίνηση): $X(t) = 0, Y(t) = Y_0 \cos \omega t$, όπου X_0 και Y_0 τα πλάτη κίνησης του στόχου στις δύο κατευθύνσεις, t ο χρόνος και ω η γωνιακή συχνότητα ($\omega = 2\pi/T$, T η περίοδος κίνησης).

Για απόσταση εξεταζόμενου **50cm**, στην οποία πραγματοποιήθηκαν οι καταγραφές, τα αντίστοιχα πλάτη κίνησης σε μονάδες γωνίας όρασης υπολογίστηκαν σε: **$X_0 = 19.073\text{deg}$** και **$Y_0 = 19.296\text{deg}$** . Η περίοδος της κίνησης του στόχου, T , πήρε τις τιμές 5, 2, 1sec ή σε μονάδες συχνότητας **0.2, 0.5, 1.0Hz** αντίστοιχα ($\nu = 1/T$).

Το ερέθισμα που χρησιμοποιήθηκε φαίνεται παρακάτω στο σχήμα 34.



Σχήμα 34: Το ερέθισμα που χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή των κινήσεων ομαλής παρακολούθησης σε ένα στιγμιότυπο της κίνησής του.

2.3.2 Συμμετέχοντες

Στη μελέτη πήραν μέρος 16 ασθενείς με τη νόσο του Parkinson εκ των οποίων οι 9 ήταν άνδρες και οι 7 ήταν γυναίκες, ηλικίας 54 - 82 ετών. Η συλλογή των δεδομένων έλαβε χώρα στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης, στο Ινστιτούτο Οπτικής και Όρασης και πραγματοποιήθηκε σε συνεργασία με το τμήμα Νευρολογίας.

Στον παρακάτω πίνακα I παρουσιάζονται αναλυτικά τα στοιχεία όλων των ασθενών που έλαβαν μέρος στη μελέτη (**Group PD**). Στον ίδιο πίνακα φαίνεται επίσης ποιοι από τους ασθενείς ακολουθούσαν φαρμακευτική αγωγή για τη νόσο και ποιοι όχι.

A/A	Group PD	Φύλο	Ηλικία (έτη)	Φαρμακ.Αγωγή	O.O (logMAR)	
					Δ.O	Α.O
1	ΓΜ	Θ	75	ΝΑΙ	0.00	0.04
2	ΛΚ	Α	54	ΝΑΙ	0.06	0.08
3	ΧΜ	Θ	79	ΝΑΙ	0.60	0.22
4	ΓΕ	Α	82	ΝΑΙ	0.34	0.52
5	ΠΣ	Θ	77	ΝΑΙ	0.04	0.30
6	ΑΕ	Θ	72	ΟΧΙ	0.40	0.34
7	ΠΜ	Α	59	ΟΧΙ	0.32	0.40
8	ΣΧ	Θ	72	ΝΑΙ	0.24	0.02
9	ΦΠ	Θ	71	ΝΑΙ	0.28	0.30
10	ΜΕ	Α	65	ΝΑΙ	0.42	0.20
11	ΠΠ	Α	74	ΝΑΙ	0.18	0.20
12	ΜΓ	Α	79	ΝΑΙ	0.30	0.44
13	ΜΜ	Α	62	ΝΑΙ	0.02	0.08
14	ΜΧ	Θ	74	ΝΑΙ	0.22	0.20
15	ΔΓ	Α	80	ΟΧΙ	0.12	0.02
16	ΠΣ	Α	73	ΟΧΙ	0.24	0.22
(Mean)			71.75		0.24	0.22
(Stdev)			±7.95		±0.17	±0.15

Πίνακας I: Τα στοιχεία των ασθενών που έλαβαν μέρος στη μελέτη (το φύλο, η ηλικία, η λήψη ή όχι φαρμακευτικής αγωγής για τη νόσο και η οπτική οξύτητα του δεξιού και αριστερού οφθαλμού τους). Φαίνονται επίσης η μέση τιμή (Mean) και η τυπική απόκλιση (Stdev) της ηλικίας και της οπτικής οξύτητας για τον κάθε οφθαλμό.

Καθώς οι συμμετέχοντες ασθενείς δε βρίσκονταν όλοι στα ίδια στάδια της νόσου, έγινε διαχωρισμός αυτών σε δύο υπο-ομάδες. Η πρώτη αφορά σε αυτούς που βρίσκονταν σε **πρώιμα** στάδια της νόσου (την οποία και θα ονομάσουμε **Group PD I**), ενώ η δεύτερη αποτελείται από τους ασθενείς που βρίσκονταν σε **όψιμα** στάδια της νόσου (**Group PD II**). Οι αντίστοιχοι πίνακες ομαδοποίησης των ασθενών φαίνονται παρακάτω (Πίνακες II και III).

A/A	Group PD I	Φύλο	Ηλικία (έτη)	Φαρμακ.Αγωγή	O.O (logMAR)	
					Δ.O	A.O
1	ΠΣ	Θ	77	ΝΑΙ	0.04	0.30
2	ΑΕ	Θ	72	ΟΧΙ	0.40	0.34
3	ΠΜ	Α	59	ΟΧΙ	0.32	0.40
4	ΣΧ	Θ	72	ΝΑΙ	0.24	0.02
5	ΠΠ	Α	74	ΝΑΙ	0.18	0.20
6	ΜΜ	Α	62	ΝΑΙ	0.02	0.08
7	ΔΓ	Α	80	ΟΧΙ	0.12	0.02
8	ΠΣ	Α	73	ΟΧΙ	0.24	0.22
(Mean)			71.13		0.20	0.20
(Stdev)			±7.14		±0.13	±0.16

Πίνακας II: Τα στοιχεία των ασθενών στα πρώιμα στάδια της νόσου (PD I) και οι αντίστοιχες μέσες τιμές (Mean) και τυπικές αποκλίσεις (Stdev).

A/A	Group PD II	Φύλο	Ηλικία (έτη)	Φαρμακ.Αγωγή	O.O (logMAR)	
					Δ.O	A.O
1	ΓΜ	Θ	75	ΝΑΙ	0.00	0.04
2	ΛΚ	Α	54	ΝΑΙ	0.06	0.08
3	ΧΜ	Θ	79	ΝΑΙ	0.60	0.22
4	ΓΕ	Α	82	ΝΑΙ	0.34	0.52
5	ΦΠ	Θ	71	ΝΑΙ	0.28	0.30
6	ΜΕ	Α	65	ΝΑΙ	0.42	0.20
7	ΜΓ	Α	79	ΝΑΙ	0.30	0.44
8	ΜΧ	Θ	74	ΝΑΙ	0.22	0.20
(Mean)			72.38		0.28	0.25
(Stdev)			±9.13		±0.19	±0.17

Πίνακας III: Τα στοιχεία των ασθενών στα όψιμα στάδια της νόσου (PD II) και οι αντίστοιχες μέσες τιμές και τυπικές αποκλίσεις.

Στη μελέτη έλαβαν επίσης μέρος άλλα 9 άτομα (2 άνδρες, 7 γυναίκες), ηλικίας 51 - 72 ετών, χωρίς οποιαδήποτε άλλη νευρολογική διαταραχή και χωρίς παθολογικά προβλήματα όρασης, που αποτέλεσαν την ομάδα «ελέγχου» (**Control Group**) (Πίνακας IV).

A/A	Control Group (Old)	Φύλο	Ηλικία (έτη)	O.O (logMAR)	
				Δ.O	A.O
1	ΛΠ	A	62	0.04	0.08
2	ΛΚ	Θ	60	-0.08	0.02
3	ΠΕ	Θ	51	0.00	0.10
4	ΜΚ	Θ	59	-0.10	-0.06
5	ΠΒ	Θ	56	0.10	0.20
6	ΦΣ	Θ	55	0.00	0.00
7	ΓΓ	A	64	0.00	0.00
8	ΘΜ	Θ	72	0.00	0.00
9	ΞΧ	Θ	62	0.00	0.00
(Mean)			60.11	-0.01	0.04
(Stdev)			±6.03	±0.06	±0.08

Πίνακας IV: Τα στοιχεία των συμμετεχόντων που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (Control Group) (το φύλο, η ηλικία και η οπτική οξύτητα του δεξιού και αριστερού οφθαλμού τους). Η μέση τιμή (Mean) και η τυπική απόκλιση (Stdev) της ηλικίας και της οπτικής οξύτητας για τον κάθε οφθαλμό επίσης φαίνονται.

Τέλος, εξετάστηκαν επίσης 10 φυσιολογικά νεαρά άτομα (5 άνδρες, 5 γυναίκες), ηλικίας 26 - 34 ετών, με σκοπό τη μελέτη των οφθαλμικών τους κινήσεων σε σύγκριση με τα υγιή ηλικιωμένα άτομα και έτσι την απόκτηση μίας σαφούς εικόνας για το εάν και κατά πόσο ο παράγοντας ηλικία επηρεάζει τη διεξαγωγή τους. Ο πίνακας με τα στοιχεία των νεαρών υγιών ατόμων που έλαβαν μέρος στη μελέτη φαίνεται παρακάτω (Πίνακας V).

A/A	Young Group	Φύλο	Ηλικία (έτη)	Ο.Ο (logMAR)	
				Δ.Ο	Α.Ο
1	ΑΑ	Α	28	-0.04	0.04
2	ΓΕ	Θ	29	0.08	0.00
3	ΚΔ	Θ	26	-0.06	-0.08
4	ΚΝ	Α	30	-0.14	-0.10
5	ΛΤ	Θ	31	-0.06	-0.02
6	ΛΛ	Θ	30	-0.16	-0.12
7	ΠΣ	Θ	28	0.10	0.06
8	ΠΜ	Α	28	-0.08	-0.06
9	ΠΝ	Α	34	-0.02	-0.08
10	ΒΓ	Α	31	0.06	0.08
(Mean)			29.50	-0.03	-0.03
(Stdev)			±2.22	±0.09	±0.07

Πίνακας V: Τα στοιχεία των υγιών ατόμων νεαρής ηλικίας που έλαβαν μέρος στη μελέτη (Young Group).

2.3.3 Παράμετροι καταγραφής του συστήματος ανίχνευσης οφθαλμοκινήσεων

Μέσω του λογισμικού του συστήματος EyeLink II, για τις καταγραφές που πραγματοποιήθηκαν στη συγκεκριμένη εργασία επιλέχθηκαν οι ακόλουθοι παράμετροι καταγραφών:

- i) Καταγραφή οφθαλμοκινήσεων μέσω ανίχνευσης της θέσης του κέντρου της κόρης (**pupil tracking mode**).
- ii) Συχνότητα δειγματοληψίας **500Hz** (καταγραφή της θέσης της κόρης ανά 2msec).
- iii) Επιλογή καταγραφής: Διόφθαλμη (**binocular**).
- iv) Βαθμονόμηση και έλεγχος αξιοπιστίας βαθμονόμησης: **5 σημείων** σε σχήμα σταυρού.
- v) Δεδομένα εξόδου: Ακριβής θέση του βλέμματος πάνω στην οθόνη προβολής (**gaze measurement**).

2.3.4 Διαδικασία καταγραφής

Οι μετρήσεις διεξήχθησαν σε ειδικό χώρο στα εργαστήρια του ΒΕΜΜΟ, σε περιβάλλον με μεσοπικές συνθήκες. Οι ασθενείς και η ομάδα ελέγχου που έλαβαν μέρος στη συγκεκριμένη μελέτη δεν είχαν προηγούμενη εμπειρία στην

αντίστοιχη μέτρηση. Κάθε εξεταζόμενος τοποθετήθηκε σε απόσταση **100cm** για την καταγραφή των οφθαλμοκινήσεων προσήλωσης και σε απόσταση **50cm** για την καταγραφή των κινήσεων ομαλής παρακολούθησης. Το κεφάλι τους ευθυγραμμίστηκε με το κέντρο της οθόνης προβολής ερεθισμάτων και σταθεροποιήθηκε τοποθετώντας το πηγούνι τους σε κατάλληλη μπάρα στήριξης (chin rest). Στη συνέχεια, προσαρμόστηκε στο κεφάλι των εξεταζόμενων η κάσκα καταγραφής και ρυθμίστηκαν οι κάμερες με τέτοιο τρόπο ώστε να δίνουν ευκρινή εικόνα των οφθαλμών και των ορίων της κόρης και ταυτόχρονα να μην εισέρχονται στο οπτικό τους πεδίο.

Πριν από κάθε μέτρηση πραγματοποιήθηκε βαθμονόμηση (**calibration**)¹⁸ του συστήματος και έλεγχος της αξιοπιστίας της βαθμονόμησης αυτού (**validation**)¹⁹. Αρχικά πραγματοποιήθηκαν οι μετρήσεις προσήλωσης, πρώτα για το στόχο με 100% contrast και έπειτα για 10% contrast. Ακολούθησε η καταγραφή των κινήσεων παρακολούθησης πρώτα στον οριζόντιο άξονα (για τις τρεις διαφορετικές συχνότητες κίνησης σε αύξουσα σειρά) και έπειτα στον κατακόρυφο άξονα. Μικρό διάλειμμα για την ξεκούραση του εξεταζόμενου μεταξύ των δύο πειραματικών ενοτήτων επίσης πραγματοποιήθηκε.

Οι μετρήσεις ήταν διόφθαλμες. Για κάθε εξεταζόμενο πραγματοποιήθηκαν συνολικά 8 διαφορετικές καταγραφές (2 προσήλωσης και από 3 για οριζόντιες και κατακόρυφες παρακολούθησης) (Πίνακας VI). Να σημειωθεί πως κάποιοι από τους ασθενείς παρουσίασαν αδυναμία στην επιτυχή πραγματοποίηση όλων των σταδίων των μετρήσεων (κυρίως παρουσίασαν αδυναμία κατά την πραγματοποίηση της βαθμονόμησης του συστήματος, είτε λόγω κόπωσης είτε λόγω ακούσιων κινήσεων της κεφαλής ή/και του σώματός τους, που δυστυχώς απέτρεπαν τη σωστή καταγραφή των οφθαλμοκινήσεων). Μόνο σωστά βαθμονομημένες μετρήσεις συμπεριελήφθησαν στη μελέτη.

¹⁸ Σκοπός της διαδικασίας της βαθμονόμησης είναι η ακριβής καταγραφή της θέσης του βλέμματος του εξεταζόμενου πάνω στην οθόνη προβολής των ερεθισμάτων. Αυτό υπολογίζεται καθορίζοντας την αντιστοιχία της θέσης της κόρης (στην απεικόνιση της κάμερας καταγραφής) με τη θέση του βλέμματος πάνω στην οθόνη προβολής και επιτυγχάνεται εκτελώντας, μέσω του λογισμικού, τη βαθμονόμηση του συστήματος. Κατά τη διαδικασία αυτή προβάλλεται στον εξεταζόμενο διαδοχικά ένας μικρός κυκλικός στόχος σε διαφορετικά σημεία της οθόνης και του ζητείται να σταθεροποιεί το βλέμμα του σε αυτά. Κάθε φορά που ο εξεταζόμενος σταθεροποιεί το βλέμμα του στο στόχο, ο χειριστής έχει τη δυνατότητα να αποδεχτεί τη μέτρηση ή να την απορρίψει και να ξεκινήσει τη διαδικασία από την αρχή. Η θέση της κόρης και του κερατοειδή για κάθε θέση του στόχου καταγράφεται και τα ζεύγη των τιμών χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό της ακριβούς θέσης του βλέμματος κατά τη διάρκεια της καταγραφής.

¹⁹ Κατά τη διαδικασία ελέγχου αξιοπιστίας της βαθμονόμησης, ουσιαστικά επαναλαμβάνεται μια διαδικασία βαθμονόμησης κατά την οποία το σύστημα υπολογίζει τη διαφορά της τρέχουσας προσήλωσης του βλέμματος του εξεταζόμενου, σε κάθε σημείο, από την αντίστοιχη προσήλωση που είχε επιτευχθεί κατά τη διαδικασία της βαθμονόμησης. Και σε αυτή την περίπτωση ο χειριστής έχει τη δυνατότητα αποδοχής ή απόρριψης και επανεκκίνησης της διαδικασίας.

	Contrast %	Μέτρηση
Προσήλωση	100	1
	10	2

Ομαλή Παρακολούθηση	Συχνότητα Στόχου (Hz)	Μέτρηση
Οριζόντια Κίνηση	0.2	3
	0.5	4
	1.0	5
Κατακόρυφη Κίνηση	0.2	6
	0.5	7
	1.0	8

Πίνακας VI: Συνοπτική παρουσίαση της ακολουθίας των καταγραφών.

Επιπρόσθετη εξέταση της οπτικής οξύτητας όλων των συμμετεχόντων με τη χρήση οπτότυπου ETDRS με ελληνικούς χαρακτήρες (το οπτότυπο ETDRS στηρίζεται στην κλίμακα logMAR²⁰, στο λογάριθμο δηλαδή της ελάχιστης γωνίας ευκρίνειας), έλαβε χώρα. Αν ο εκάστοτε συμμετέχον φορούσε γυαλιά, τα φορούσε και κατά την εξέταση, στην περίπτωση που οι καταγραφές των οφθαλμοκινήσεων πραγματοποιήθηκαν με αυτά.

2.4 Επεξεργασία δεδομένων καταγραφής

Τα δεδομένα από κάθε καταγραφή αποθηκεύονται σε ξεχωριστά αρχεία στον κεντρικό υπολογιστή. Οι μετρήσεις περιλαμβάνουν ζεύγη τιμών (x(t),y(t)) που αντικατοπτρίζουν τη θέση της κόρης πάνω στο επίπεδο της οθόνης προβολής και είναι εκφρασμένα σε pixels οθόνης. Σε όλα τα δεδομένα έγινε η κατάλληλη μετατροπή ώστε οι μετρήσεις να εκφραστούν σε arcmins, δηλαδή σε μονάδες γωνίας όρασης.

²⁰ Η εξίσωση με την οποία είναι δυνατός ο υπολογισμός της οπτικής οξύτητας με μετατροπή από logMAR σε δεκαδική παράσταση (decimal) και αντίστροφα είναι η παρακάτω:

$$\text{decimal} = \text{antilog}(-\log\text{MAR}) = 10^{-\log\text{MAR}}$$

$$\log\text{MAR} = -\log(\text{decimal acuity})$$

Οι διαστάσεις της οθόνης προβολής ερεθισμάτων, της οποίας η ανάλυση είναι **1024 x 768 pixels**, μετρήθηκαν και βρέθηκαν:

$$X_{\text{οθον}} = (35.5 \pm 0.1)\text{cm} \text{ και } Y_{\text{οθον}} = (30.0 \pm 0.1)\text{cm}$$

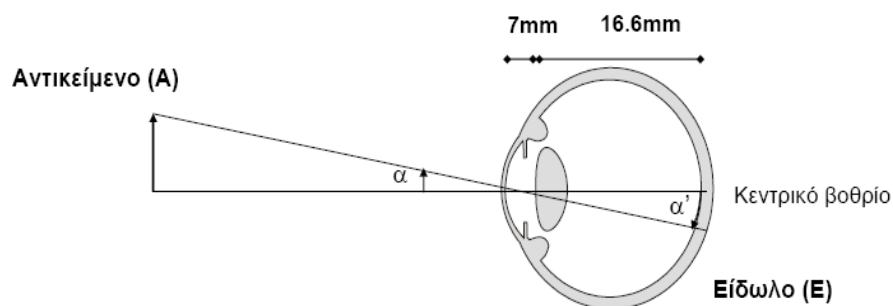
Συνεπώς, η αντιστοιχία σε cm για το 1 pixel οθόνης τόσο στον οριζόντιο όσο και στον κατακόρυφο άξονα είναι:

$$X_{\text{pixel}} = 35.5\text{cm} * (1\text{pixel}/1024\text{pixels}) \rightarrow X_{\text{pixel}} = \mathbf{0.0347\text{cm}}$$

και

$$Y_{\text{pixel}} = 30.0\text{cm} * (1\text{pixel}/768\text{pixels}) \rightarrow Y_{\text{pixel}} = \mathbf{0.0391\text{cm}}$$

Η αντιστοιχία των μετρήσεων από pixels σε arcmins, εξαρτάται προφανώς από την εκάστοτε απόσταση του εξεταζόμενου από την οθόνη προβολής και υπολογίζεται σύμφωνα με το σχήμα 35, που συσχετίζει την οπτική γωνία (α) υπό την οποία φαίνονται τα μετρούμενα pixels (αντικείμενο A – θέση οθόνης) με το μέγεθος των τελευταίων, προφανώς μέσω της εφαπτομένης της γωνίας (α):



Σχήμα 35: Η οπτική γωνία (α) υπό την οποία φαίνεται ένα αντικείμενο A, σε απόσταση D από τον παρατηρητή.

Οι γενικοί τύποι μετατροπής των pixels σε arcmins ή deg ($1\text{deg} = 60'\text{arc} = 3600''\text{arc}$) είναι:

$$\text{Άξονας x'x: } \alpha = [\text{atan}(\text{\#pixels}_x * 0.0347 / D)] * 60 \text{ arcmins} \quad (\text{i})$$

$$\text{Άξονας y'y: } \alpha = [\text{atan}(\text{\#pixels}_y * 0.0391 / D)] * 60 \text{ arcmins} \quad (\text{ii})$$

όπου D η απόσταση του εξεταζόμενου σε cm.

Να σημειωθεί τέλος, πως το σύστημα καταγραφής θεωρεί ότι το σημείο (0,0) βρίσκεται στην πάνω αριστερή γωνία της οθόνης προβολής. Συνεπώς στα αρχικά μας δεδομένα (υπό τη μορφή pixels) έγινε αφαίρεση 512 και 384 pixels στον οριζόντιο και κατακόρυφο άξονα αντίστοιχα, ώστε να επιτύχουμε την κατάλληλη μεταφορά αξόνων και το σημείο (0,0) να αντιστοιχεί πλέον στο κέντρο της οθόνης.

2.5 Ανάλυση δεδομένων καταγραφής

Η ανάλυση των δεδομένων από τις καταγραφές των οφθαλμοκινήσεων και για τις δύο πειραματικές ενότητες (κινήσεις προσήλωσης – ομαλές κινήσεις παρακολούθησης), έγινε με τη χρήση του υπολογιστικού προγράμματος **Matlab**.

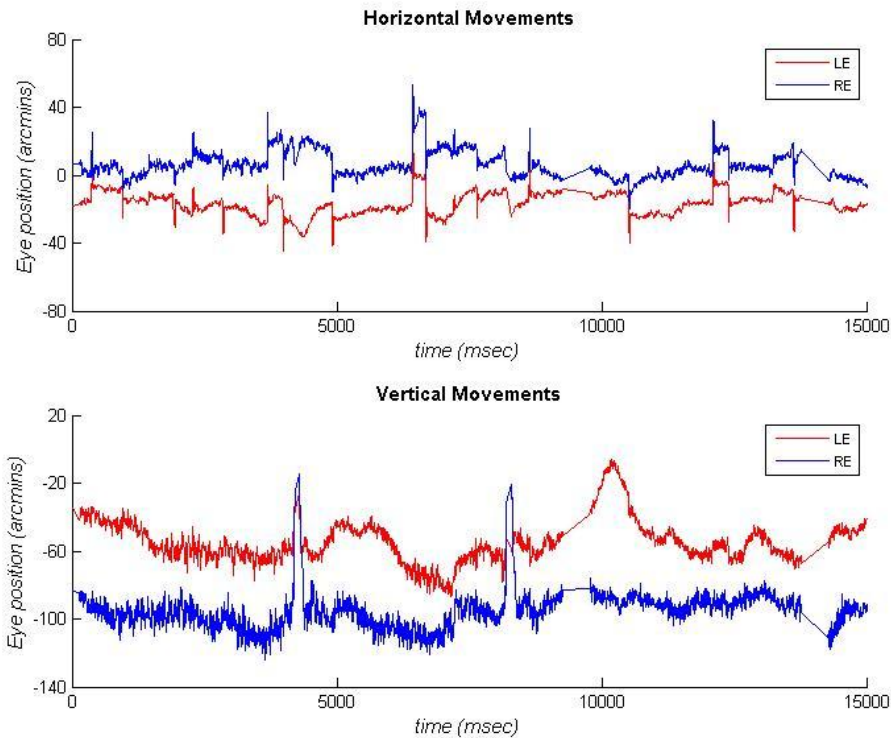
Τα αναλογικής μορφής αρχεία δεδομένων των καταγραφών που ελήφθησαν από τον ανιχνευτή των οφθαλμοκινήσεων, αποτελούνται από επτά διαδοχικές στήλες που αντιπροσωπεύουν κατά σειρά: το χρόνο καταγραφής, t , (μετρήσεις ανά 2msec – συχνότητα δειγματοληψίας 500Hz) (στήλη 1), τις οριζόντιες και κατακόρυφες συντεταγμένες της θέσης του αριστερού οφθαλμού πάνω στην οθόνη προβολής (x_l , y_l) (στήλες 2 και 3) καθώς και το μέγεθος – διάμετρο της κόρης αυτού (ρ_l) (στήλη 4) και αντίστοιχα τις οριζόντιες και κατακόρυφες συντεταγμένες της θέσης του δεξιού οφθαλμού (x_r , y_r) (στήλες 5 και 6) και τη διάμετρο της κόρης του (ρ_r) (στήλη 7). Για την ανάλυση που πραγματοποιήθηκε με τη Matlab χρησιμοποιήθηκαν οι στήλες που περιείχαν τις μετατοπίσεις των δύο οφθαλμών συναρτήσει του χρόνου (στήλες 1,2,3,5,6).

Για όλα τα δεδομένα πραγματοποιήθηκε η κατάλληλη μεταφορά της αρχής των αξόνων στο κέντρο της οθόνης (όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη ενότητα) και στη συνέχεια η μετατροπή από pixels σε μονάδες γωνίας όρασης (arcmins). Επίσης, από όλες τις καταγραφές εξαλείφθηκαν οι βλεφαρισμοί (blinks), όπου αυτοί υπήρξαν, ως τιμές μεγάλων οριζόντιων και κάθετων μετατοπίσεων. Τιμές 100msec πριν και 400msec μετά την παρουσία βλεφαρισμών επίσης απορρίφθηκαν.

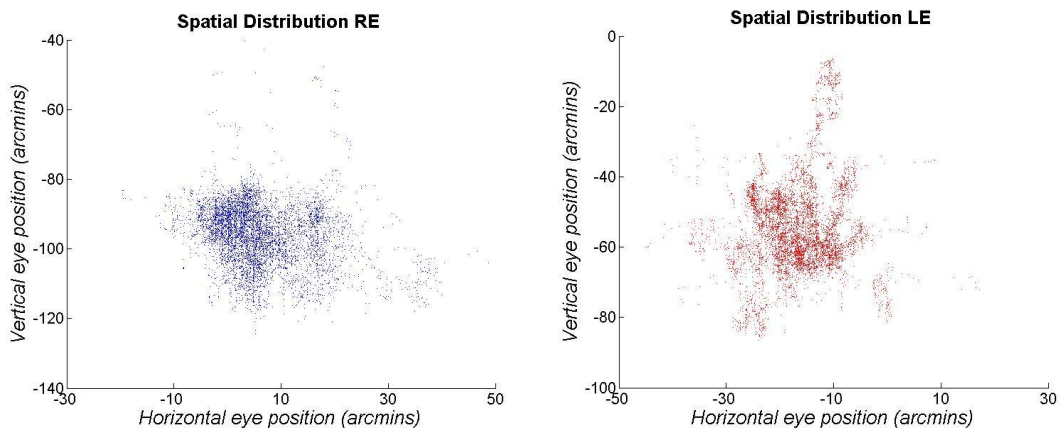
2.5.1 Ανάλυση οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης

Ο κώδικας που δημιουργήθηκε για την ανάλυση των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης φαίνεται στο Παράρτημα II.

Ο κώδικας παρέχει τις γραφικές παραστάσεις των μετατοπίσεων των δύο οφθαλμών τόσο στον οριζόντιο όσο και στον κατακόρυφο άξονα (σε arcmins) συναρτήσει του χρόνου (σε msec) για τα πρώτα 15sec της καταγραφής (Σχήμα 36), αλλά και τις χωρικές κατανομές της προσήλωσης, επίσης για τα πρώτα 15sec της κάθε καταγραφής (Σχήμα 37).



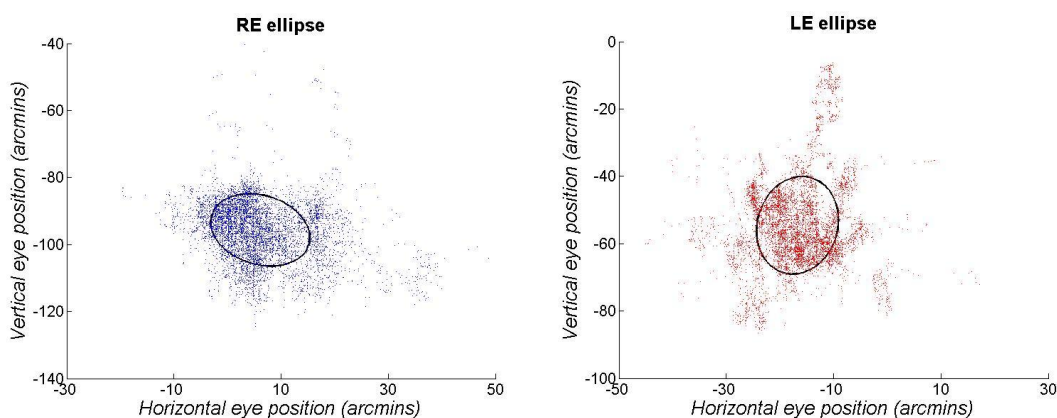
Σχήμα 36: Οι μετατοπίσεις του αριστερού (LE) και δεξιού (RE) οφθαλμού τόσο στον οριζόντιο (πάνω) όσο και στον κατακόρυφο (κάτω) άξονα συναρτήσει του χρόνου. Είναι εμφανής η εξάλειψη βλεφαρισμού κατά τη διάρκεια του 14sec.



Σχήμα 37: Οι χωρικές κατανομές προσήλωσης του δεξιού (RE) και αριστερού (LE) οφθαλμού.

Στη συνέχεια, για τη μελέτη της ακρίβειας και σταθερότητας της προσήλωσης προσαρμόστηκαν στα διαγράμματα των χωρικών κατανομών αυτής **Περιγράμματα Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών** (Bivariate Contour Ellipse Areas, **BCEAs**) (Σχήμα 38). Τα περιγράμματα αυτά αποτελούν ουσιαστικά ελλείψεις που περικλείουν κάποιο ποσοστό – το οποίο καθορίζεται έπειτα από προσωπική επιλογή – του συνολικού χρόνου προσήλωσης. Το εμβαδόν των

περιοχών αυτών υπολογίζεται και αποφέρει τελικά χρήσιμες πληροφορίες για το βαθμό σταθερότητας της προσήλωσης.



Σχήμα 38: Από τον υπολογισμό του εμβαδού που περικλείουν τα Περιγράμματα Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών (BCEAs) αποκομίζεται σημαντική πληροφορία για την ακρίβεια και τη σταθερότητα της προσήλωσης.

Ο υπολογισμός του εμβαδού των ελλείψεων γίνεται μέσω της σχέσης (iii) που ακολουθεί:

$$(BCEA) = 2k\pi\sigma_H\sigma_V (1-\rho^2)^{1/2} \quad (iii)$$

όπου:

(BCEA) το εμβαδόν της εκάστοτε προσαρμοσμένης έλλειψης,

π η γνωστή μαθηματική σταθερά,

σ_H η τυπική απόκλιση των οριζόντιων μετρήσεων,

σ_V η τυπική απόκλιση των κατακόρυφων μετρήσεων,

ρ η συμεταβλητότητα των δύο συνιστωσών (οριζόντιας και κατακόρυφης)

Η επιλογή της τιμής του k καθορίζει τα όρια εμπιστοσύνης της έλλειψης. Η πιθανότητα μία μέτρηση να βρίσκεται μέσα στα όρια της έλλειψης δίνεται από τη σχέση (iv):

$$P = 1 - e^{-k} \quad (iv)$$

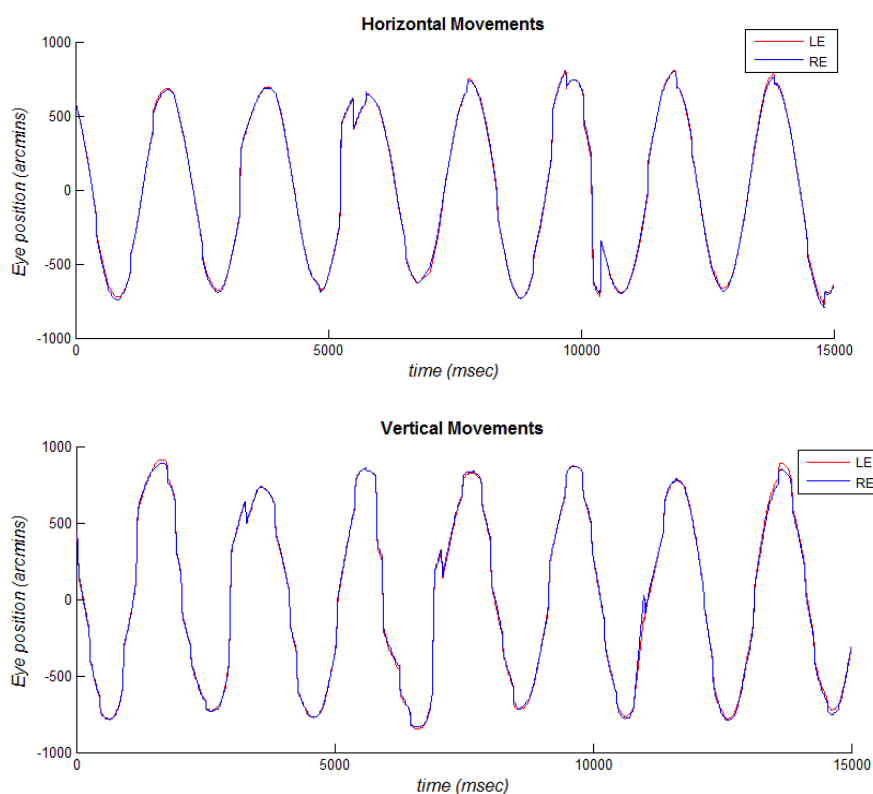
όπου e η βάση των νεπέρειων λογαρίθμων.

Στην παρούσα εργασία η τιμή που χρησιμοποιήθηκε για το συντελεστή k ήταν η $k = 1.14$, η οποία αντιπροσωπεύει ελλείψεις που περιέχουν το **68%** του συνολικού χρόνου προσήλωσης. Η επιλογή της τιμής αυτής έγινε για να μην επηρεαστούν τα αποτελέσματα από ακραίες τιμές, καθώς κάτι τέτοιο παρατηρήθηκε έπειτα από επιλογή άλλων τιμών (π.χ. $k = 1.96 \rightarrow 85\%$).

2.5.2 Ανάλυση ομαλών κινήσεων παρακολούθησης

Ο κώδικας που δημιουργήθηκε για την ανάλυση των οφθαλμικών κινήσεων ομαλής παρακολούθησης φαίνεται στο Παράρτημα III.

Και στην περίπτωση αυτή ο κώδικας παρέχει καταρχάς τις γραφικές παραστάσεις των μετατοπίσεων των δύο οφθαλμών στον οριζόντιο άξονα (στην περίπτωση της κίνησης του στόχου κατά τον άξονα $x'x$) και στον κατακόρυφο άξονα (κατά την κίνηση του στόχου στον άξονα $y'y$) συναρτήσει του χρόνου, για τα πρώτα 15sec της καταγραφής (Σχήμα 39).

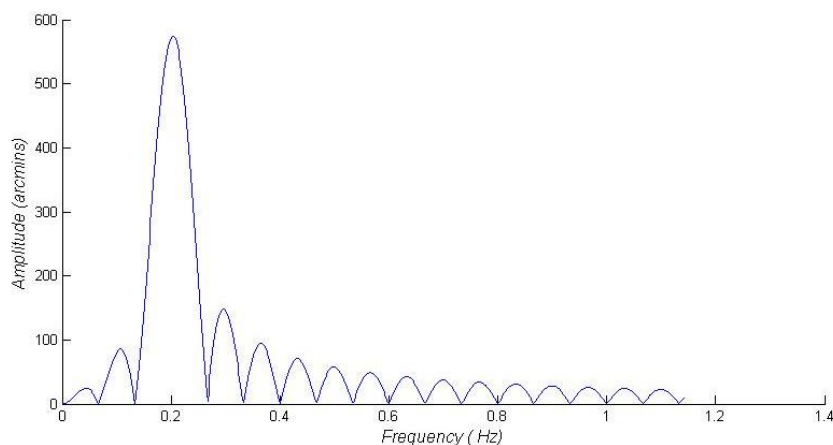


Σχήμα 39: Πάνω: Η οριζόντια μετατόπιση του αριστερού (LE) και δεξιού (RE) οφθαλμού κατά την παρακολούθηση του οριζόντια κινούμενου στόχου (οι κατακόρυφες συνιστώσες των οφθαλμών κατά τη διάρκεια της οριζόντιας παρακολούθησης δεν παρουσιάζονται καθώς δεν είναι αυτές που μελετούνται).

Κάτω: Η κατακόρυφη μετατόπιση των δύο οφθαλμών κατά την παρακολούθηση του κατακόρυφα κινούμενου στόχου (αντίστοιχα, στην περίπτωση αυτή δεν παρουσιάζονται οι οριζόντιες συνιστώσες των οφθαλμών).

Με τη βοήθεια του **μετασχηματισμού Fourier** υπολογίστηκε η **συχνότητα κίνησης των οφθαλμών**. Καθώς η χρονική διάρκεια των καταγραφών είναι πεπερασμένη, ο μετασχηματισμός Fourier πέραν της κύριας εμφανιζόμενης συχνότητας αποδίδει και κάποια άλλα σήματα, παράπλευρων συχνότητων, που αποτελούν το θόρυβο του σήματός μας (Σχήμα 40). Στο θόρυβο αυτό

περικλείονται επίσης και συχνότητες που ακολουθούν οι οφθαλμοί κατά την παρακολούθηση (εκτός της κύριας συχνότητας που συμπίπτει με την αντίστοιχη συχνότητα κίνησης του στόχου), ως αποτέλεσμα της μη ακριβούς ομαλής παρακολούθησης.



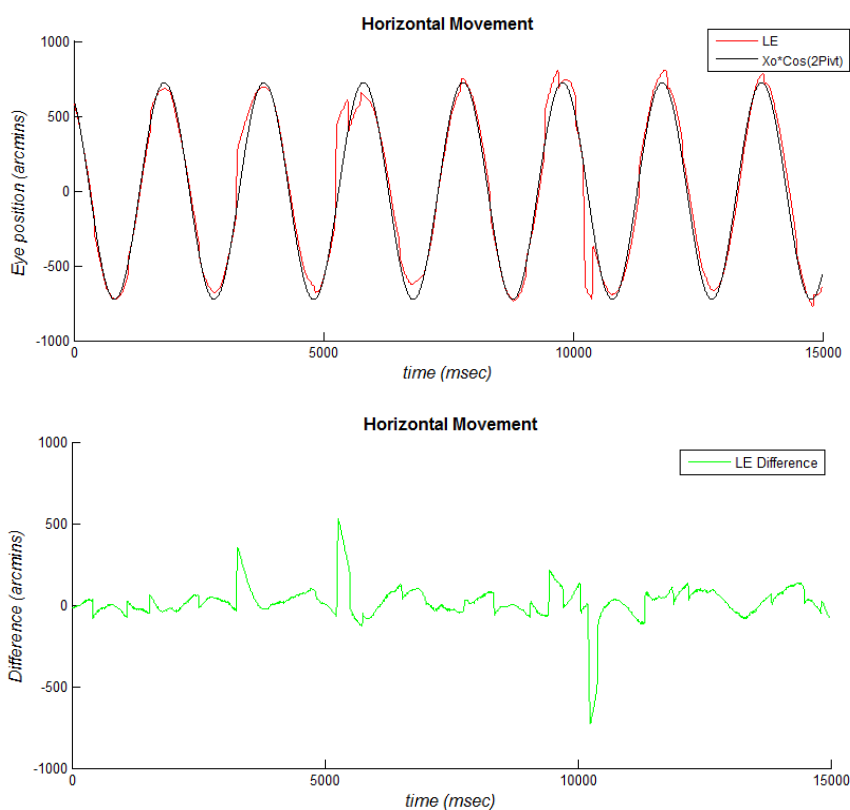
Σχήμα 40: Ο υπολογισμός της συχνότητας κίνησης με το μετασχηματισμό Fourier. Ο θόρυβος που παρατηρείται σε παράπλευρες συχνότητες οφείλεται στο πεπερασμένο του χρόνου καταγραφής. Στην περίπτωση της μη φυσιολογικής ομαλής παρακολούθησης ο θόρυβος αυτός περιλαμβάνει και επίμερους συχνότητες που φαίνεται να ακολουθούν οι οφθαλμοί στην προσπάθεια να ακολουθήσουν τον κινούμενο στόχο, πέραν της συχνότητας κίνησης του τελευταίου.

Για τον υπολογισμό του βαθμού σημαντικότητας εμφάνισης της κύριας συχνότητας παρακολούθησης (σε σχέση με τις υπόλοιπες εμφανιζόμενες συχνότητες που προκύπτουν εξαιτίας της μη ιδανικής ομαλής παρακολούθησης), υπολογίστηκε ο λόγος του εμβαδού της κύριας συχνότητας παρακολούθησης προς το εμβαδόν όλων των υπολοίπων που επίσης εμφανίστηκαν (**κανονικοποιημένο πλάτος συχνότητας οφθαλμού**). Τελικά, υπολογίστηκε ο λόγος του κανονικοποιημένου πλάτους της συχνότητας του οφθαλμού προς αυτό της συχνότητας του κινούμενου στόχου (που αντιπροσωπεύεται από το μετασχηματισμό Fourier στη συνάρτηση του συνημιτόνου και αποτελεί δείκτη της τέλει παρακολούθησης) (**Frequency Gain**), ως δείκτης της απόκλισης από την ιδανική παρακολούθηση.

Στη συνέχεια, επίσης με τη βοήθεια του μετασχηματισμού Fourier, υπολογίστηκε η μέση τιμή του πλάτους της κίνησης των οφθαλμών για την κάθε κατεύθυνση. Και στην περίπτωση αυτή υπολογίστηκε ο λόγος του εύρους της κίνησης των οφθαλμών προς το εύρος κίνησης του στόχου (**Pursuit Gain**).

Τέλος, υπολογίστηκε ο **αριθμός των σακκαδικών κινήσεων** που πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της ομαλής παρακολούθησης και για τις δύο

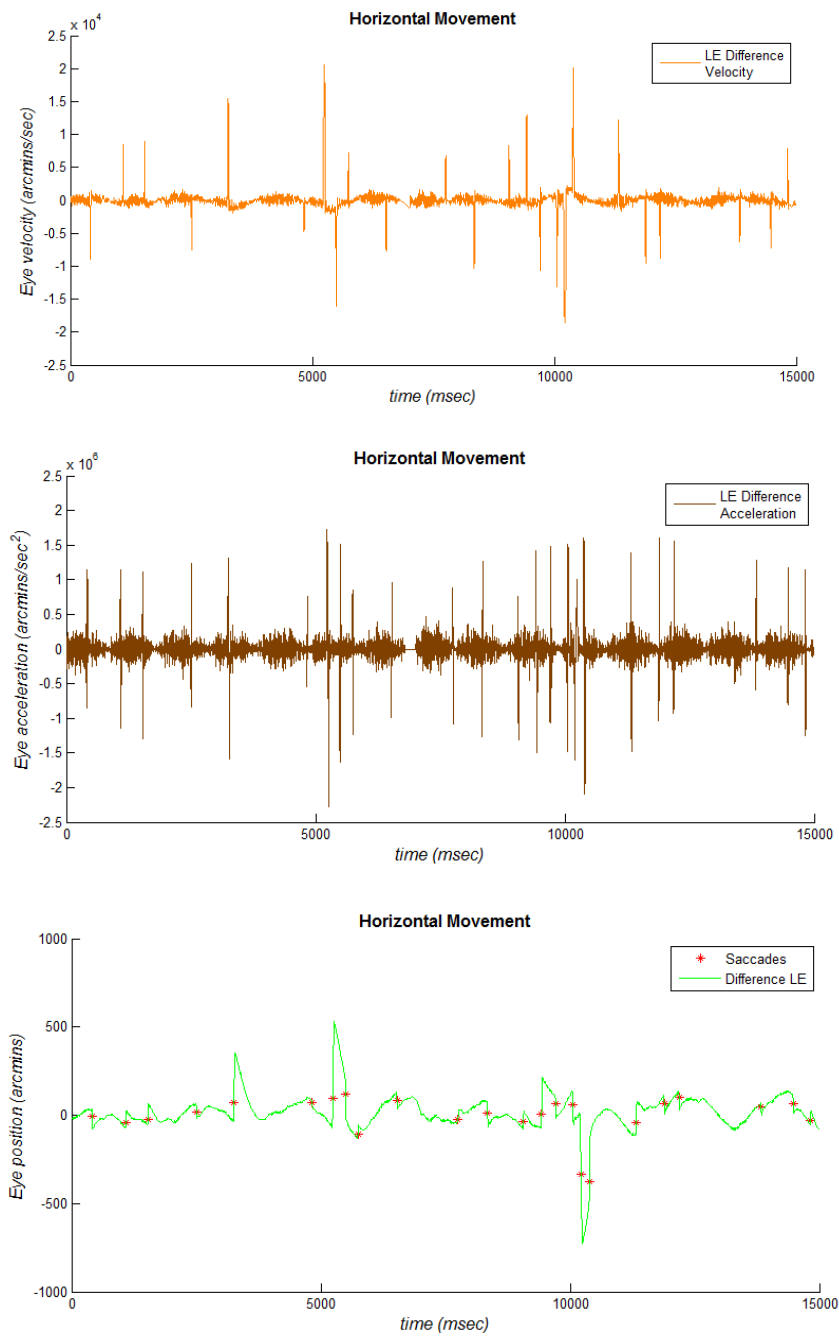
κατευθύνσεις κίνησης του στόχου. Αρχικά, με τη βοήθεια του υπολογιστικού προγράμματος Matlab, από κάθε καταγραφή της θέσης των οφθαλμών ως προς το χρόνο αφαιρέθηκε η συνάρτηση του συνημιτόνου, $\cos(2\pi vt)$, η οποία αντικατοπτρίζει την κίνηση του στόχου και άρα την ιδανική ομαλή παρακολούθηση από τον εξεταζόμενο. Από την αφαίρεση αυτή προκύπτει τελικά το σήμα της καταγραφής από τον ανιχνευτή των οφθαλμοκινήσεων, χωρίς όμως την εκάστοτε συχνότητα κίνησης του στόχου και άρα την κύρια συχνότητα παρακολούθησης (Σχήμα 41). Είναι προφανές πως όσο εντονότερο και όσο περισσότερες είναι οι διακυμάνσεις του σήματος που υπολείπεται, τόσο μεγαλύτερες είναι οι αποκλίσεις από την τέλεια ομαλή παρακολούθηση.



Σχήμα 41: Η διαφορά της συνάρτησης του συνημιτόνου (μαύρο χρώμα) που περιγράφει την κίνηση του στόχου παρακολούθησης από το σήμα της καταγραφής των οφθαλμοκινήσεων (κόκκινο χρώμα) (πάνω), δίνει τελικά το καταγεγραμμένο σήμα χωρίς την κύρια συχνότητα παρακολούθησης (κάτω) και άρα το μέγεθος της απόκλισης από την ακριβή-ιδανική ομαλή οφθαλμοκίνηση παρακολούθησης.

Από το διάγραμμα μετατόπισης από το οποίο έχει αφαιρεθεί πλέον το τμήμα της ομαλής παρακολούθησης, υπολογίστηκε εν συνεχεία η ταχύτητα και η επιτάχυνση των οφθαλμών (Σχήμα 42). Ως σακκαδικές κινήσεις προσδιορίστηκαν τα σημεία για τα οποία η ταχύτητα των οφθαλμών πήρε τιμές

μεγαλύτερες από **50deg/sec** (ή 3000arcmins/sec) και η επιτάχυνση τιμές μεγαλύτερες των **2000deg/sec²** (ή 120000arcmins/sec²) (Σχήμα 42).



Σχήμα 42: Η ταχύτητα και η επιτάχυνση των οφθαλμών (για το τμήμα της μη ομαλής παρακολούθησης) και ο εντοπισμός των σακκαδικών κινήσεων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στις παραγράφους που ακολουθούν παραθέτονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη μελέτη και την ανάλυση των οφθαλμοκινήσεων, για όλους τους συμμετέχοντες. Στο πρώτο μέρος του κεφαλαίου παρουσιάζονται τα αποτελέσματα για τις οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης, ενώ στο δεύτερο και τελευταίο μέρος παρουσιάζονται τα αποτελέσματα που αφορούν στις ομαλές κινήσεις παρακολούθησης.

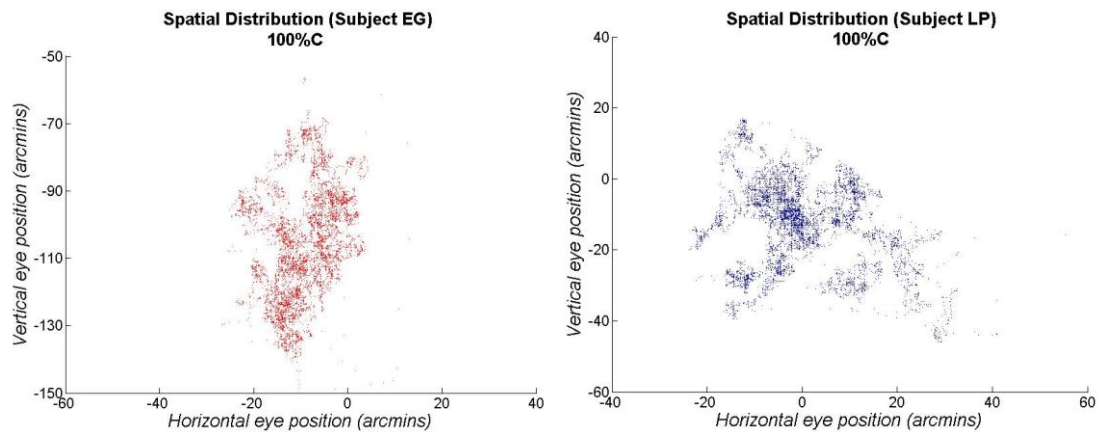
3.1 Οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης

Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα (Κεφ. 2, Παρ. 2.5.1), για την αξιολόγηση της σταθερότητας της προσήλωσης χρησιμοποιήθηκαν τα Περιγράμματα Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών (BCEAs). Μέσω του υπολογισμού των εμβαδών που περικλείουν οι ελλείψεις αυτές, θα μελετηθεί αρχικά η επίδραση της ηλικίας στην ακρίβεια της προσήλωσης, έπειτα η επίδραση του contrast του ερεθίσματος και τέλος η επίδραση της νόσου του Parkinson σε αυτήν. Να σημειωθεί πως σε όλα τα αποτελέσματα χρησιμοποιήθηκαν οι μετρήσεις του οφθαλμού με τη μεγαλύτερη οπτική οξύτητα για όλους τους εξεταζόμενους. Επίσης, υπενθυμίζεται πως όλα τα αποτελέσματα αφορούν μετρήσεις από καταγραφές διάρκειας 15sec.

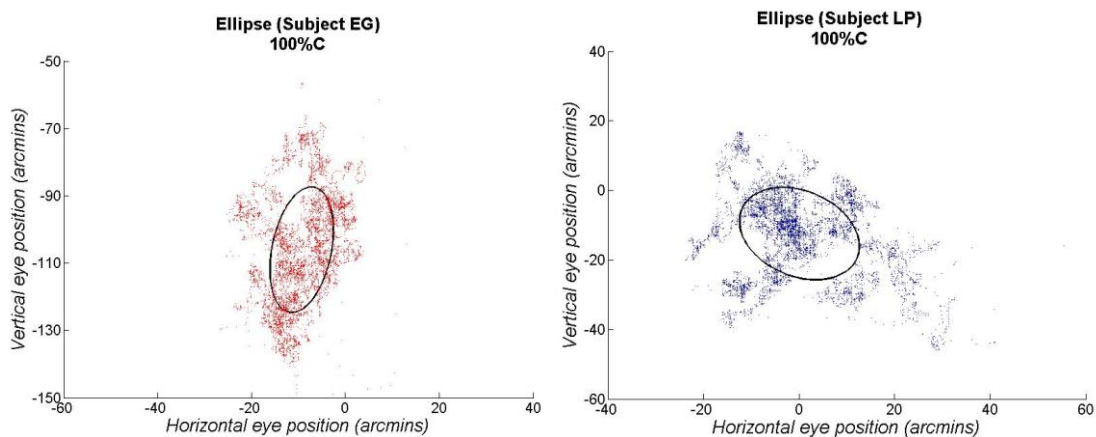
3.1.1 Επίδραση της ηλικίας

Στο σχήμα 43 που ακολουθεί φαίνεται η χωρική κατανομή των σημείων προσήλωσης για τον οφθαλμό με τη μεγαλύτερη οπτική οξύτητα, από δύο υγιείς εξεταζόμενους, έναν νεαρής ηλικίας (GE) και έναν ηλικιωμένο (LP), για το ερέθισμα με contrast 100%.

Παρατηρείται πως τα σημεία προσήλωσης στην περίπτωση του ηλικιωμένου εξεταζόμενου παρουσιάζουν μεγαλύτερη διασπορά σε σχέση με εκείνη των σημείων προσήλωσης του εξεταζόμενου νεαρής ηλικίας. Για την ποσοτικοποίηση της αύξησης αυτής της διασποράς, Περιγράμματα Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών που περικλείουν το 68% των σημείων προσήλωσης προσαρμόστηκαν στις αντίστοιχες χωρικές κατανομές (Σχήμα 44) και υπολογίστηκαν τα αντίστοιχα εμβαδά τους.

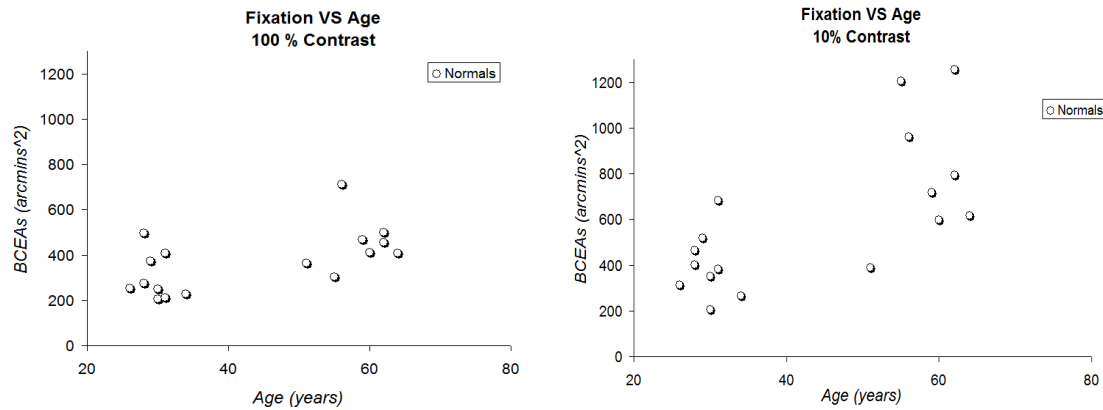


Σχήμα 43: Η χωρική κατανομή των σημείων προσήλωσης του οφθαλμού με τη μεγαλύτερη οπτική οξύτητα για δύο υγιείς εξεταζόμενους, ενός νεαρής ηλικίας (EG) (αριστερά) και ενός ηλικιωμένου (LP) (δεξιά), για το ερέθισμα με αντίθεση 100%. Αύξηση της διασποράς των σημείων προσήλωσης είναι εμφανής στην περίπτωση του ηλικιωμένου εξεταζόμενου, σε σχέση με εκείνη του εξεταζόμενου νεαρής ηλικίας.



Σχήμα 44: Προσαρμογή ελλείψεων που περικλείουν το 68% του χρόνου προσήλωσης για τους ίδιους εξεταζόμενους του σχήματος 43 και τις ίδιες συνθήκες καταγραφής. Μέσω του μεγαλύτερου εμβαδού που περικλείει η έλλειψη στην περίπτωση του ηλικιωμένου εξεταζόμενου (LP) φαίνεται παραστατικότερα η αύξηση της διασποράς των σημείων προσήλωσης στην περίπτωσή του.

Τα υπολογισμένα εμβαδά των ελλείψεων για όλους τους υγιείς εξεταζόμενους φαίνονται στους πίνακες X και XI (Παράρτημα IV). Με βάση τα δεδομένα αυτά σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα I και II, όπου φαίνεται παραστατικά η επίδραση του παράγοντα της ηλικίας στην ακρίβεια της προσήλωσης.



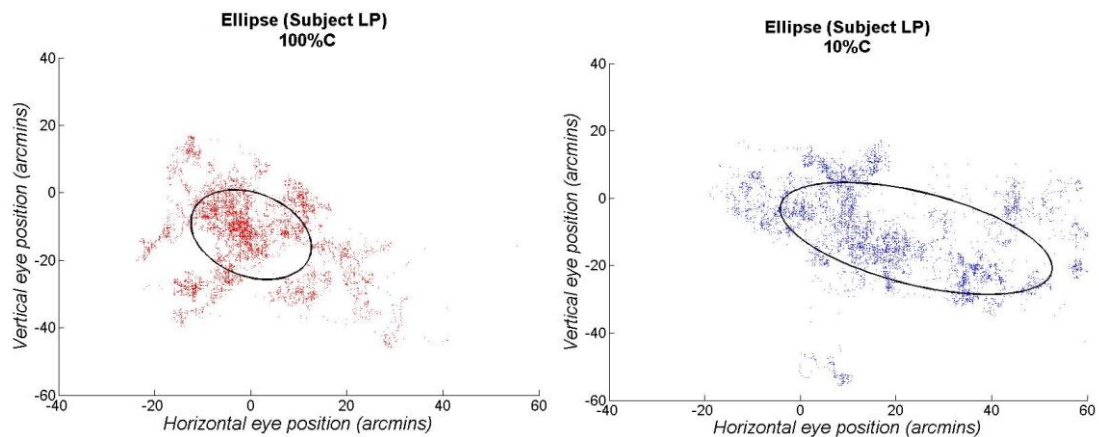
Γραφήματα I & II: Τα εμβαδά των Περιγραμμάτων των Διμεταβλητών Ελλειπτικών Περιοχών (BCEAs) συναρτήσε της ηλικίας για τους φυσιολογικούς – υγιείς εξεταζόμενους και για τις δύο τιμές contrast του ερεθίσματος (100% contrast αριστερά, 10% contrast δεξιά). Παρατηρείται (και στις δύο περιπτώσεις) πως, αύξηση της ηλικίας οδηγεί σε αύξηση των αντίστοιχων εμβαδών και συνεπώς σε ελάττωση του βαθμού της σταθερότητας της προσήλωσης.

Από τα γραφήματα αυτά φαίνεται πως, αύξηση της ηλικίας του εξεταζόμενου συνοδεύεται από αύξηση των τιμών των αντίστοιχων εμβαδών των ελλείψεων και κατά συνέπεια από ελάττωση του βαθμού της σταθερότητας της προσήλωσης – όσο μικρότερη η τιμή του εμβαδού, τόσο καλύτερη και ακριβέστερη η προσήλωση. Το γεγονός αυτό παρατηρείται και για τις δύο τιμές αντίθεσης του ερεθίσματος, 100% και 10% contrast, με την τελευταία να παρουσιάζει μεγαλύτερη διασπορά μεταξύ των εξεταζόμενων.

3.1.2 Επίδραση του contrast

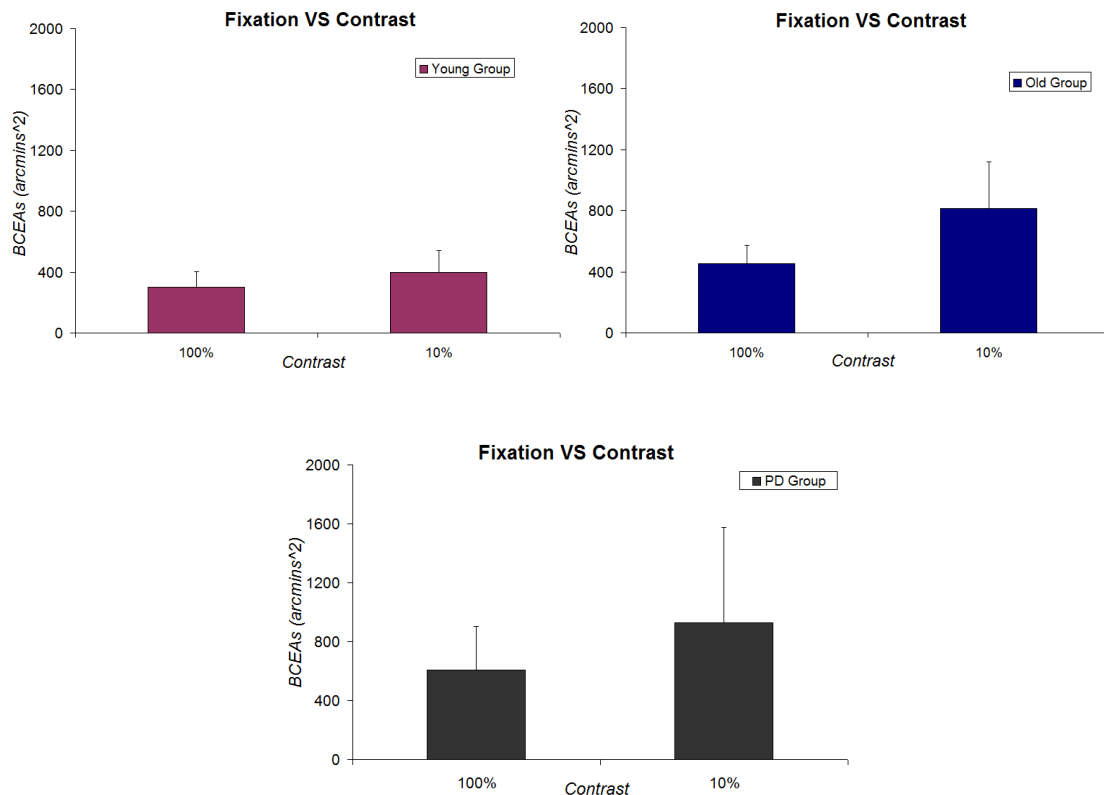
Για τη μελέτη της επίδρασης του contrast στη σταθερότητα της προσήλωσης ακολουθήθηκε η ίδια διαδικασία, με τον υπολογισμό των εμβαδών για όλους τους εξεταζόμενους αυτή τη φορά (υγιείς και ασθενείς Parkinson) και προφανώς για τις δύο τιμές contrast του ερεθίσματος.

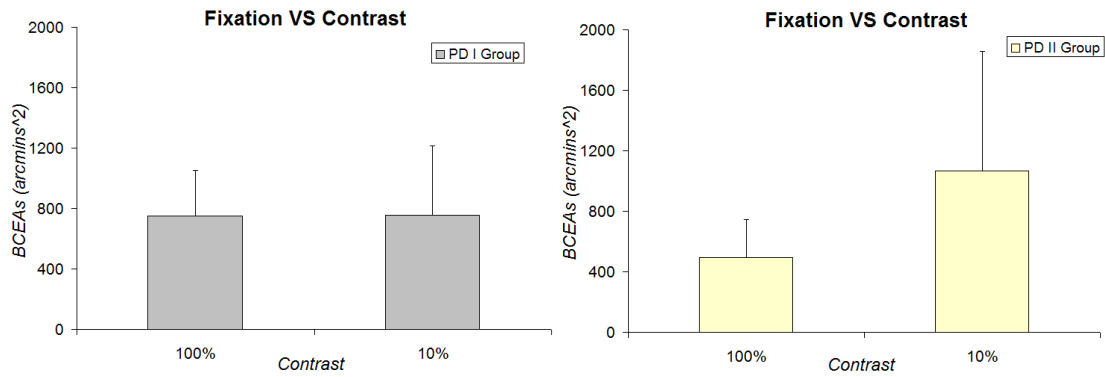
Στο σχήμα 45 που ακολουθεί φαίνονται οι προσαρμοσμένες ελλείψεις στις χωρικές κατανομές των σημείων προσήλωσης για τον υγιή εξεταζόμενο (LP) και για τις δύο περιπτώσεις ερεθίσματος διαφορετικού contrast. Είναι εμφανές πως ελάττωση του contrast του ερεθίσματος οδηγεί σε αύξηση των αντίστοιχων ελλείψεων και άρα του εμβαδού που αυτές περικλείουν.



Σχήμα 45: Προσαρμογή ελλείψεων (68% του χρόνου προσήλωσης) για τον εξεταζόμενο (LP) και τις δύο διαφορετικές τιμές αντίθεσης ερεθίσματος (100% αριστερά, 10% δεξιά). Μέσω του μεγαλύτερου εμβαδού που περικλείει η έλλειψη στην περίπτωση του ερεθίσματος χαμηλής αντίθεσης, φαίνεται πως για μικρά contrast η ικανότητα προσήλωσης μειώνεται.

Με βάση τα υπολογισμένα εμβαδά των ελλείψεων, όπως αυτά φαίνονται στους πίνακες VII - XI του παραρτήματος IV, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα III - VII όπου φαίνεται η επίδραση του παράγοντα του contrast του ερεθίσματος στη σταθερότητα της προσήλωσης.





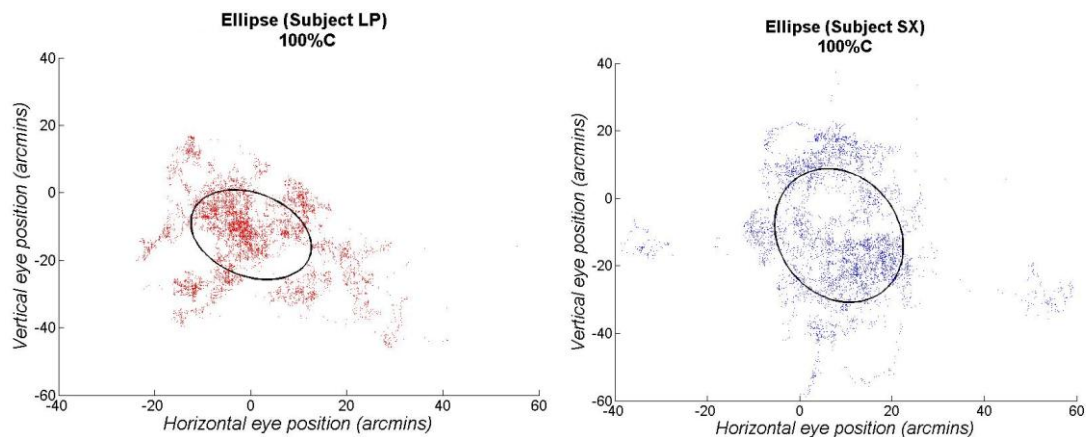
Γραφήματα III - VI: Τα εμβαδά των ελλείψεων BCEAs συναρτήσεως του contrast του ερεθίσματος για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων. Παρατηρείται (εκτός από την ομάδα του πρώιμου σταδίου της νόσου του Parkinson – Group PD I) μειωμένη ικανότητα προσήλωσης – μεγαλύτερα εμβαδά – με τη μείωση της αντίθεσης του ερεθίσματος.

Από τα γραφήματα αυτά παρατηρείται ό,τι, μείωση του contrast του ερεθίσματος οδηγεί σε αύξηση των τιμών των αντίστοιχων εμβαδών των ελλείψεων και συνεπώς σε μείωση του βαθμού ακρίβειας της προσήλωσης. Εξαιρεση αποτελεί η ομάδα του πρώιμου σταδίου των παρκινσονικών ασθενών (Group PD I) που δε φαίνεται να παρουσιάζει ιδιαίτερη μεταβολή – το γεγονός αυτό πιθανότατα να οφείλεται στο μικρό δείγμα των εξεταζόμενων από το οποίο αποτελείται η συγκεκριμένη ομάδα, που ίσως να απέτρεψε την εμφάνιση κάποιας αισθητής διαφοράς.

3.1.3 Επίδραση της νόσου

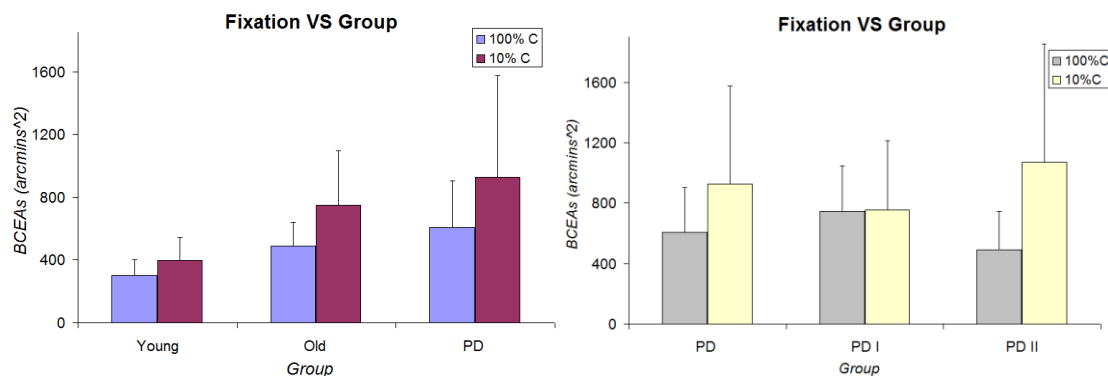
Στο σχήμα 46 που ακολουθεί παρουσιάζεται η προσαρμογή των ελλείψεων BCEAs στις χωρικές κατανομές των σημείων προσήλωσης ενός ασθενή με τη νόσο του Parkinson (SX) και ενός φυσιολογικού ατόμου της αντίστοιχης ηλικίας (LP), για το ερέθισμα με contrast 100%.

Είναι φανερό πως το εμβαδό που περικλείει η έλλειψη στην περίπτωση του ασθενούς είναι μεγαλύτερο από εκείνο του υγιούς εξεταζόμενου, κάτι που σημαίνει πως πιθανόν η νόσος του Parkinson να επηρεάζει την ικανότητα της προσήλωσης.



Σχήμα 46: Προσαρμοσμένες ελλείψεις στις χωρικές κατανομές των σημείων προσήλωσης ασθενούς με τη νόσο του Parkinson (SX) (δεξιά) και φυσιολογικού ατόμου της αντίστοιχης ηλικίας (LP) (αριστερά), για το ερέθισμα αντίθεσης 100%. Φαίνεται πως η ικανότητα προσήλωσης του ασθενούς είναι μειωμένη σε σχέση με αυτή του υγιούς ατόμου.

Για να μελετηθεί η επίδραση της νόσου του Parkinson στην ικανότητα της προσήλωσης σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα VIII και IX, σύμφωνα και αυτή τη φορά με τα δεδομένα των πινάκων του παραρτήματος IV.



Γραφήματα VIII & IX: Οι μέσες τιμές των εμβαδών των ελλειψεων BCEAs για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων. Αριστερά: Περιλαμβάνει τις ομάδες των νέων (Young Group) και ηλικιωμένων (Old Group) υγιών ατόμων και των παρκινσονικών ασθενών συνολικά (Group PD). Δεξιά: Περιλαμβάνει την ομάδα των παρκινσονικών ασθενών συνολικά αλλά και τις δύο υπο-ομάδες στις οποίες αυτή διαιρείται, του πρώιμου (Group PD I) και του όψιμου σταδίου (Group PD II).

Για να εξεταστεί αν και κατά πόσο η νόσος του Parkinson επηρεάζει τη σταθερότητα και ακρίβεια της προσήλωσης, είναι προφανές ότι πρέπει να συγκριθούν οι τιμές των εμβαδών τους με τις τιμές των εμβαδών των υγιών ατόμων της αντίστοιχης ηλικίας, δηλαδή των ηλικιωμένων. Από τα παραπάνω γραφήματα παρατηρείται αύξηση των εμβαδών στους παρκινσονικούς ασθενείς συνολικά, σε σχέση με τους υγιείς και για τις δύο τιμές contrast του ερεθίσματος, κάτι που μπορεί να σημαίνει πιθανή μείωση της ικανότητας προσήλωσης εξαιτίας της νόσου. Όσον αφορά στο εάν η προσήλωση μπορεί

να επηρεάζεται διαφορετικά από το στάδιο της νόσου, παρατηρούνται κάποιες διακυμάνσεις μεταξύ των δύο ομάδων (Group PD I και PD II) που όμως δεν οδηγούν σε κάποιο εμφανές συμπέρασμα. Κάτι τέτοιο θα καθοριστεί από τη στατιστική ανάλυση που θα ακολουθήσει στο κεφάλαιο 4.

3.2 Ομαλές κινήσεις παρακολούθησης

Η αξιολόγηση των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης έγινε με τη βοήθεια του μετασχηματισμού Fourier, όπως προαναφέρθηκε στην παράγραφο 2.5.2 του κεφαλαίου 2. Τρεις διαφορετικοί υπολογισμοί πραγματοποιήθηκαν για τις κινήσεις αυτές (Pursuit Gain, Frequency Gain, # Saccades) (αναλυτική περιγραφή των υπολογισμών αυτών αναφέρεται στο κεφάλαιο 2). Για κάθε υπολογισμό θα μελετηθεί διαδοχικά η επίδραση της ηλικίας, της κατεύθυνσης κίνησης του στόχου (στον οριζόντιο και κατακόρυφο άξονα), της συχνότητας κίνησής του (0.2, 0.5, 1.0Hz) και τέλος η επίδραση της νόσου του Parkinson και των δύο σταδίων της ξεχωριστά. Να σημειωθεί πως και στην περίπτωση της ανάλυσης των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης, χρησιμοποιήθηκαν οι μετρήσεις του οφθαλμού με τη μεγαλύτερη οπτική οξύτητα για όλους τους εξεταζόμενους και πως τα αποτελέσματα αφορούν μετρήσεις από καταγραφές διάρκειας 15sec.

3.2.1 Pursuit gain

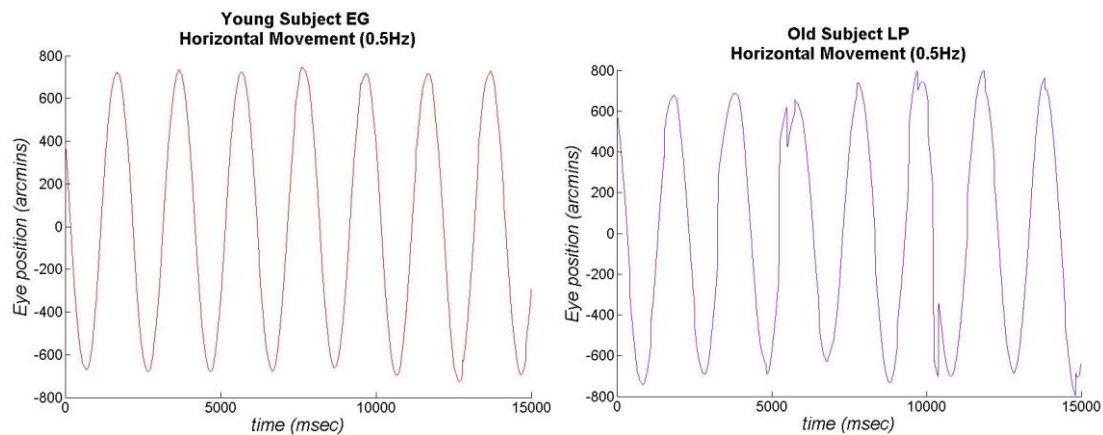
Ο συγκεκριμένος υπολογισμός αποτελεί το λόγο της μέσης τιμής του πλάτους κίνησης των οφθαλμών προς το πλάτος κίνησης του στόχου (Pursuit gain). Ουσιαστικά, φανερώνει αν και κατά πόσο ο εκάστοτε εξεταζόμενος μπορεί να ακολουθήσει με τους οφθαλμούς του το στόχο, σε όλο το εύρος της κίνησής του.

3.2.1.1 Επίδραση της ηλικίας

Στο σχήμα 47 φαίνονται παραστατικά οι γραφικές παραστάσεις από τις καταγραφές του νέου εξεταζόμενου (EG) και του ηλικιωμένου (LP), κατά την παρακολούθηση του κινούμενου στόχου στον οριζόντιο άξονα με συχνότητα 0.5Hz.

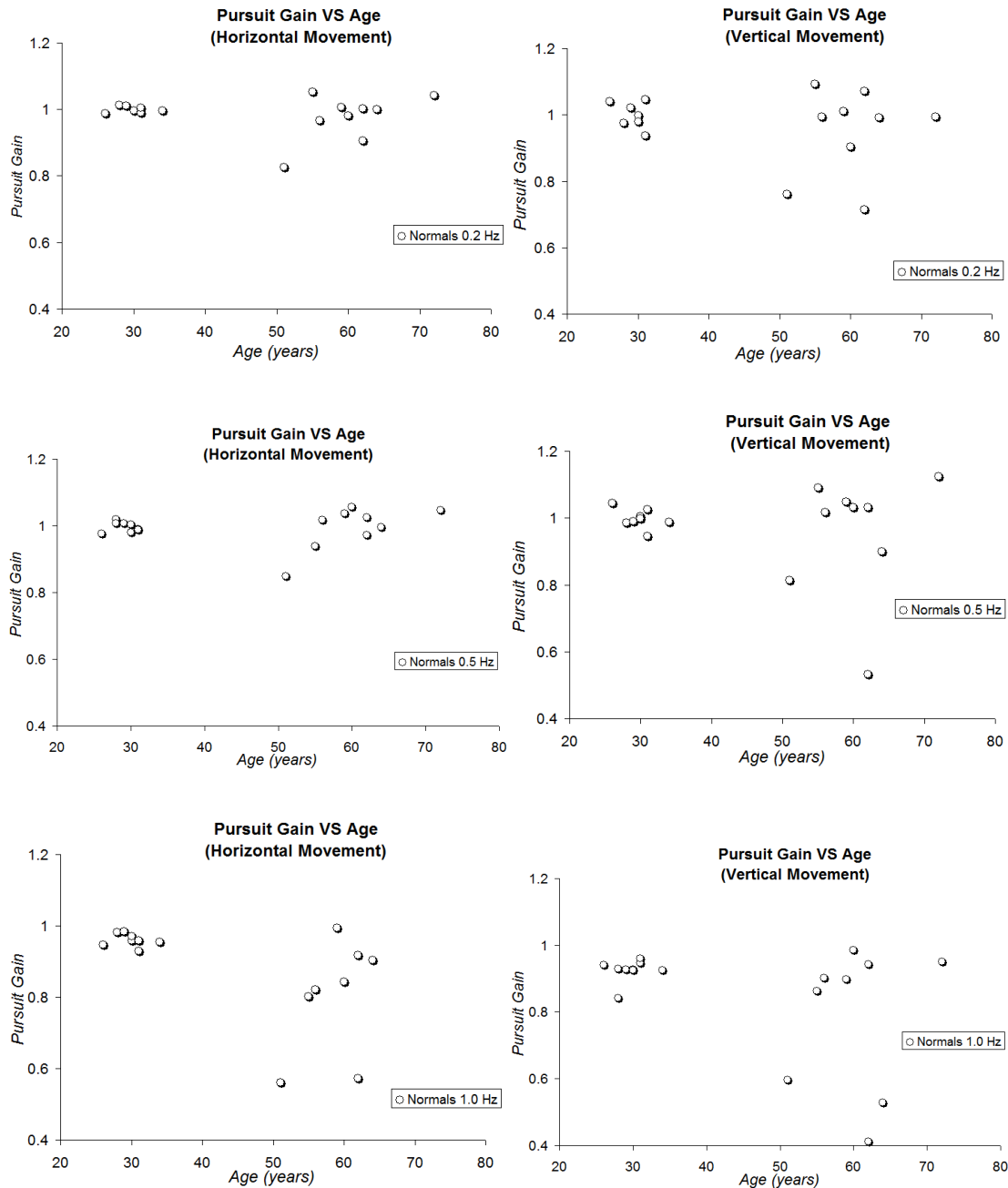
Είναι φανερό πως η μετατόπιση των οφθαλμών στην περίπτωση του νεαρού εξεταζόμενου είναι αρκετά ομαλότερη από εκείνη του ηλικιωμένου, ενώ όσον

αφορά στο πλάτος κίνησης των οφθαλμών, ο πρώτος παρουσιάζει κάποια σταθερότητα σχετικά με τον τελευταίο, στον οποίο φαίνονται κάποιες μικρές διακυμάνσεις στη διάρκεια του χρόνου.



Σχήμα 47: Η μετατόπιση των οφθαλμών κατά την παρακολούθηση του συνημιτονοειδώς κινούμενου στόχου στον οριζόντιο άξονα με συχνότητα κίνησης 0.5Hz, για δύο υγιείς εξεταζόμενους διαφορετικής ηλικίας. Αριστερά: εξεταζόμενος νεαρής ηλικίας (EG). Δεξιά: ηλικιωμένος εξεταζόμενος (LP). Φαίνεται πως η παρακολούθηση του νεαρού εξεταζόμενου είναι σαφώς πιο ομαλή σε σχέση με αυτή του ηλικιωμένου ατόμου, ενώ παρατηρείται επίσης κάποια σχετική μεταβολή στο εύρος της κίνησης των οφθαλμών του τελευταίου.

Όπως προαναφέρθηκε, για να εξεταστεί αν ο εξεταζόμενος είναι ικανός να παρακολουθήσει τον κινούμενο στόχο σε όλο το εύρος της κίνησής του, υπολογίστηκε ο λόγος του πλάτους κίνησης των οφθαλμών προς το πλάτος κίνησης του στόχου. Είναι προφανές πως όσο καλύτερη είναι η ικανότητα παρακολούθησης του στόχου σε όλο του το εύρος, τόσο πιο κοντά στη μονάδα περιμένουμε το λόγο αυτό ($Pursuit\ gain = X_0^{eye} / X_0^{target}$ ή Y_0^{eye} / Y_0^{target}). Οι υπολογισμένοι λόγοι πλάτων για τους φυσιολογικούς εξεταζόμενους παρουσιάζονται στους πίνακες XV και XVI (για την οριζόντια κίνηση) και στους πίνακες XX και XXI (για την κατακόρυφη) (Παράρτημα IV). Με βάση τους λόγους αυτούς σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα X - XV, όπου φαίνεται παραστατικά η επίδραση του παράγοντα της ηλικίας στο εύρος της κίνησης των οφθαλμών κατά την παρακολούθηση, για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης και τις τρεις διαφορετικές συχνότητες του στόχου.



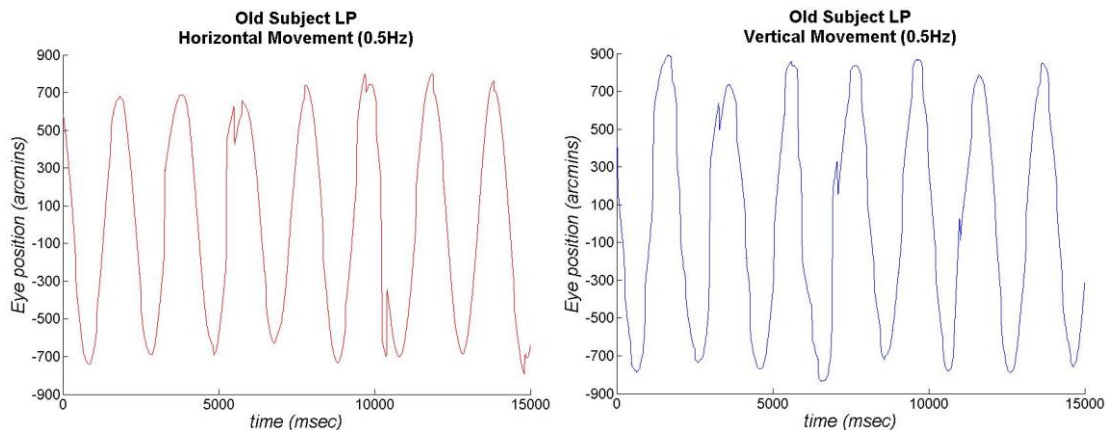
Γραφήματα Χ - ΧV: Pursuit gain για τους υγιείς εξεταζόμενους, τις δύο κατευθύνσεις κίνησης (αριστερή στήλη: οριζόντια, δεξιά στήλη: κατακόρυφα) και τις τρεις συχνότητες κίνησης του στόχου (0.2, 0.5, 1.0Hz από πάνω προς τα κάτω). Φαίνεται πως η ηλικία επιδρά στο εύρος της κίνησης των οφθαλμών.

Είναι εμφανές πως τα άτομα νεαρής ηλικίας μπορούν να ακολουθήσουν το στόχο σε όλο το εύρος της κίνησής του (Pursuit gain \approx 1) και στις δύο κατευθύνσεις και για τις τρεις συχνότητες κίνησης. Από την άλλη μεριά, οι ηλικιωμένοι φαίνεται πως χάνουν αυτή την ικανότητα (Pursuit gain < 1), κυρίως με την αύξηση της συχνότητας και περισσότερο στην περίπτωση της κατακόρυφης κίνησης. Φαίνεται λοιπόν πως η αύξηση της ηλικίας επιδρά αρνητικά στο εύρος της κίνησης των οφθαλμών.

3.2.1.2 Επίδραση της κατεύθυνσης

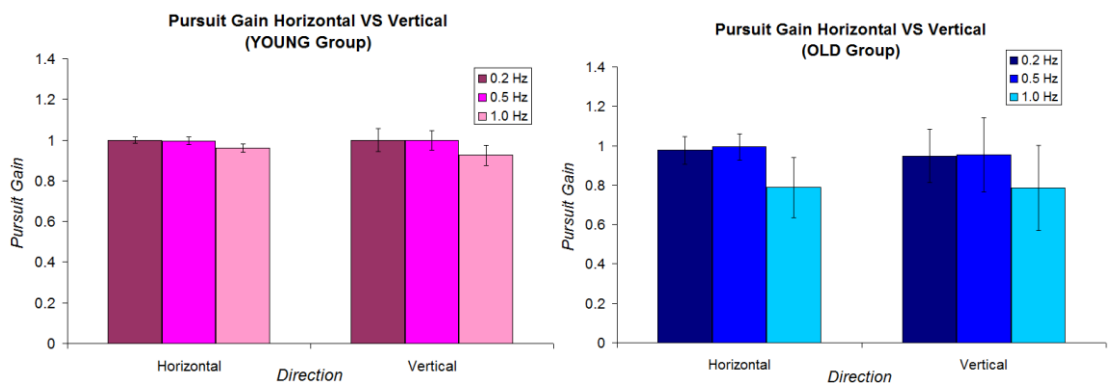
Στο σχήμα 48 φαίνονται οι γραφικές παραστάσεις της παρακολούθησης του υγιή εξεταζόμενου (LP), για το στόχο συχνότητας 0.5Hz και για τις δύο κατευθύνσεις.

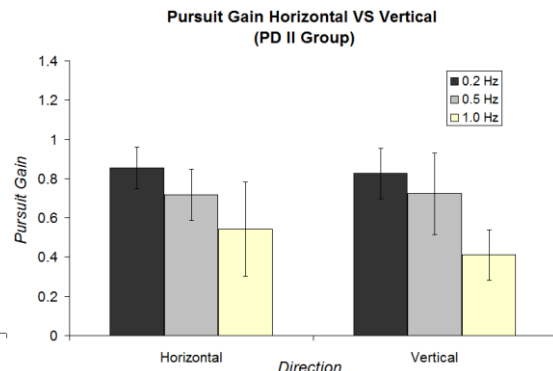
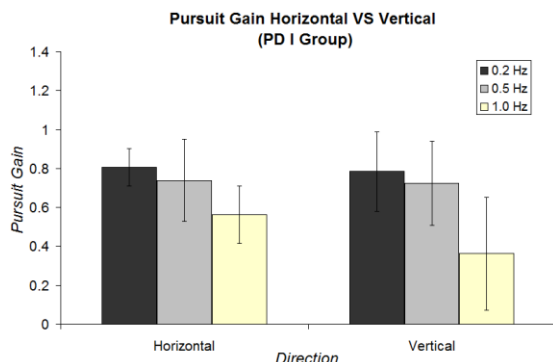
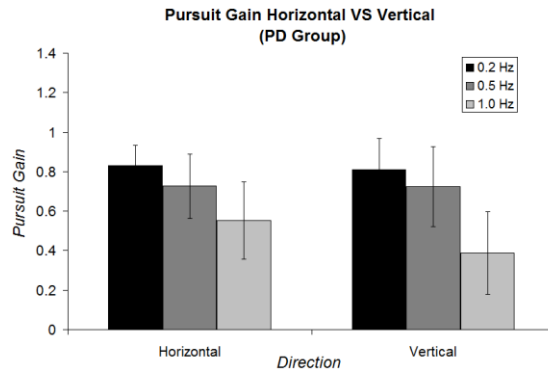
Από αυτό, φαίνεται πως υπάρχει διακύμανση στο εύρος της κίνησης των οφθαλμών μεταξύ των δύο κατευθύνσεων.



Σχήμα 48: Παρακολούθηση στόχου συχνότητας 0.5Hz από τον εξεταζόμενο (LP). Αριστερά: οριζόντια παρακολούθηση. Δεξιά: κατακόρυφη παρακολούθηση.

Για τη μελέτη της επίδρασης της κατεύθυνσης κίνησης στο εύρος κίνησης των οφθαλμών σχεδιάστηκαν τα παρακάτω διαγράμματα XVI - XX, για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων και για όλες τις συχνότητες κίνησης του στόχου. Η κατασκευή των διαγραμμάτων έγινε με βάση τα δεδομένα από τους πίνακες XII - XXI του παραρτήματος IV.



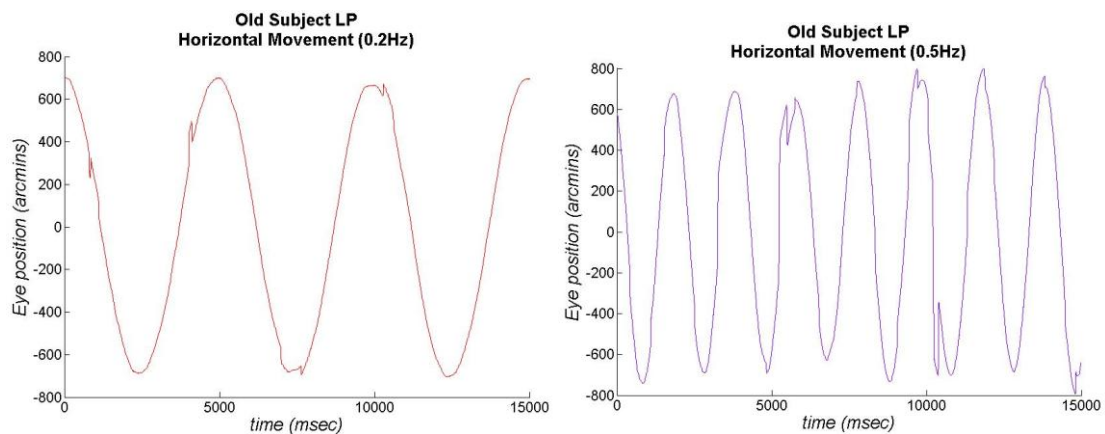


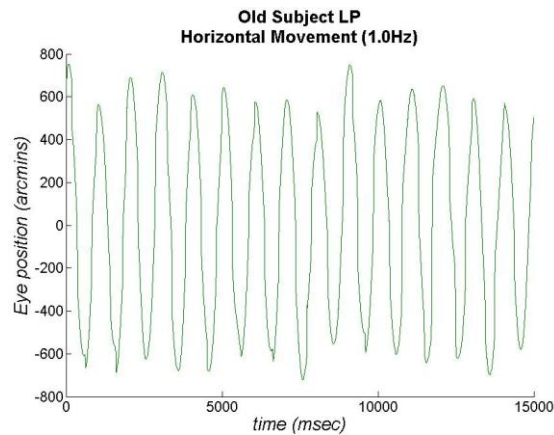
Γραφήματα XVI - XX: Pursuit gain σε σχέση με την κατεύθυνση παρακολούθησης για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων και όλες τις συχνότητες κίνησης.

Από τα παραπάνω γραφήματα φαίνεται πως η κατεύθυνση επηρεάζει σε κάποιο μικρό βαθμό το εύρος της κίνησης. Η επίδραση αυτή είναι ιδιαίτερα εμφανής στην περίπτωση του ταχέως κινούμενου στόχου (1.0Hz), όπου ο λόγος των πλάτων (pursuit gain), φαίνεται να έχει τη μεγαλύτερη μείωση.

3.2.1.3 Επίδραση της συχνότητας

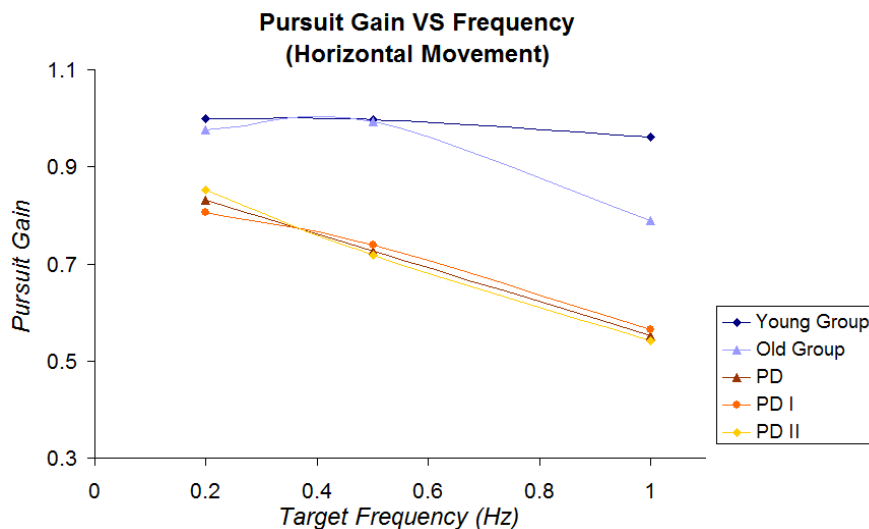
Παρακάτω (Σχήμα 49) παρουσιάζονται τα γραφήματα παρακολούθησης του εξεταζόμενου (LP) για την κίνηση του στόχου στον οριζόντιο άξονα και για τις τρεις τιμές συχνότητων.

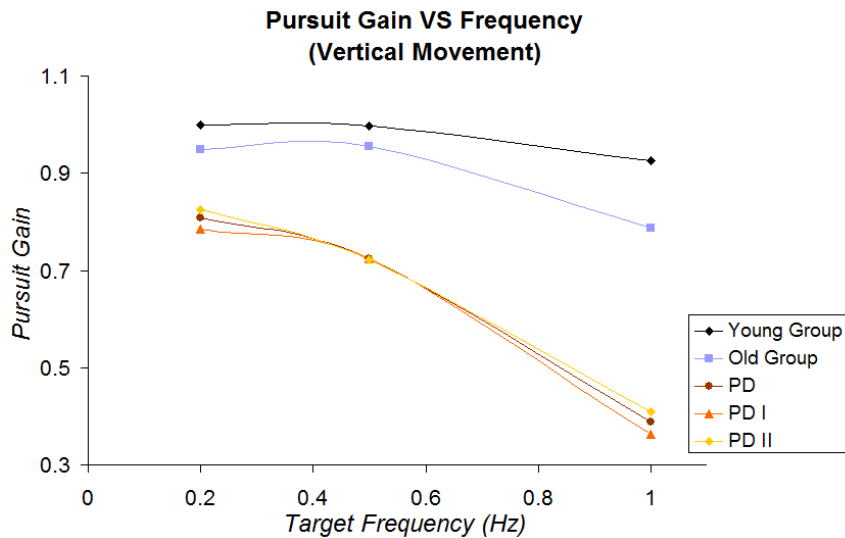




Σχήμα 49: Τα γραφήματα παρακολούθησης του στόχου από τον εξεταζόμενο LP, στον οριζόντιο άξονα, για τις τρεις διαφορετικές συχνότητες. Ιδιαίτερα στην ταχεία κίνηση, το πλάτος παρακολούθησης παρουσιάζεται αισθητά μειωμένο.

Είναι φανερό από το σχήμα αυτό, πως το εύρος της παρακολούθησης επηρεάζεται από τη συχνότητα κίνησης του στόχου, ιδιαίτερα από τις υψηλότερες τιμές της. Από τα δεδομένα των ίδιων πινάκων που χρησιμοποιήθηκαν και στην προηγούμενη παράγραφο, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα όπου φαίνεται παραστατικότερα η επίδραση της συχνότητας κίνησης του στόχου στο εύρος παρακολούθησης.





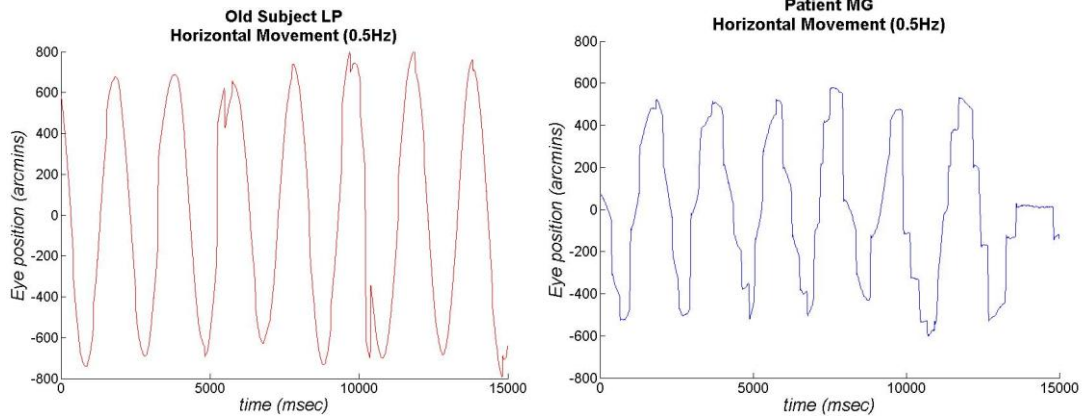
Γραφήματα XXI & XXII: Pursuit gain συναρτήσει της συχνότητας κίνησης του στόχου, για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων και τις δύο κατευθύνσεις κίνησης. Αύξηση της συχνότητας του στόχου οδηγεί σε μείωση του εύρους παρακολούθησης.

Παρατηρείται λοιπόν πως η συχνότητα κίνησης του στόχου επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό το εύρος παρακολούθησής του. Σε όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων παρουσιάστηκε μείωση του λόγου των πλατών (pursuit gain) με αντίστοιχη αύξηση της συχνότητας. Η ελάτπωση αυτή είναι ιδιαίτερα αισθητή στην περίπτωση της ταχείας κίνησης του στόχου και επίσης εντονότερη στην περίπτωση της κατακόρυφης κίνησης.

3.2.1.4 Επίδραση της νόσου

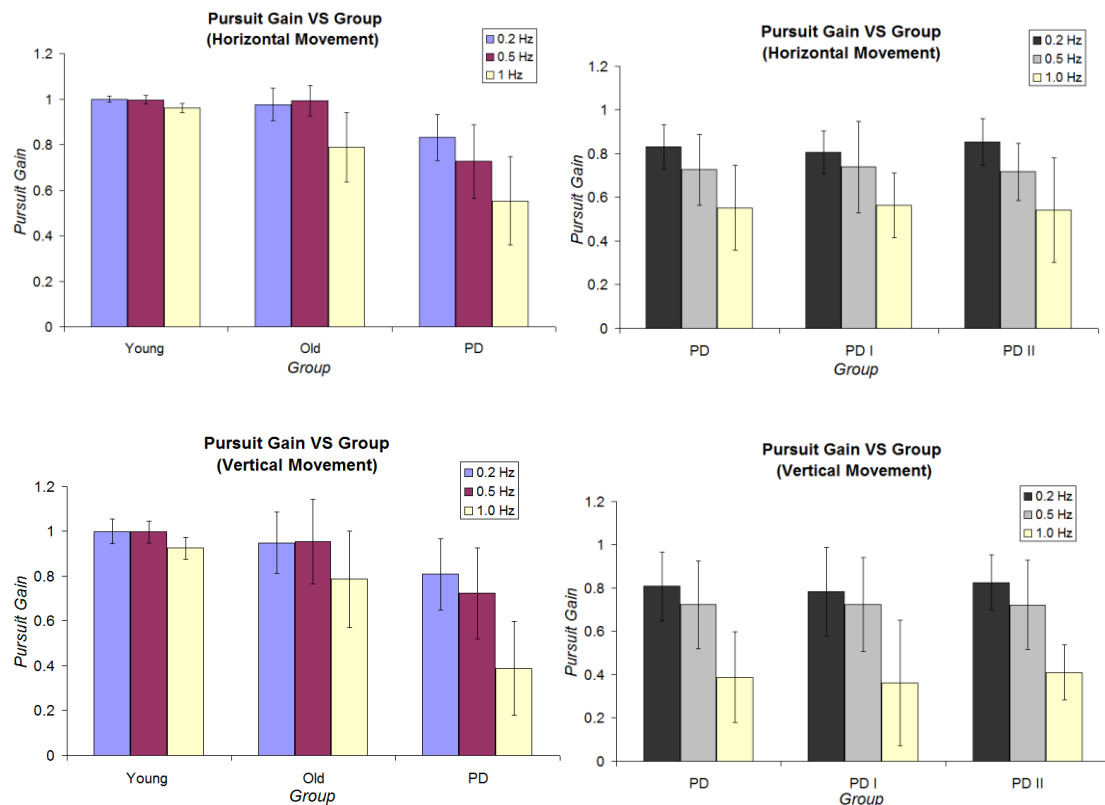
Στο σχήμα που ακολουθεί φαίνονται τα γραφήματα από την παρακολούθηση του ηλικιωμένου εξεταζόμενου (LP) και του ασθενή με τη νόσο του Parkinson (MG), για το στόχο συχνότητας 0.5Hz στον οριζόντιο άξονα.

Η παρακολούθηση του παρκινσονικού ασθενή εμφανίζεται αρκετά διαταραγμένη σε σχέση με εκείνη του φυσιολογικού ατόμου της αντίστοιχης ηλικίας. Επιπλέον, το εύρος της κίνησής του παρουσιάζεται αισθητά μειωμένο.



Σχήμα 50: Παρακολούθηση του στόχου συχνότητας 0.5Hz στον οριζόντιο άξονα από έναν παρκινσονικό ασθενή (δεξιά) και έναν φυσιολογικό (αριστερά) της αντίστοιχης ηλικίας. Εμφανώς διαταραγμένη και με αισθητά μικρότερο εύρος κίνησης παρουσιάζεται η παρακολούθηση στην περίπτωση του ασθενή.

Για τη μελέτη της επίδρασης της νόσου στο εύρος της κίνησης, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα με τη βοήθεια των δεδομένων από τους πίνακες XII - XXI.



Γραφήματα XXIII - XXVI: Pursuit gain σε κάθε ομάδα εξεταζόμενων, για όλες τις συχνότητες στόχου και για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης. Φαίνεται το συγκριτικό ιστόγραμμα για την περίπτωση των ασθενών του Parkinson συνολικά (Group PD) με τους υγιείς εξεταζόμενους (Old Group, Young Group) αλλά και εκείνο που αφορά στα δύο στάδια της νόσου (Group PD I και Group PD II).

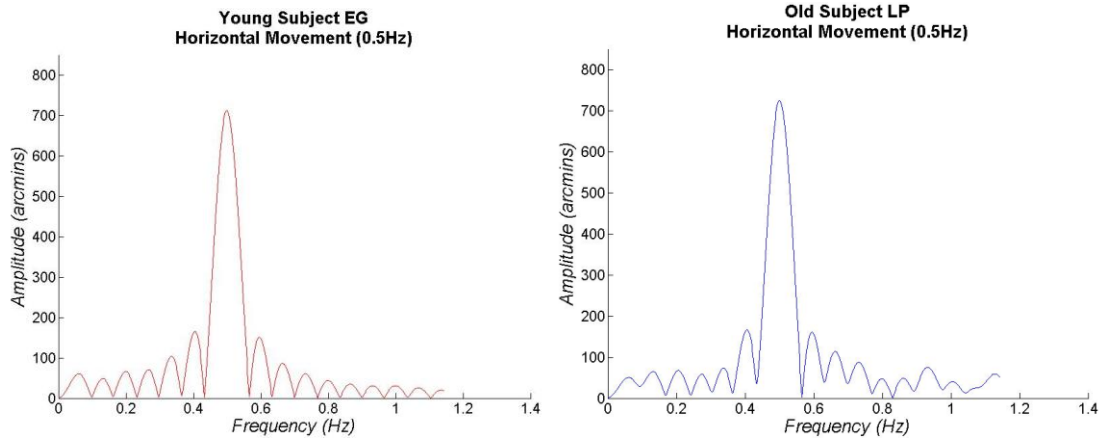
Από τα παραπάνω γραφήματα φαίνεται πως η νόσος του Parkinson επηρεάζει το εύρος παρακολούθησης ενός κινούμενου στόχου. Για όλες τις συχνότητες κίνησης αυτού, αλλά και για τις δύο κατευθύνσεις, οι ασθενείς με τη νόσο του Parkinson παρουσιάζουν μειωμένο πλάτος στην κίνηση των οφθαλμών σε σχέση με τους υγιείς της ίδιας ηλικίας. Παρ' όλα αυτά δε φαίνεται να υπάρχει καμιά διαφορά στο εύρος της κίνησης μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου, του πρώιμου και του όψιμου.

3.2.2 Frequency gain

Ο δεύτερος υπολογισμός που πραγματοποιήθηκε για τη μελέτη των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης, είναι το Frequency Gain. Πρόκειται, όπως είδαμε σε προηγούμενη παράγραφο, για το λόγο του κανονικοποιημένου πλάτους της συχνότητας κίνησης των οφθαλμών προς το κανονικοποιημένο πλάτος της συχνότητας κίνησης του στόχου (που αντιπροσωπεύει την ιδανική ομαλή παρακολούθηση) ($\text{Frequency gain} = V_{x^{\text{eye}}} / V^{\text{target}}$ ή $V_{y^{\text{eye}}} / V^{\text{target}}$). Ουσιαστικά, ο υπολογισμός αυτός αποτελεί ένα δείκτη της σημαντικότητας της συχνότητας, με την οποία οι οφθαλμοί παρακολουθούν τον κινούμενο στόχο. Όταν άλλες συχνότητες, εκτός της κύριας συχνότητας (που σαφώς ταυτίζεται με εκείνη της κίνησης του στόχου), εμφανίζονται κατά την παρακολούθηση, είναι προφανές πως ο βαθμός με τον οποίο συμμετέχει η τελευταία στην κίνηση, είναι λιγότερο σημαντικός και πως η παρακολούθηση αποκλίνει από την ιδανική της μορφή.

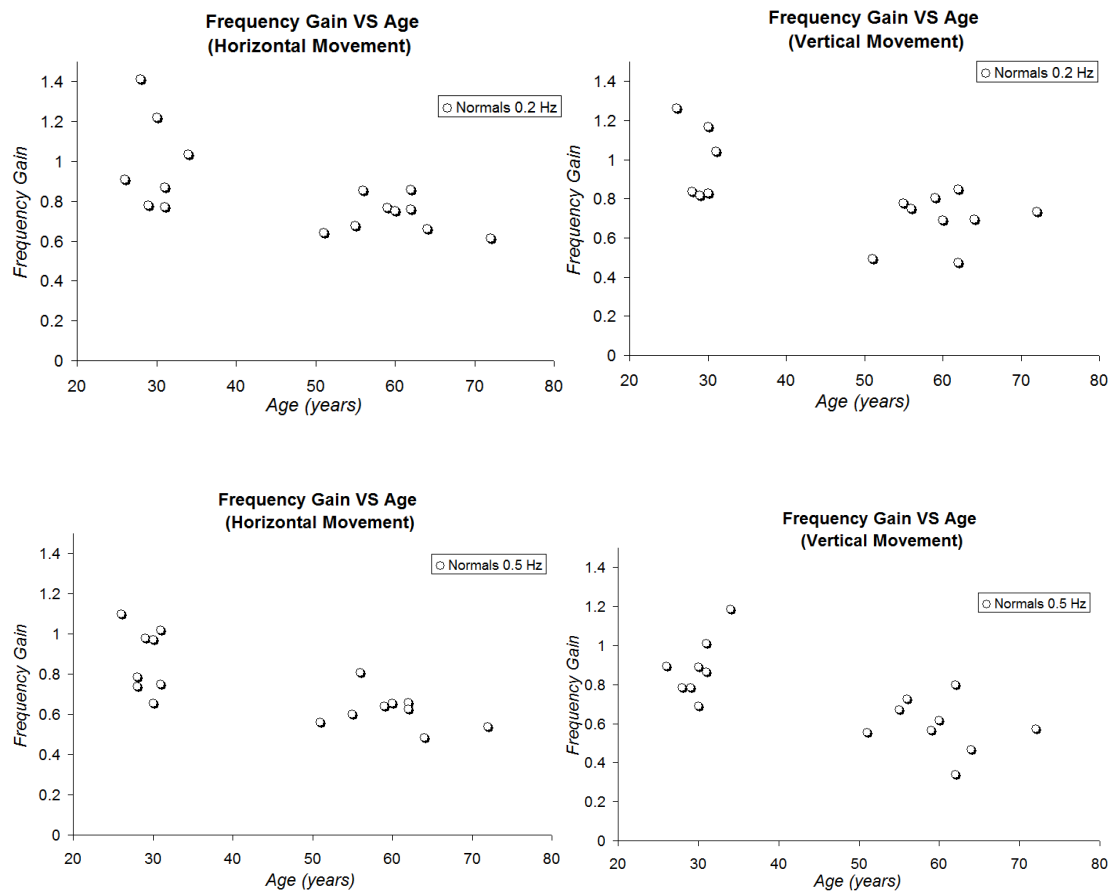
3.2.2.1 Επίδραση της ηλικίας

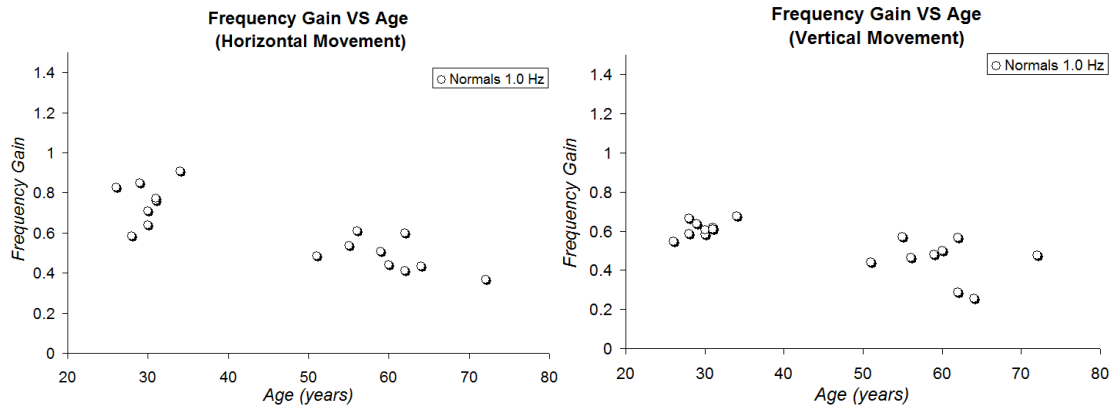
Ο μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση δύο υγιών εξεταζόμενων διαφορετικής ηλικίας, του στόχου 0.5Hz, στον οριζόντιο άξονα. Η κύρια συχνότητα των οφθαλμών είναι προφανώς 0.5Hz, όπως φαίνεται και στο σχήμα 51. Το πλάτος της κύριας συχνότητας είναι όμοιο στις δύο περιπτώσεις, το εμβαδόν όμως που περικλείουν οι επίσης εμφανιζόμενες συχνότητες – το οποίο συμπεριλαμβάνει και τον αναμενόμενο θόρυβο όπως περιγράφηκε στο κεφάλαιο 2 – είναι διαφορετικό.



Σχήμα 51: Ο μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση στόχου συχνότητας 0.5Hz από δύο υγιείς εξεταζόμενους διαφορετικής ηλικίας. Η κύρια συχνότητα παρακολούθησης είναι η αναμενόμενη 0.5Hz, ίση με τη συχνότητα του στόχου.

Για να εξεταστεί αν και κατά πόσο ο βαθμός συμμετοχής της κύριας συχνότητας κίνησης των οφθαλμών επηρεάζεται από την ηλικία, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα, με βάση τα δεδομένα από τους πίνακες XXV - XXVI και XXX - XXXI, για τον οριζόντιο και τον κατακόρυφο άξονα αντίστοιχα.





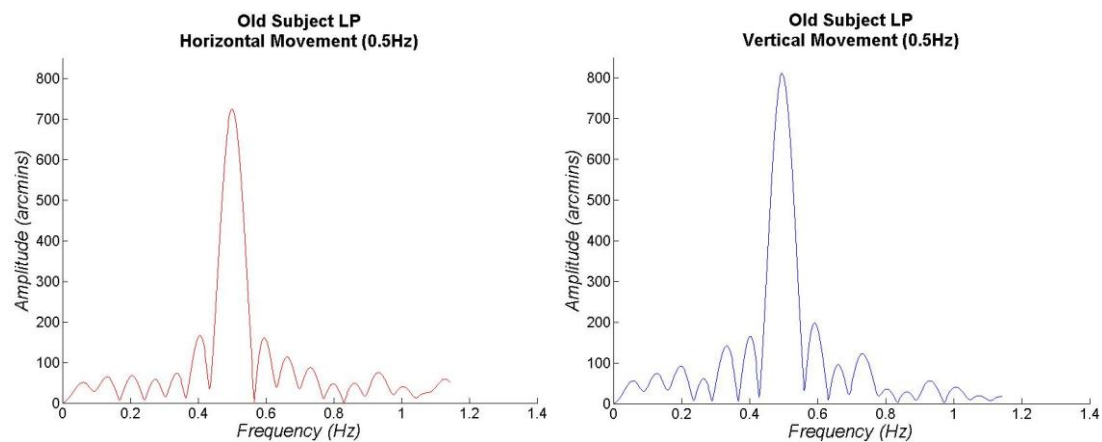
Γραφήματα XXVII - XXXII: Frequency gain συναρτήσεως της ηλικίας, για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης και τις τρεις συχνότητες του στόχου.

Είναι εμφανές πως με την αύξηση της ηλικίας το frequency gain μειώνεται. Κατά την παρακολούθηση δηλαδή, εμφανίζονται όλο και περισσότερες παράπλευρες συχνότητες, με αποτέλεσμα η σημαντικότητα της κύριας στο σύνολο της κίνησης, να μειώνεται. Αυτό συμβαίνει και για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης και για τις τρεις τιμές συχνοτήτων του στόχου.

3.2.2.2 Επίδραση της κατεύθυνσης

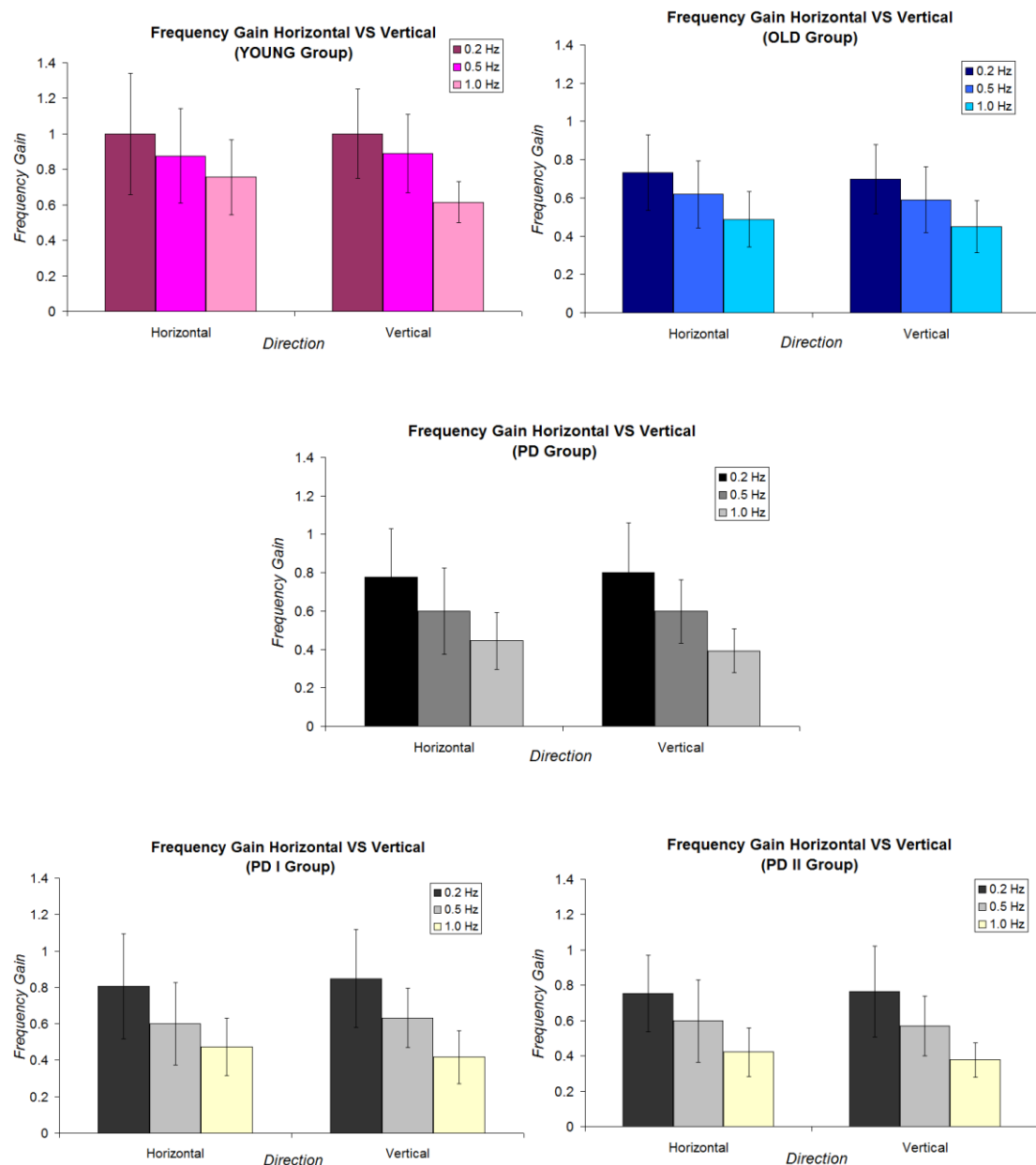
Στο παρακάτω σχήμα 53 παρουσιάζεται ο μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση στόχου ίδιας συχνότητας (0.5Hz) στις δύο κατευθύνσεις κίνησης, από τον υγιή εξεταζόμενο LP.

Στην κατακόρυφη κίνηση, η κύρια συχνότητα παρακολούθησης φαίνεται πως έχει μεγαλύτερη συμμετοχή (πλάτος) από ότι στην οριζόντια.



Σχήμα 52: Μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση της ίδιας συχνότητας στόχου στις δύο κατευθύνσεις, από τον εξεταζόμενο LP.

Τα διαγράμματα που δίνουν την επίδραση του παράγοντα της κατεύθυνσης στο συγκεκριμένο υπολογισμό συχνότητων, για όλους τους συμμετέχοντες και όλες τις τιμές συχνότητων στόχου, παρουσιάζονται παρακάτω. Αναλυτικά οι τιμές περιλαμβάνονται στους πίνακες XXII - XXXI.

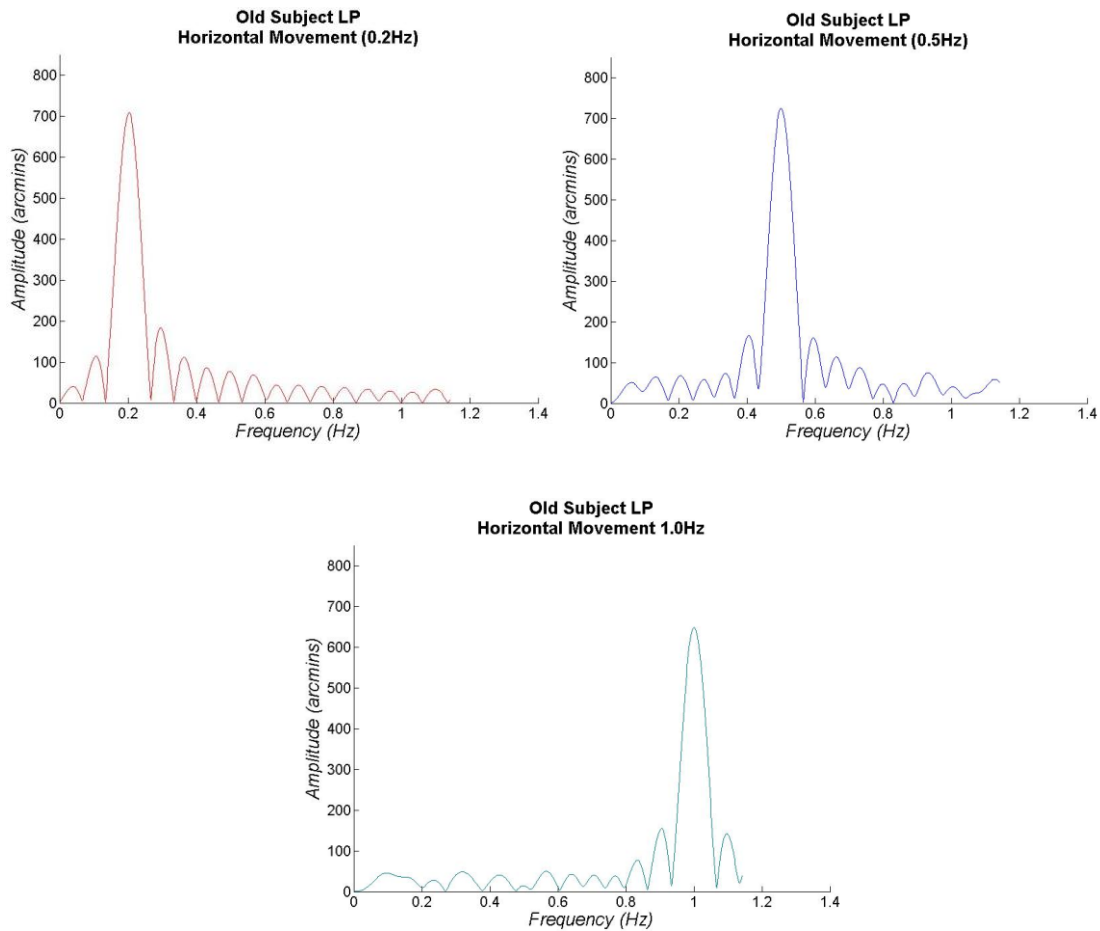


Γραφήματα XXXIII - XXXVII: Επίδραση της κατεύθυνσης κίνησης στον υπολογισμό του Frequency gain, για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων και τις τρεις τιμές συχνότητων του στόχου.

3.2.2.3 Επίδραση της συχνότητας

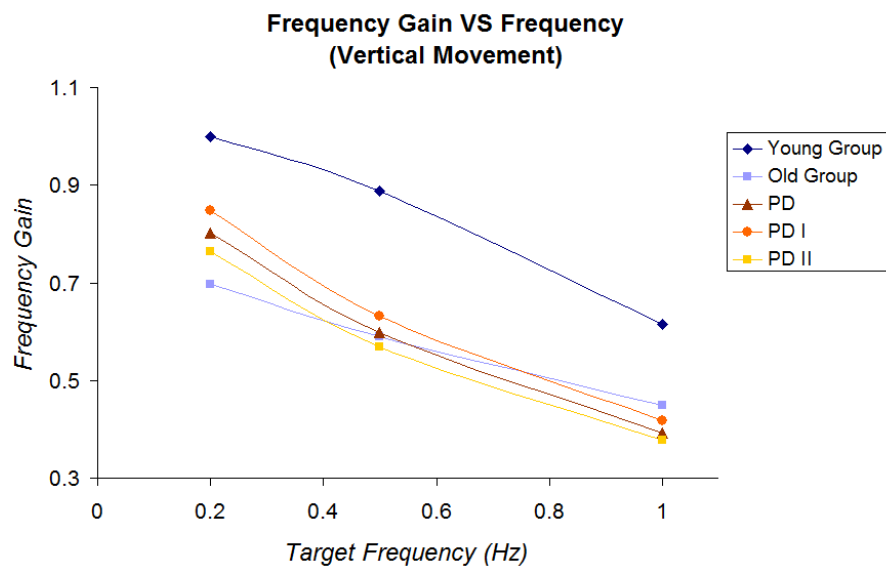
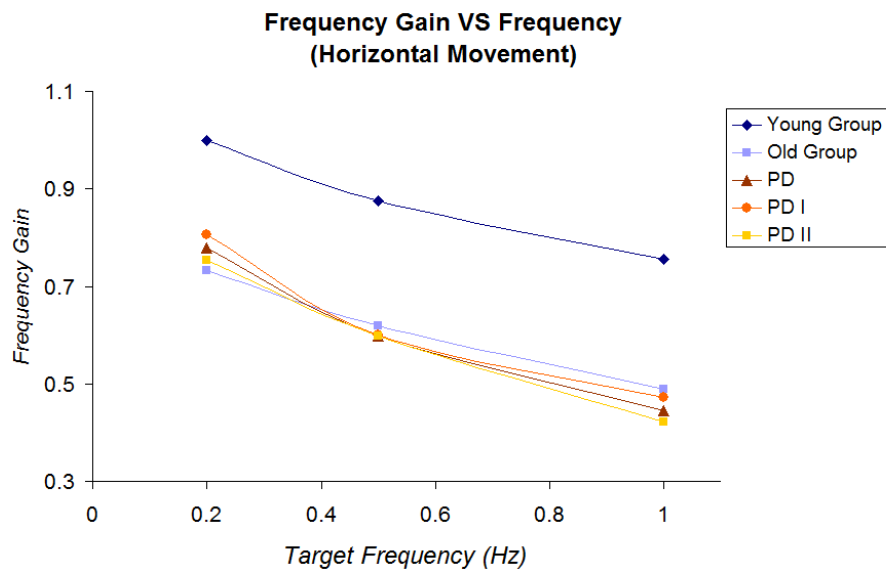
Στο σχήμα 53 που ακολουθεί φαίνεται ο μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση του στόχου στον οριζόντιο άξονα, από τον υγιή εξεταζόμενο

LP, για κάθε τιμή συχνότητας κίνησης, 0.2, 0.5 και 1.0Hz. Οι συχνότητες που εμφανίζονται κατά το μετασχηματισμό, πέραν της κύριας συχνότητας των οφθαλμών, φαίνεται ότι αλλάζουν ανάλογα με τη συχνότητα παρακολούθησης.



Σχήμα 53: Μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση στις τρεις συχνότητες οριζόντιας κίνησης του στόχου, από τον εξεταζόμενο LP.

Τα παρακάτω γραφήματα σχεδιάστηκαν για τη μελέτη της επίδρασης της συχνότητας του στόχου στο συγκεκριμένο υπολογισμό, για όλες τις ομάδες των συμμετεχόντων (δεδομένα από πίνακες XXII - XXXI).

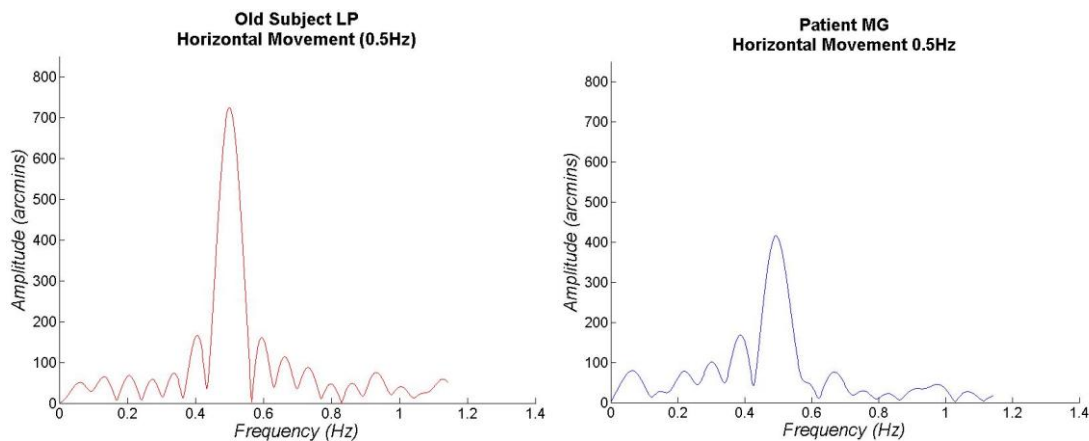


Γραφήματα XXXVIII & XXXIX: Frequency gain συναρτήσεως της συχνότητας κίνησης του στόχου για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων και τις δύο κατευθύνσεις κίνησης.

Όπως φαίνεται από τα γραφήματα αυτά, καθώς η συχνότητα του στόχου αυξάνεται, όλο και περισσότερες δευτερεύουσες συχνότητες συμμετέχουν στην κίνηση των οφθαλμών, εκτός της αναμενόμενης κύριας συχνότητας, με αποτέλεσμα να καθιστούν την επιρροή της τελευταίας στη συνολική κίνηση λιγότερο σημαντική (ελάττωση του frequency gain). Η παρατήρηση αυτή ισχύει και για τους υγιείς και για τους ασθενείς και για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης.

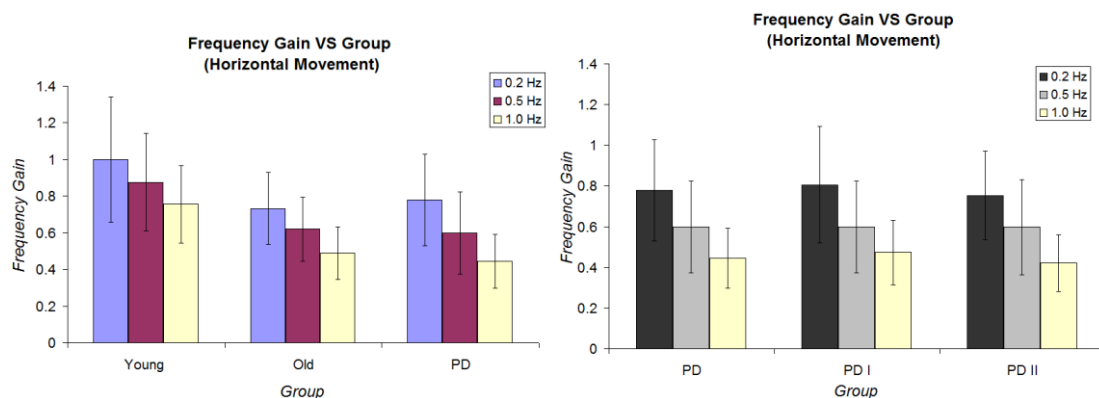
3.2.2.4 Επίδραση της νόσου

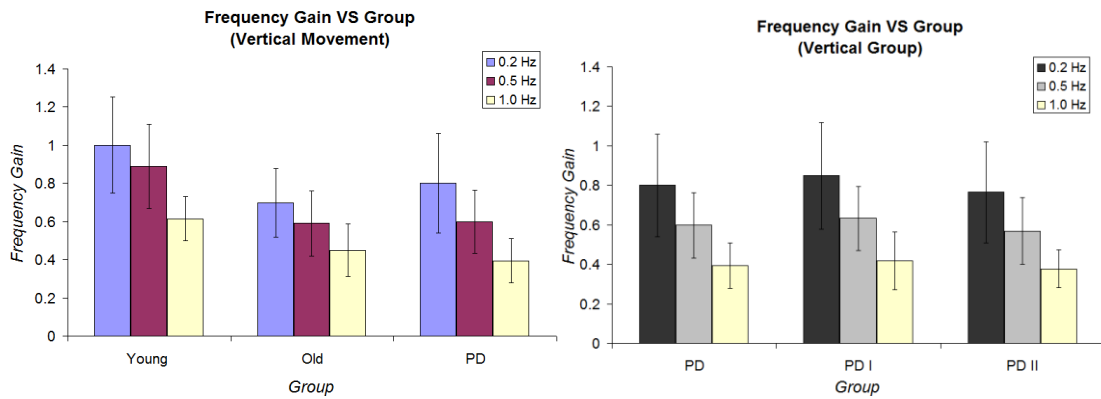
Ακολουθεί ο μετασχηματισμός Fourier για την παρακολούθηση του οριζόντια κινούμενου στόχου 0.5Hz, στην περίπτωση υγιή και ασθενή του Parkinson. Είναι εμφανής η διαφορά στις συχνότητες κίνησης των οφθαλμών μεταξύ των δύο εξεταζόμενων.



Σχήμα 54: Μετασχηματισμός Fourier σε υγιή (LP) (αριστερά) και παρκινσονικό ασθενή (MG) (δεξιά). Στη δεύτερη περίπτωση είναι εμφανές το μικρό πλάτος εμφάνισης της κύριας συχνότητας παρακολούθησης και η ταυτόχρονη εμφάνιση δευτερεύουσων συχνοτήτων σε μεγαλύτερο βαθμό από την περίπτωση του υγιούς ατόμου.

Για να μελετηθεί η επίδραση της νόσου του Parkinson στη συχνότητα με την οποία οι οφθαλμοί ακολουθούν ένα κινούμενο στόχο, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα με τη βοήθεια των δεδομένων των αντίστοιχων πινάκων που παρουσιάζονται στο παράρτημα IV.





Γραφήματα XL - XLIII: Frequency gain για κάθε ομάδα εξεταζόμενων, για όλες τις συχνότητες κίνησης του στόχου και για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης.

Η νόσος του Parkinson δε φαίνεται να επιδρά σε μεγάλο βαθμό στη συχνότητα κίνησης των οφθαλμών. Μικρές διαφορές μεταξύ των ασθενών και του αντίστοιχου φυσιολογικού γκρουπ (Old Group) είναι εμφανείς (ιδιαίτερα κατά την κατακόρυφη κίνηση). Ιδιαίτερη διαφορά δε φαίνεται να υπάρχει επίσης και μεταξύ των δύο διαφορετικών σταδίων της νόσου.

3.2.3 # Saccades

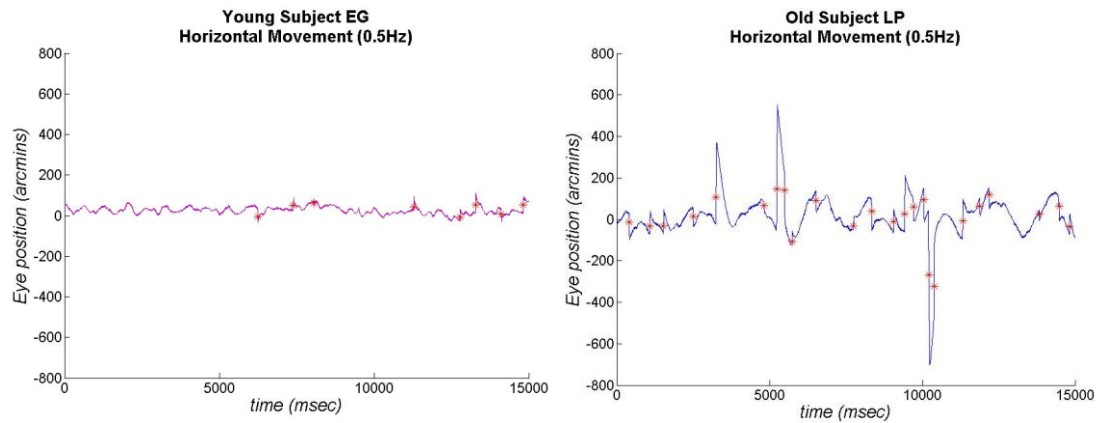
Ο τελευταίος υπολογισμός που πραγματοποιήθηκε, αφορά στον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που παρουσιάστηκαν κατά την ομαλή παρακολούθηση (αναλυτική περιγραφή της διαδικασίας που ακολουθήθηκε γίνεται στο κεφάλαιο 2).

3.2.3.1 Επίδραση της ηλικίας

Στο σχήμα 55 που ακολουθεί φαίνεται το πλήθος και η θέση εμφάνισης των σακκαδικών κινήσεων (κόκκινα σημεία στα γραφήματα), που σημειώθηκαν κατά την παρακολούθηση από το νέο (EG) και τον ηλικιωμένο εξεταζόμενο (LP), του στόχου συχνότητας 0.5Hz, στον οριζόντιο άξονα.

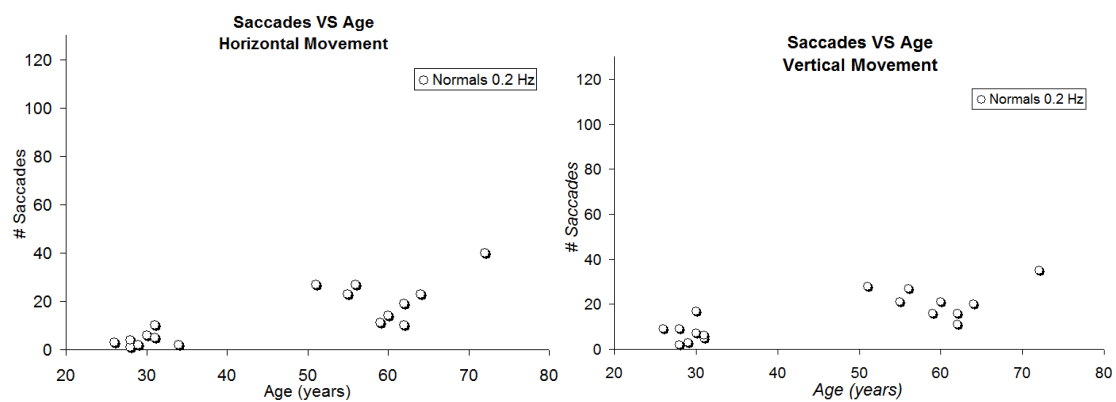
Είναι εμφανές πως η απόκλιση του νέου εξεταζόμενου από την ομαλή παρακολούθηση είναι μικρή (υπενθυμίζεται πως τα γραφήματα αυτά αναπαριστούν τη μετατόπιση των οφθαλμών από την οποία έχει αφαιρεθεί η κύρια συχνότητα παρακολούθησης – συνεπώς στην ιδανική περίπτωση της ομαλής παρακολούθησης το αναμενόμενο γράφημα θα ήταν ευθεία γραμμή). Ο ηλικιωμένος εξεταζόμενος από την άλλη μεριά, παρουσιάζει μεγαλύτερη απόκλιση από την ομαλή παρακολούθηση (η ίδια κλίμακα έχει χρησιμοποιηθεί

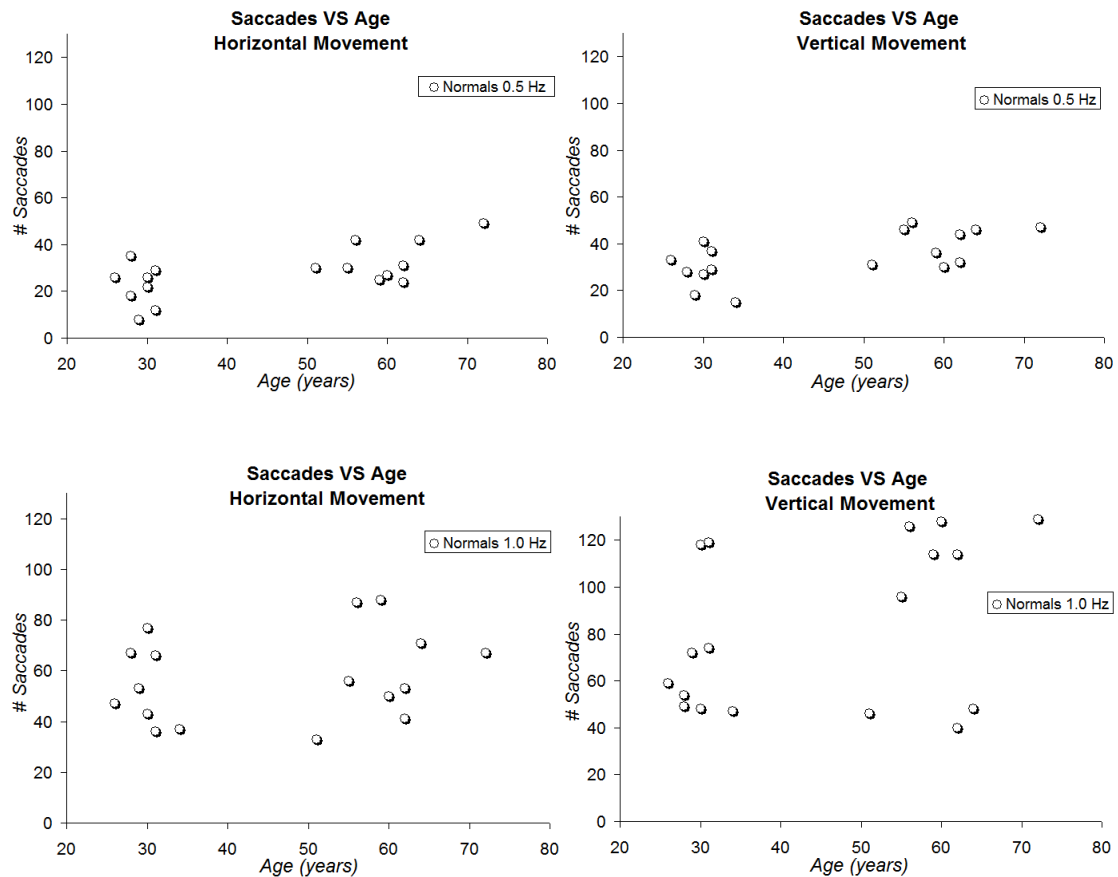
και στα δύο γραφήματα). Ο ίδιος, προφανώς ως άμεση συνέπεια της απόκλισης αυτής, φαίνεται να πραγματοποιεί μεγαλύτερο αριθμό διορθωτικών σακκαδικών κινήσεων στην προσπάθειά του για συνεχή παρακολούθηση του κινούμενου στόχου.



Σχήμα 55: Το πλήθος και η θέση εμφάνισης των σακκαδικών κινήσεων κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης του στόχου συχνότητας 0.5Hz στον οριζόντιο άξονα. Αριστερά: εξεταζόμενος νεαρής ηλικίας (EG). Δεξιά: Ηλικιωμένος εξεταζόμενος (LP). Οι σακκαδικές κινήσεις που σημειώνονται είναι περισσότερες στην περίπτωση του τελευταίου.

Οι σακκαδικές κινήσεις που πραγματοποιήθηκαν κατά την παρακολούθηση του στόχου όλων των συχνοτήτων από τους υγιείς εξεταζόμενους, παρουσιάζονται στους πίνακες XXXV και XXXVI (για τον οριζόντιο άξονα) και XL και XLI (για τον κατακόρυφο άξονα). Με τη βοήθεια των δεδομένων αυτών σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα, όπου γίνεται αντιληπτή η επίδραση του παράγοντα της ηλικίας στον αριθμό με τον οποίο αυτές πραγματοποιούνται.



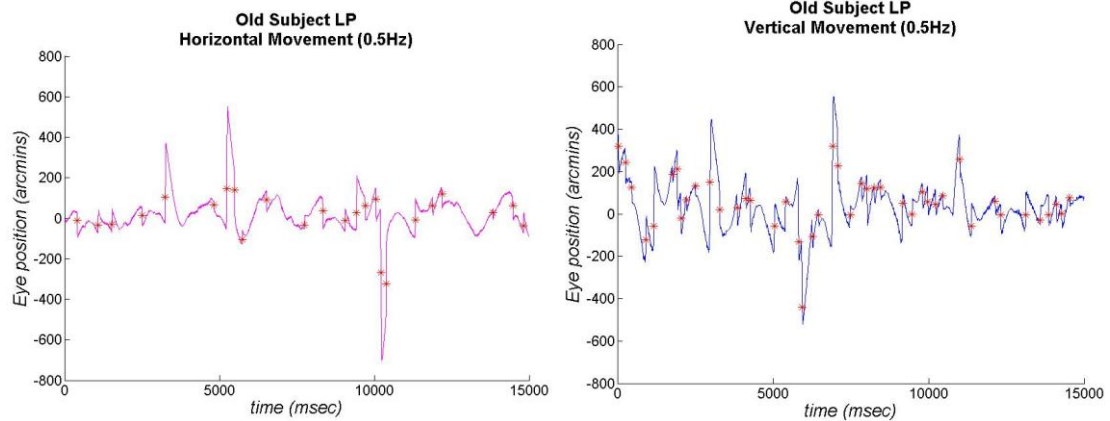


Γραφήματα ΧLIV - ΧLIX: Αριθμός σακκαδικών κινήσεων κατά την ομαλή παρακολούθηση συναρτήσεως της ηλικίας των εξεταζόμενων, για τις τρεις διαφορετικές συχνότητες (από πάνω προς τα κάτω). Αριστερή στήλη: κατά τον οριζόντιο άξονα. Δεξιά στήλη: κατά τον κατακόρυφο άξονα.

Από τα παραπάνω γραφήματα φαίνεται πως αύξηση της ηλικίας συνοδεύεται από αύξηση του αριθμού των σακκαδικών κινήσεων. Η αύξηση αυτή παρατηρείται τόσο στον οριζόντιο, όσο και στον κατακόρυφο άξονα. Επίσης, είναι εμφανής και για τις τρεις συχνότητες κίνησης του στόχου, με τη μεγαλύτερη από αυτές (1.0Hz) να εμφανίζει τη μεγαλύτερη διασπορά μεταξύ των εξεταζόμενων.

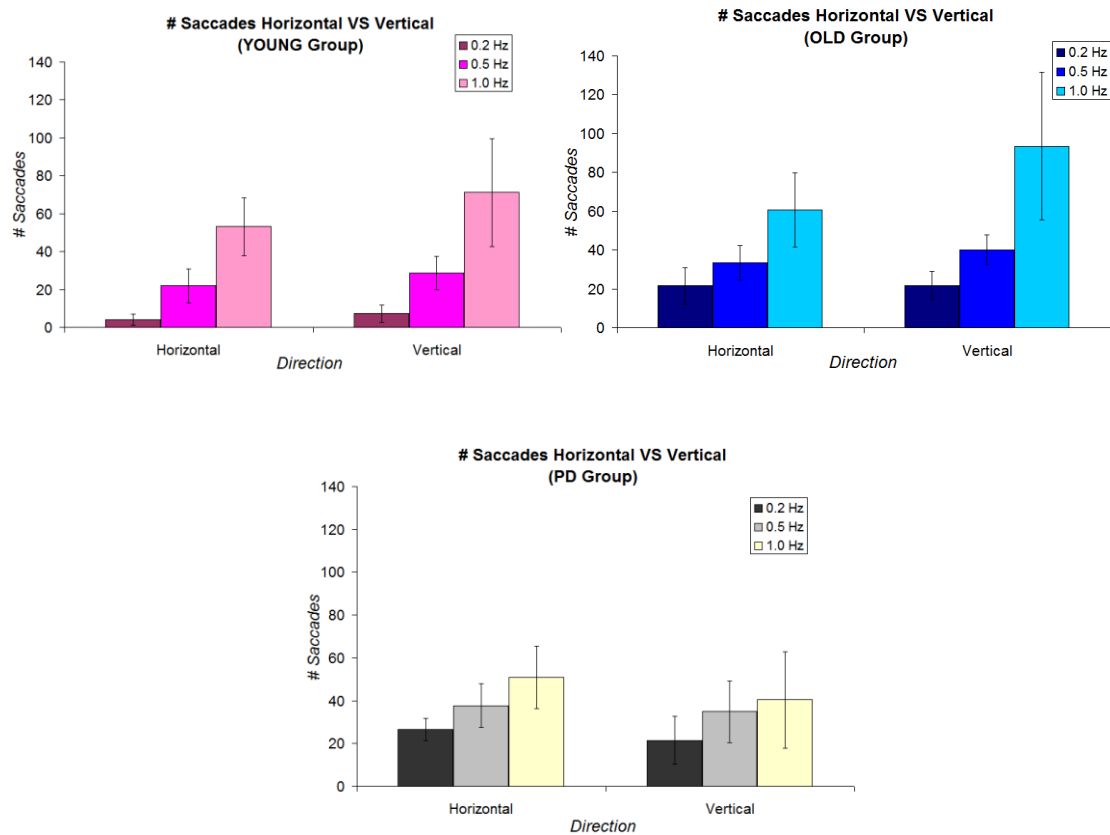
3.2.3.2 Επίδραση της κατεύθυνσης

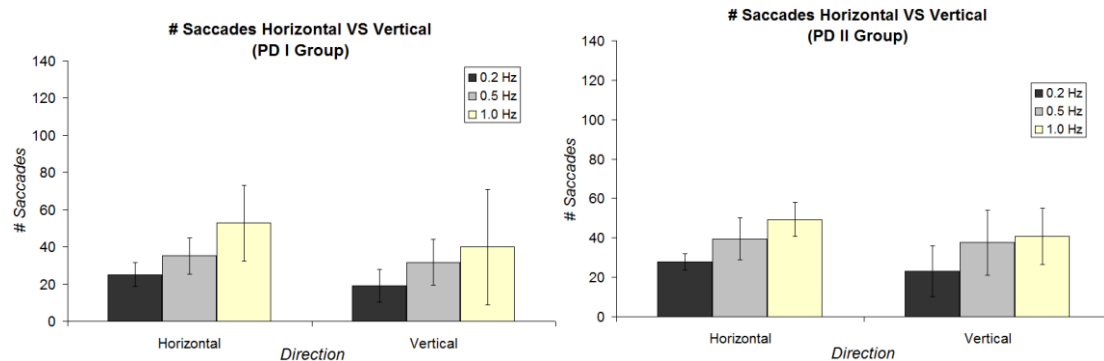
Το παρακάτω σχήμα είναι αντίστοιχο με το προηγούμενο σχήμα 55 και αναπαριστά των αριθμό των σακκαδικών κινήσεων του υγιή εξεταζόμενου (LP), κατά την παρακολούθηση του ίδιου στόχου, στις δύο διαφορετικές κατευθύνσεις.



Σχήμα 56: Ο αριθμός των σακκαδικών κινήσεων κατά την παρακολούθηση στόχου 0.5Hz στον οριζόντιο (αριστερά) και τον κατακόρυφο άξονα (δεξιά), από τον υγιή εξεταζόμενο LP.

Φαίνεται πως στον κατακόρυφο άξονα πραγματοποιείται μεγαλύτερος αριθμός σακκαδικών κινήσεων. Για να μελετηθεί αναλυτικότερα η επίδραση της κατεύθυνσης κίνησης σε αυτόν, σχεδιάστηκαν τα παρακάτω γραφήματα, για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων. Τα γραφήματα αυτά προέκυψαν από τα δεδομένα των πινάκων XXXII - XLI.





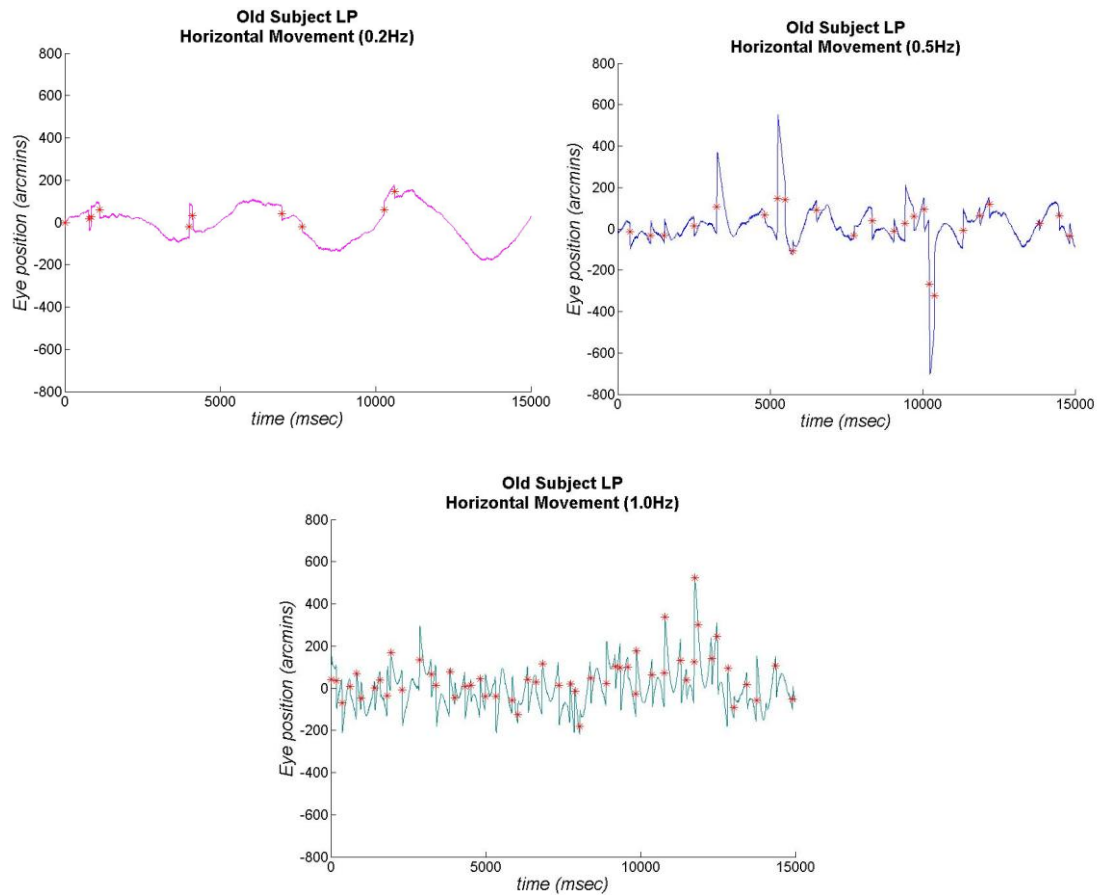
Γραφήματα L - LIV: Ο αριθμός των σακκαδικών κινήσεων συναρτήσεως της κατεύθυνσης κίνησης, για όλες τις ομάδες των εξεταζομένων και για όλες τις συχνότητες στόχου.

Παρατηρείται από τα γραφήματα αυτά πως η κατεύθυνση επιδρά στον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων. Συγκεκριμένα, στην κατακόρυφη κίνηση πραγματοποιούνται περισσότερες τέτοιες κινήσεις κατά την παρακολούθηση, από όταν αυτή λαμβάνει χώρα στον οριζόντιο άξονα (διαγράμματα Young και Old Group). Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνεται για όλες τις τιμές συχνότητων του στόχου. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός πως οι παρκινσονικοί ασθενείς δεν ακολουθούν αυτή τη συμπεριφορά των υγιών ατόμων και στην κατακόρυφη διεύθυνση πραγματοποιούν μειωμένο αριθμό σακκαδικών για όλες τις συχνότητες (Group PD, PD I, PD II). Η κατεύθυνση όμως και στην περίπτωση τους είναι σημαντικός παράγοντας.

3.2.3.3 Επίδραση της συχνότητας

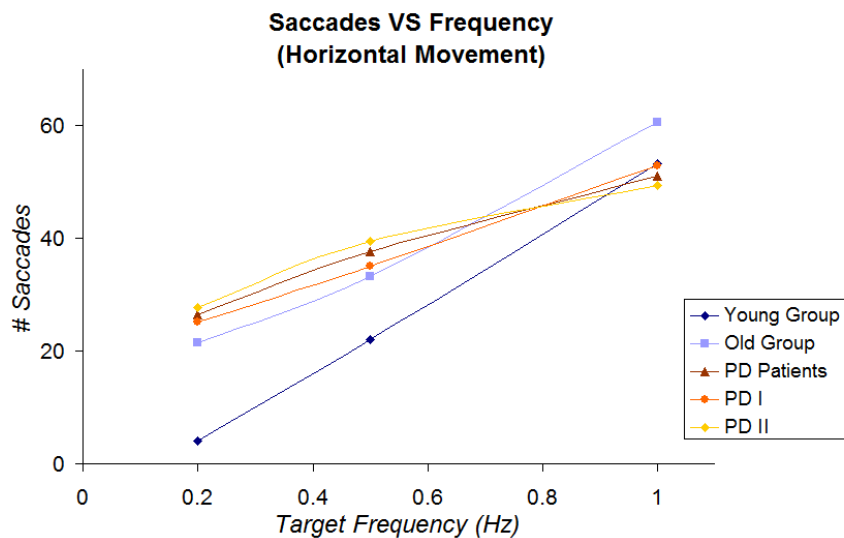
Ακολουθεί το σχήμα 57 στο οποίο διακρίνονται οι σακκαδικές κινήσεις που πραγματοποιεί ο υγιής εξεταζόμενος LP σε κάθε μία από τις τρεις διαφορετικές συχνότητες κίνησης του στόχου, στον οριζόντιο άξονα.

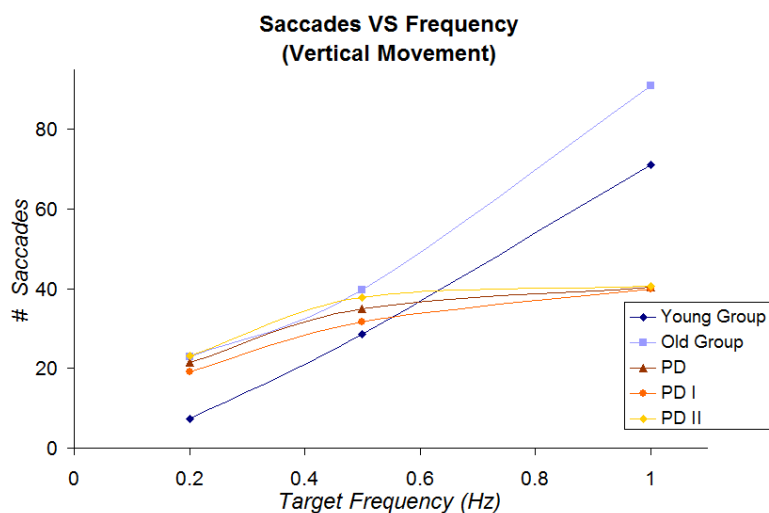
Είναι εμφανές πως όσο πιο γρήγορα κινείται ο στόχος, όσο δηλαδή αυξάνεται η συχνότητά του, τόσο περισσότερες σακκαδικές κινήσεις διεξάγονται από τον εξεταζόμενο.



Σχήμα 57: Ο αριθμός των σακκαδικών κινήσεων συναρτῆσει της συχνότητας κίνησης του στόχου, για τον υγιή εξεταζόμενο LP και την κίνηση στον οριζόντιο άξονα. Αύξηση της συχνότητας οδηγεί σε αύξηση των σακκαδικών.

Συνολικά, η μεταβολή του αριθμού των σακκαδικών συναρτῆσει της συχνότητας του στόχου για ὅλες τις ομάδες των εξεταζόμενων, φαίνεται στα παρακάτω διαγράμματα LV και LVI, που σχεδιάστηκαν με τη βοήθεια των αντίστοιχων πινάκων του παραρτήματος.





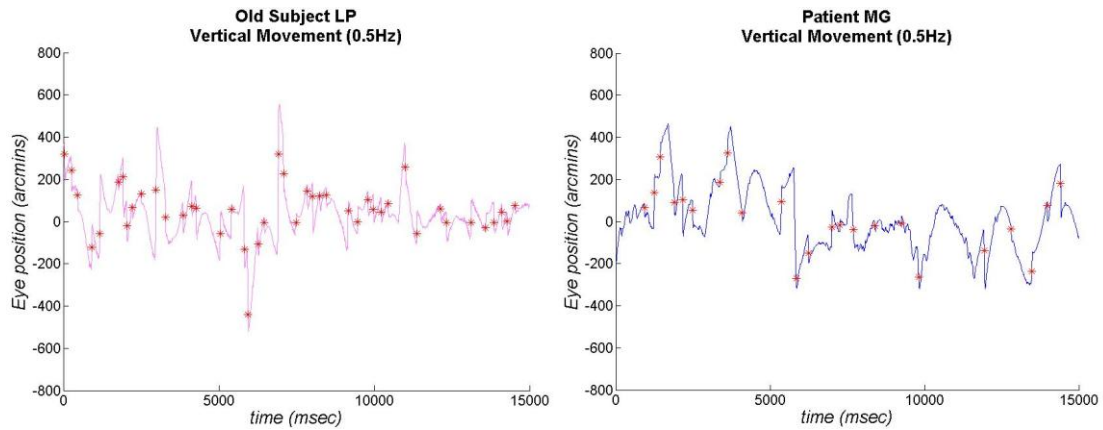
Γραφήματα LV & LVI: Σακκαδικές κινήσεις συναρτήσει της συχνότητας κίνησης του στόχου, για όλες τις ομάδες των εξεταζόμενων. Αύξηση της συχνότητας οδηγεί σε αύξηση του αριθμού των σακκαδικών κινήσεων.

Όπως παρατηρείται, υπάρχει ισχυρή επίδραση της συχνότητας με την οποία κινείται ο στόχος στον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που πραγματοποιούνται κατά την παρακολούθηση. Ταχύτερη κίνηση του στόχου συνεπάγεται και περισσότερες σακκαδικές κινήσεις για όλους τους εξεταζόμενους και για τις δύο κατευθύνσεις κίνησης. Ειδικά για τους ασθενείς του Parkinson και την κατακόρυφη κίνηση με τη μεγαλύτερη συχνότητα, η αύξηση αυτή παρουσιάζεται αισθητά μειωμένη.

3.2.3.4 Επίδραση της νόσου

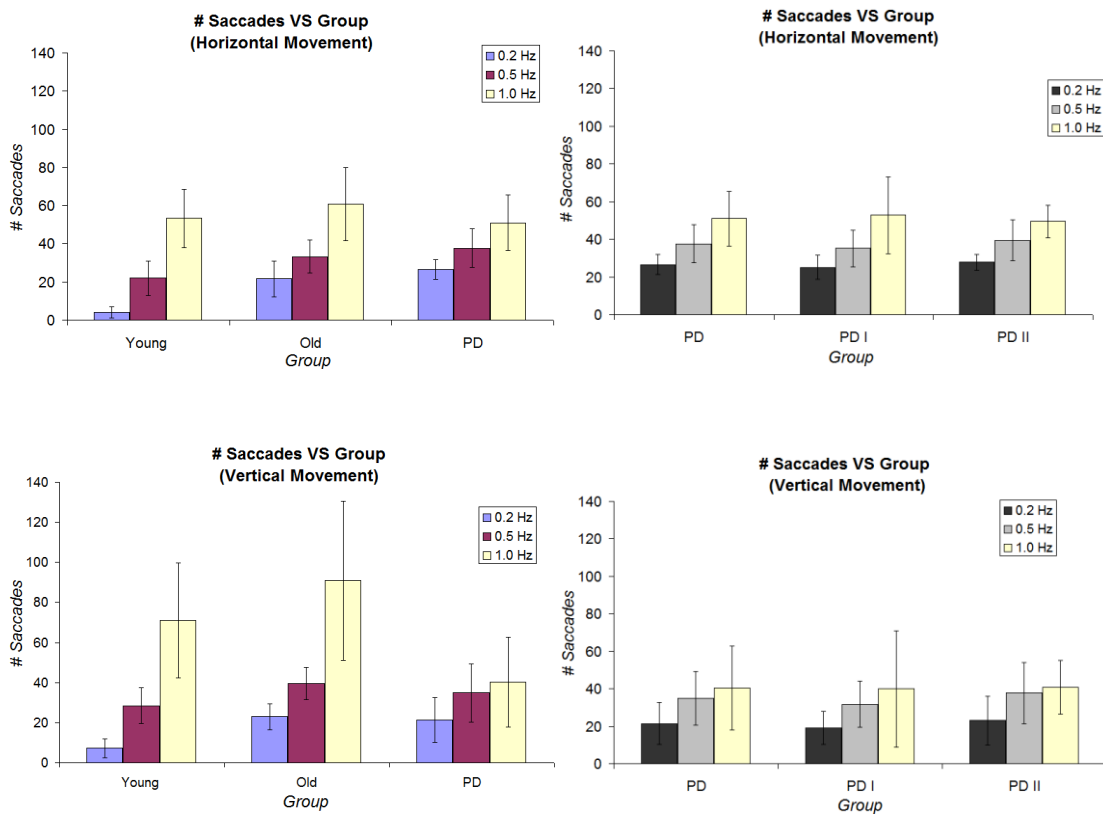
Στην τελευταία παράγραφο των αποτελεσμάτων παρουσιάζεται η επίδραση της νόσου του Parkinson στις σακκαδικές κινήσεις.

Στο σχήμα 58 φαίνονται τα συγκριτικά διαγράμματα για έναν παρκινσονικό ασθενή (MG) και έναν φυσιολογικό της αντίστοιχης ηλικίας (LP). Οι συγκεκριμένες μετρήσεις αφορούν στην παρακολούθηση του στόχου 0.5Hz, στον κατακόρυφο άξονα. Είναι προφανές ότι ο ασθενής παρουσιάζει μειωμένο αριθμό σακκαδικών σχετικά με τον υγιή εξεταζόμενο.



Σχήμα 58: Νόσος του Parkinson και σακκαδικές κινήσεις κατά την παρακολούθηση. Αριστερά: υγιής εξεταζόμενος LP. Δεξιά: Ασθενής MG. Εμφανώς λιγότερες σακκαδικές κινήσεις πραγματοποιούνται από τον παρκινσονικό ασθενή.

Συνολικά η συμπεριφορά των ασθενών του Parkinson σχετικά με τους υγιείς, παρουσιάζεται στα διαγράμματα που ακολουθούν.



Γραφήματα LVII - LX: Το πλήθος των σακκαδικών κινήσεων που πραγματοποιούνται σε υγιείς και σε ασθενείς με Parkinson. Οι ασθενείς δεν παρουσιάζουν τον ηλικιακά αναμενόμενο αυξημένο αριθμό σακκαδικών και εμφανίζουν δυσκολία στην πραγματοποίησή τους κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Το φαινόμενο αυτό είναι εντονότερο στον κατακόρυφο άξονα.

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω ιστογράμματα, η νόσος του Parkinson επιδρά στο πλήθος των σακκαδικών κινήσεων. Παρά το γεγονός ό,τι φυσιολογικά άτομα πραγματοποιούν μεγάλο αριθμό σακκαδικών στην προσπάθειά

τους να παρακολουθήσουν έναν κινούμενο στόχο, ασθενείς με Parkinson φαίνεται να μην έχουν αυτή τη δυνατότητα. Οι σακκαδικές τους κινήσεις είναι μειωμένες και το φαινόμενο αυτό συμβαίνει εντονότερα για τις μεγάλες συχνότητες και την κατακόρυφη παρακολούθηση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζεται η στατιστική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε για τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την ανάλυση των οφθαλμοκινήσεων και τα συμπεράσματα στα οποία αυτή μας οδήγησε. Παρουσιάζονται διαδοχικά τα συμπεράσματα για τις οφθαλμοκινήσεις προσήλωσης και τις ομαλές κινήσεις παρακολούθησης.

4.1 Στατιστική ανάλυση αποτελεσμάτων προσήλωσης

Η στατιστική ανάλυση για τα αποτελέσματα της προσήλωσης πραγματοποιήθηκε με 2 way ANOVA και φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί.

Type III Sums of Squares

Source	df	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Group	2	1765828.468	882914.234	7.271	.0017
Contrast	1	927014.843	927014.843	7.634	.0080
Group * Contrast	2	178588.784	89294.392	.735	.4845
Residual	50	6071600.431	121432.009		

Dependent: BCEA

Fisher's Protected LSD

Effect: Group

Dependent: BCEA

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Young	Control	285.320	240.489	.0210	S
	Parkinson	418.127	222.451	.0004	S
Control	Parkinson	132.806	229.970	.2516	

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Contrast

Dependent: BCEA

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
100	10	259.937	187.063	.0074	S

S = Significantly different at this level.

Πίνακας XLII: Ο στατιστικός έλεγχος των αποτελεσμάτων της προσήλωσης.

Από τον πίνακα παρατηρείται ότι οι παράμετροι group και contrast επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά την εξαρτημένη μεταβλητή (BCEA), που αντιπροσωπεύει τη σταθερότητα της προσήλωσης ($p < 0.05$). Όσον αφορά στην αλληλεπίδραση των παραμέτρων group και contrast στη σταθερότητα της προσήλωσης δε βρέθηκε στατιστική διαφορά ($p_{\text{group*contrast}} = 0.485$).

Ο έλεγχος της επίδρασης της κάθε παραμέτρου ξεχωριστά στη σταθερότητα της προσήλωσης έγινε με post hoc tests (Fisher's Protected LSD), που φαίνονται στον ίδιο πίνακα XLII.

Όπως προέκυψε, η **ομάδα** των εξεταζόμενων παίζει στατιστικά σημαντικό ρόλο στην ακρίβεια και σταθερότητα της προσήλωσης. Σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ των νέων (Young) και των ηλικιωμένων (Control) εξεταζόμενων ($p = 0.021$), κάτι που οδηγεί στο συμπέρασμα πως αυξανόμενης της ηλικίας, η ικανότητα για ακριβή προσήλωση μειώνεται, σύμφωνα και με τα αποτελέσματα του προηγούμενου κεφαλαίου. Αυτό είναι κάτι αναμενόμενο, καθώς όπως παρουσιάστηκε στο θεωρητικό κεφάλαιο 1, τα ηλικιωμένα άτομα πραγματοποιούν επιπλέον οφθαλμικές κινήσεις προσήλωσης (σακκαδικές παρεμβολές) μεγαλύτερου πλάτους όλων των υπολοίπων, που οδηγούν σε αύξηση της διασποράς των σημείων προσήλωσής τους. Σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ της ομάδας ελέγχου (Control) και των παρκινσονικών ασθενών (Parkinson) ($p = 0.252$), παρά το γεγονός ότι η εμφάνιση των προαναφερθέντων σακκαδικών παρεμβολών είναι εντονότερη σε νευρολογικές διαταραχές. Ακριβής μελλοντικός υπολογισμός των τελευταίων, ίσως είναι σε θέση να αποκαλύψει διαφορά μεταξύ των δύο αυτών ομάδων. Επιπλέον στατιστική ανάλυση που έγινε για τη σύγκριση των δύο σταδίων της νόσου (PD I VS PD II) (δεν παρουσιάζεται στον παρόν πίνακα), έδειξε ότι δεν υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ τους ($p = 0.870$).

Το **contrast** του ερεθίσματος επηρεάζει σημαντικά τη χωρική κατανομή των σημείων προσήλωσης ($p = 0.007$). Χαμηλότερες τιμές contrast συνεπάγονται αύξηση των εμβαδών των ελλειπτικών περιοχών και συνεπώς μικρότερη ακρίβεια κατά την προσήλωση. Πρόκειται για κάτι άλλωστε αναμενόμενο, καθώς για χαμηλής αντίθεσης ερεθίσματα το οπτικό σύστημα είναι γεγονός πως συναντά μεγαλύτερη δυσκολία στην ανίχνευσή τους και συνεπώς στην προσήλωση σε αυτά.

4.2 Στατιστική ανάλυση ομαλών κινήσεων παρακολούθησης

Για τον έλεγχο των αποτελεσμάτων των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης πραγματοποιήθηκε 3 way ANOVA για κάθε έναν από τους τρεις διαφορετικούς υπολογισμούς (Pursuit Gain, Frequency Gain, # Saccades) και

αντίστοιχα post hoc tests για τη μελέτη της επίδρασης κάθε παραμέτρου ξεχωριστά.

4.2.1 Εύρος παρακολούθησης (Pursuit gain)

Η στατιστική ανάλυση για τα αποτελέσματα του εύρους παρακολούθησης φαίνεται στον πίνακα XLIII που ακολουθεί.

Type III Sums of Squares					
Source	df	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Group	2	5.803	2.902	83.614	.0001
Direction	1	.170	.170	4.912	.0280
Frequency	2	2.145	1.072	30.904	.0001
Group * Direction	2	.088	.044	1.269	.2839
Group * Freq...	4	.828	.207	5.963	.0002
Direction * Freq...	2	.082	.041	1.175	.3112
Group * Directio...	4	.133	.033	.956	.4335
Residual	165	5.726	.035		

Dependent: Amplitude gain

Fisher's Protected LSD

Effect: Group

Dependent: Amplitude gain

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Parkinson	Control	.301	.064	.0001	S
	Young	.393	.067	.0001	S
Control	Young	.092	.073	.0141	S

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Direction

Dependent: Amplitude gain

Significance level: .05

	Vs.	Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Horizontal	Vertical	.057	.054	.0408	S

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Frequency

Dependent: Amplitude gain

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
1.0 Hz	0.5 Hz	.226	.067	.0001	S
	0.2 Hz	.270	.067	.0001	S
0.5 Hz	0.2 Hz	.043	.067	.2032	

S = Significantly different at this level.

Πίνακας XLIII: Η στατιστική ανάλυση για τα αποτελέσματα του υπολογισμού του εύρους παρακολούθησης.

Από αυτόν, προκύπτει ότι όλες οι παράμετροι (group, direction, frequency) επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά την εξαρτημένη μεταβλητή (pursuit ή amplitude gain) που αντιπροσωπεύει το εύρος της παρακολούθησης ($p < 0.05$). Ελέγχοντας την αλληλεπίδραση των παραμέτρων στο εύρος της

παρακολούθησης, στατιστική διαφορά παρατηρήθηκε μόνο από το συνδυασμό του group με τη συχνότητα κίνησης του στόχου (frequency) ($p_{\text{group} * \text{frequency}} < 0.0001$).

Όσον αφορά στην επίδραση του **group** ξεχωριστά, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των νέων και των ηλικιωμένων εξεταζόμενων (Young VS Control: $p = 0.014$). Υπάρχει λοιπόν σημαντική μείωση της ικανότητας παρακολούθησης ενός στόχου σε όλο το εύρος της κίνησής του, όσο η ηλικία αυξάνεται. Κάτι τέτοιο είναι πολύ πιθανόν να οφείλεται στις αλλαγές στους ιστούς του κόγχου, που παρατηρούνται σε όλα τα ηλικιωμένα άτομα, όπως έχει προαναφερθεί στο κεφάλαιο 1. Σημαντική διαφορά βρέθηκε επίσης και μεταξύ των ασθενών με τη νόσο του Parkinson με τους υγιείς της αντίστοιχης ηλικίας (Parkinson VS Control: $p < 0.0001$). Φαίνεται λοιπόν η νόσος του Parkinson να επηρεάζει το εύρος παρακολούθησης, κάτι που συμφωνεί επίσης με προηγούμενες μελέτες (Κεφ. 1). Η επιπλέον στατιστική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε δεν έδειξε παρ' όλα αυτά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου (PD I VS PD II: $p = 0.590$), κάτι που σημαίνει πως η μείωση του εύρους παρακολούθησης στους παρκινσονικούς ασθενείς λαμβάνει χώρα ήδη από τα πρώιμα στάδιά της.

Η επίδραση της **κατεύθυνσης** στο εύρος της κίνησης παρουσιάζεται επίσης οριακά σημαντική ($p = 0.041$). Το εύρος της κίνησης στον κατακόρυφο άξονα παρουσιάζεται μειωμένο σε σχέση με εκείνο κατά την οριζόντια κίνηση, κάτι που επίσης έχει αναφερθεί και παρατηρηθεί από προηγούμενη μελέτη (Κεφ. 1).

Τέλος, η **συχνότητα** κίνησης του στόχου βρέθηκε ότι επηρεάζει σημαντικά το εύρος παρακολούθησης. Σημαντικές διαφορές βρέθηκαν για τις δύο χαμηλές τιμές συχνοτήτων σε σχέση με την υψηλότερη (0.2-1.0Hz: $p < 0.0001$, 0.5-1.0Hz: $p < 0.0001$). Ταχεία κίνηση του στόχου συνεπάγεται μειωμένη ικανότητα παρακολούθησής του σε όλο το εύρος της κίνησής του. Στις χαμηλές τιμές δε βρέθηκε σημαντική διαφορά (0.2 - 0.5Hz: $p = 0.203$).

4.2.2 Συχνότητα παρακολούθησης (Frequency gain)

Ο πίνακας με τη στατιστική ανάλυση για τα αποτελέσματα της συχνότητας παρακολούθησης φαίνεται παρακάτω (Πίνακας XLIV).

Type III Sums of Squares

Source	df	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Group	2	3.616	1.808	55.205	.0001
Direction	1	.359	.359	10.954	.0012
Frequency	2	4.310	2.155	65.804	.0001
Group * Direction	2	.021	.011	.321	.7257
Group * Frequen...	4	.156	.039	1.190	.3172
Direction * Freq...	2	.047	.023	.715	.4908
Group * Directio...	4	.045	.011	.347	.8460
Residual	162	5.305	.033		

Dependent: Frequency gain

Fisher's Protected LSD

Effect: Group

Dependent: Frequency gain

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Control	Parkinson	.027	.063	.3934	
	Young	.314	.071	.0001	S
Parkinson	Young	.286	.066	.0001	S

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Direction

Dependent: Frequency gain

Significance level: .05

	Vs.	Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Vertical	Horizontal	.074	.053	.0069	S

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Frequency

Dependent: Frequency gain

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
1.0 Hz	0.5 Hz	.203	.066	.0001	S
	0.2 Hz	.381	.066	.0001	S
0.5 Hz	0.2 Hz	.178	.065	.0001	S

S = Significantly different at this level.

Πίνακας XLIV: Η στατιστική ανάλυση για τα αποτελέσματα του υπολογισμού της συχνότητας παρακολούθησης.

Όπως προκύπτει από τον πίνακα, όλες οι παράμετροι (group, direction, frequency) επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά την εξαρτημένη μεταβλητή frequency gain ($p < 0.05$), που αποτελεί όπως είδαμε ένα μέτρο του βαθμού με τον οποίο η συχνότητα κίνησης των οφθαλμών συμμετέχει στην παρακολούθηση. Καμία αλληλεπίδραση των παραμέτρων στη συχνότητα παρακολούθησης δε βρέθηκε σημαντική ($p > 0.05$).

Όσον αφορά στην επίδραση του **group** στη συχνότητα παρακολούθησης, στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ των νέων και των ηλικιωμένων εξεταζόμενων (Young VS Control : $p < 0.0001$). Αυξανόμενη της ηλικίας λοιπόν, όλο και περισσότερες συχνότητες συμμετέχουν στην παρακολούθηση ενός κινούμενου στόχου, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο βαθμός συμμετοχής της κύριας συχνότητας στην κίνηση των οφθαλμών. Μεταξύ των ασθενών του Parkinson και της ομάδας ελέγχου (ηλικιωμένοι) δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά (Parkinson VS Control: $p = 0.393$), κάτι που σημαίνει πως η νόσος δεν επηρεάζει τη συχνότητα παρακολούθησης. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε επίσης και κατά τη στατιστική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε μεταξύ των δύο σταδίων της νόσου (PD I VS PD II: $p = 0.093$).

Σημαντική βρέθηκε να είναι η επίδραση της **κατεύθυνσης** στη συχνότητα παρακολούθησης ($p = 0.007$), με την εμφάνιση δευτερευουσών συχνοτήτων στον κατακόρυφο άξονα να είναι εντονότερη κυρίως στην περίπτωση της ταχείας κίνησης του στόχου (μικρότερο frequency gain).

Τέλος όσον αφορά στην επίδραση της **συχνότητας** του στόχου, αυτή βρέθηκε να επηρεάζει σημαντικά τη συχνότητα παρακολούθησης σε όλα τα ζεύγη τιμών (0.2 - 0.5Hz, 0.5 - 1.0Hz, 0.2 - 1.0Hz : $p < 0.0001$). Όσο γρηγορότερα κινείται ο στόχος, τόσο περισσότερες δευτερεύουσες συχνότητες συμμετέχουν στην κίνηση των οφθαλμών προκειμένου να βοηθήσουν στη συνεχή παρακολούθησή του, μειώνοντας έτσι τη συμμετοχή της κύριας συχνότητας.

4.2.3 Σακκαδικές κινήσεις κατά την παρακολούθηση (# Saccades)

Ο τελευταίος στατιστικός έλεγχος που πραγματοποιήθηκε ήταν αυτός για τα αποτελέσματα των σακκαδικών κινήσεων κατά την παρακολούθηση και φαίνεται στον παρακάτω πίνακα XLV.

Όλες οι παράμετροι (group, direction, frequency) βρέθηκε πως επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που πραγματοποιούνται ($p < 0.05$). Επίσης σημαντικές βρέθηκαν και όλες οι αλληλεπιδράσεις των παραμέτρων ($p < 0.05$), εκτός από το συνδυασμό της κατεύθυνσης με τη συχνότητα, που βρέθηκε οριακά μη-σημαντικός ($p_{\text{direction*frequency}} = 0.053$).

Type III Sums of Squares

Source	df	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value
Group	2	5522.101	2761.051	11.328	.0001
Direction	1	1338.586	1338.586	5.492	.0203
Frequency	2	60002.657	30001.328	123.087	.0001
Group * Direction	2	3444.362	1722.181	7.066	.0011
Group * Frequen...	4	10492.260	2623.065	10.762	.0001
Direction * Freq...	2	1457.510	728.755	2.990	.0530
Group * Directio...	4	2490.158	622.540	2.554	.0409
Residual	167	40704.602	243.740		

Dependent: Saccades

Fisher's Protected LSD

Effect: Group

Dependent: Saccades

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
Young	Parkinson	3.106	5.565	.2721	
	Control	13.272	6.081	.0001	S
Parkinson	Control	10.166	5.402	.0003	S

S = Significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Direction

Dependent: Saccades

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value
Horizontal	Vertical	3.934	4.532	.0884

None were significantly different at this level.

Fisher's Protected LSD

Effect: Frequency

Dependent: Saccades

Significance level: .05

		Diff.	Crit. diff.	P-Value	
0.2 Hz	0.5 Hz	14.843	5.537	.0001	S
	1.0 Hz	40.990	5.537	.0001	S
0.5 Hz	1.0 Hz	26.148	5.581	.0001	S

S = Significantly different at this level.

Πίνακας XLV: Η στατιστική ανάλυση για τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων κατά την παρακολούθηση.

Για την επίδραση του **group** ξεχωριστά, στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ των νέων και των ηλικιωμένων εξεταζόμενων (Young VS Control: $p < 0.0001$). Αύξηση της ηλικίας οδηγεί στην πραγματοποίηση μεγαλύτερου αριθμού σακκαδικών κινήσεων κατά την παρακολούθηση από τους παρατηρητές, στην προσπάθειά τους να ακολουθήσουν τον εκάστοτε κινούμενο στόχο. Φαίνεται πως οι ηλικιωμένοι έχουν δυσκολία στην ομαλή παρακολούθηση ενός στόχου, που την ξεπερνούν με απότομες κινήσεις των οφθαλμών (σακκαδικές), μέσω των οποίων ξαναφέρνουν το είδωλο του παρατηρούμενου αντικειμένου στο κεντρικό βοθρίο του αμφιβληστροειδή. Σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε και μεταξύ των ασθενών του Parkinson με

την ομάδα ελέγχου (Parkinson VS Control: $p < 0.0001$) με τους ασθενείς να πραγματοποιούν λιγότερες σακκαδικές, αντίθετα με τον αναμενόμενο αυξημένο αριθμό που επιτάσσει ο παράγοντας της ηλικίας. Πιθανός λόγος του γεγονότος αυτού, είναι η βραδυκίνησια που αποτελεί ένα από τα κύρια συμπτώματα της νόσου του Parkinson και που μειώνει την ικανότητα διεξαγωγής τους (υπενθυμίζεται πως στη διεξαγωγή των σακκαδικών κινήσεων μεγάλη είναι η συμμετοχή των βασικών γαγγλίων, που παρουσιάζονται αλλοιωμένα στη νόσο του Parkinson). Παρά το γεγονός πως η νόσος επηρεάζει τις σακκαδικές κινήσεις, καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των δύο σταδίων της (PD I VS PD II: $p = 0.542$), που σημαίνει πως η επίδραση της νόσου του Parkinson στο συγκεκριμένο υπολογισμό είναι εμφανής από τα πρώιμα κιάλια στάδιά της.

Όσον αφορά στην επίδραση της **κατεύθυνσης**, δε βρέθηκε σημαντική διαφορά ($p = 0.088$). Ο τρόπος όμως με τον οποίο αυτή αλληλεπιδρά ανάλογα με την ομάδα των εξεταζόμενων που μελετάται, είναι σημαντικός ($p_{\text{group*direction}} = 0.001$). Πράγματι, στους ηλικιωμένους ο αριθμός των σακκαδικών είναι αυξημένος κατά την κατακόρυφη κίνηση σε σχέση με αυτή στον οριζόντιο άξονα (αυτό μπορεί να οφείλεται στον περιορισμό της προς τα πάνω βλεμματικής κίνησης που παρουσιάζεται ως αποτέλεσμα της προχωρημένης ηλικίας – πιο συχνή η απομάκρυνση του αντικειμένου από το κεντρικό βοθρίο, πιο πολλές οι σακκαδικές κινήσεις για την επαναφορά του). Αντίθετα, οι ασθενείς με Parkinson εμφανίζουν μειωμένη ικανότητα διεξαγωγής σακκαδικών κατά την κατακόρυφη κίνηση, σε σχέση με την οριζόντια.

Όσον αφορά τέλος στην επίδραση της **συχνότητας** κίνησης του στόχου στον αριθμό των σακκαδικών, βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε όλα τα ζεύγη τιμών (0.2 - 0.5Hz, 0.5 - 1.0Hz, 0.2 - 1.0Hz : $p < 0.0001$). Όσο γρηγορότερα κινείται ο στόχος, τόσο πιο «εύκολη» είναι η απομάκρυνσή του από το κεντρικό βοθρίο και συνεπώς τόσο περισσότερες σακκαδικές κινήσεις διεξάγονται για την επιστροφή του ειδώλου του σε αυτό.

4.3 Συμπεράσματα - σύνοψη μελέτης

Συνοπτικά, τα συμπεράσματα τα οποία προέκυψαν από την παρούσα μελέτη είναι τα εξής:

- Η **νόσος** του **Parkinson** επηρεάζει **στατιστικώς σημαντικά**:
 - το εύρος παρακολούθησης ενός κινούμενου αντικειμένου
 - τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που πραγματοποιούνται κατά την παρακολούθηση

Από τη νόσο, στατιστικώς σημαντικά δεν επηρεάζονται:

- η σταθερότητα της προσήλωσης
- η συχνότητα με την οποία ο ασθενής ακολουθεί έναν κινούμενο στόχο

- Η **ηλικία** επηρεάζει **σημαντικά**:
 - τη σταθερότητα της προσήλωσης
 - το εύρος παρακολούθησης ενός κινούμενου αντικειμένου
 - τη συχνότητα παρακολούθησης ενός κινούμενου αντικειμένου
 - τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που πραγματοποιούνται κατά τις κινήσεις ομαλής παρακολούθησης

- Το **contrast** επηρεάζει **σημαντικά** τη σταθερότητα και ακρίβεια της προσήλωσης

- Η **κατεύθυνση** επηρεάζει **σημαντικά**:
 - το εύρος της κίνησης κατά την παρακολούθηση κινούμενου αντικειμένου
 - τη συχνότητα παρακολούθησης ενός κινούμενου αντικειμένου
 - τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων κατά την ομαλή παρακολούθηση, ανάλογα με το group στο οποίο λαμβάνουν χώρα

- Η **συχνότητα** του κινούμενου στόχου επηρεάζει **σημαντικά**:
 - το εύρος παρακολούθησης (0.2 - 1.0Hz, 0.5 - 1.0Hz)
 - τη συχνότητα παρακολούθησης (0.2-1.0Hz, 0.5-1.0Hz, 0.2-0.5Hz)
 - τον αριθμό των σακκαδικών κινήσεων που διεξάγονται κατά την παρακολούθηση αυτού (0.2 - 1.0Hz, 0.5 - 1.0Hz, 0.2 - 0.5Hz)

Συνολικά, φαίνεται πως οι **ομαλές κινήσεις παρακολούθησης** εμφανίζονται **διαταραγμένες** στους ασθενείς με τη **νόσο** του **Parkinson** και μάλιστα από τα πρώιμα στάδια της νόσου, καθώς καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των δύο σταδίων.

4.4 Μελλοντική εργασία

Τα αποτελέσματα της παρούσης εργασίας είναι ιδιαίτερα σημαντικά καθώς οι συγκεκριμένοι τύποι οφθαλμοκινήσεων δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς σε ασθενείς με Parkinson, σε αντίθεση με όλα τα είδη των σακκαδικών κινήσεων πάνω στα οποία έχουν πραγματοποιηθεί ήδη πάρα πολλές μελέτες.

Πιθανές μελλοντικές βελτιώσεις στα πλαίσια της συγκεκριμένης εργασίας συνιστούν μεγαλύτερο δείγμα τόσο ασθενών όσο και υγιών εξεταζόμενων, με σκοπό την ανάδειξη ή την απόρριψη των οριακά μη-σημαντικών διαφορών και την ισχυρότερη επιβεβαίωση των ήδη σημαντικών. Σκόπιμο θα ήταν επίσης να υπάρξει απόλυτη ταύτιση μεταξύ των μέσων τιμών της ηλικίας των δύο ομάδων (στην παρούσα μελέτη δε στάθηκε εφικτή η απόλυτη ταύτισή τους), ούτως ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες παρατηρούμενες συμπεριφορές να οφείλονται στον παράγοντα αυτό.

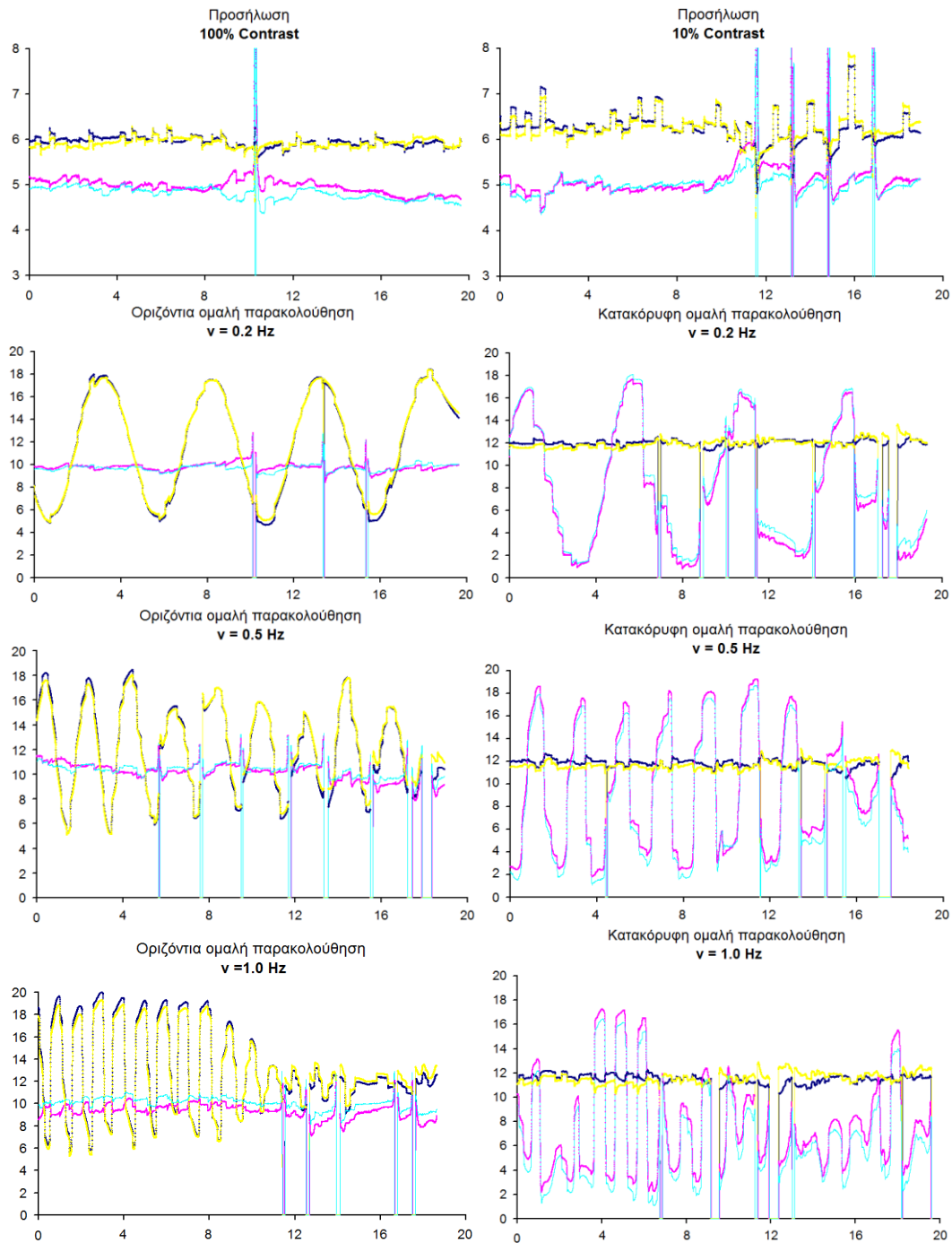
Παραπέρα μελέτη σε ασθενείς με τη νόσο του Parkinson εμπεριέχει και τα υπόλοιπα είδη των οφθαλμικών κινήσεων με κύριο μέλημα προφανώς τις σακκαδικές κινήσεις, στη διεξαγωγή των οποίων τα βασικά γάγγλια – τα οποία παρουσιάζονται αλλοιωμένα στη νόσο του Parkinson – έχουν μεγάλη συμμετοχή.

Συμπερασματικά, θα λέγαμε ό,τι το οφθαλμοκινητικό σύστημα παρέχει ένα εντυπωσιακό παράθυρο στον εγκέφαλο και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Περιγραφή και διάγνωση των διαταραχών του οφθαλμοκινητικού συστήματος με βάση τη νευροανατομία και νευροφυσιολογία των οφθαλμοκινήσεων, μπορεί να οδηγήσει στον ακριβή εντοπισμό των αντίστοιχων αλλοιωμένων

περιοχών του εγκεφάλου. Η εξέταση της οφθαλμοκινητικότητας σε ασθενείς όχι μόνο με τη νόσο του Parkinson αλλά γενικότερα με διάφορες νευρολογικές διαταραχές αποτελεί κατά συνέπεια ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο για την ανάπτυξη νέων – πιθανότατα εγκαίρτερων – μεθόδων διάγνωσης αυτών, αλλά και για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας διαφόρων θεραπευτικών μεθόδων.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

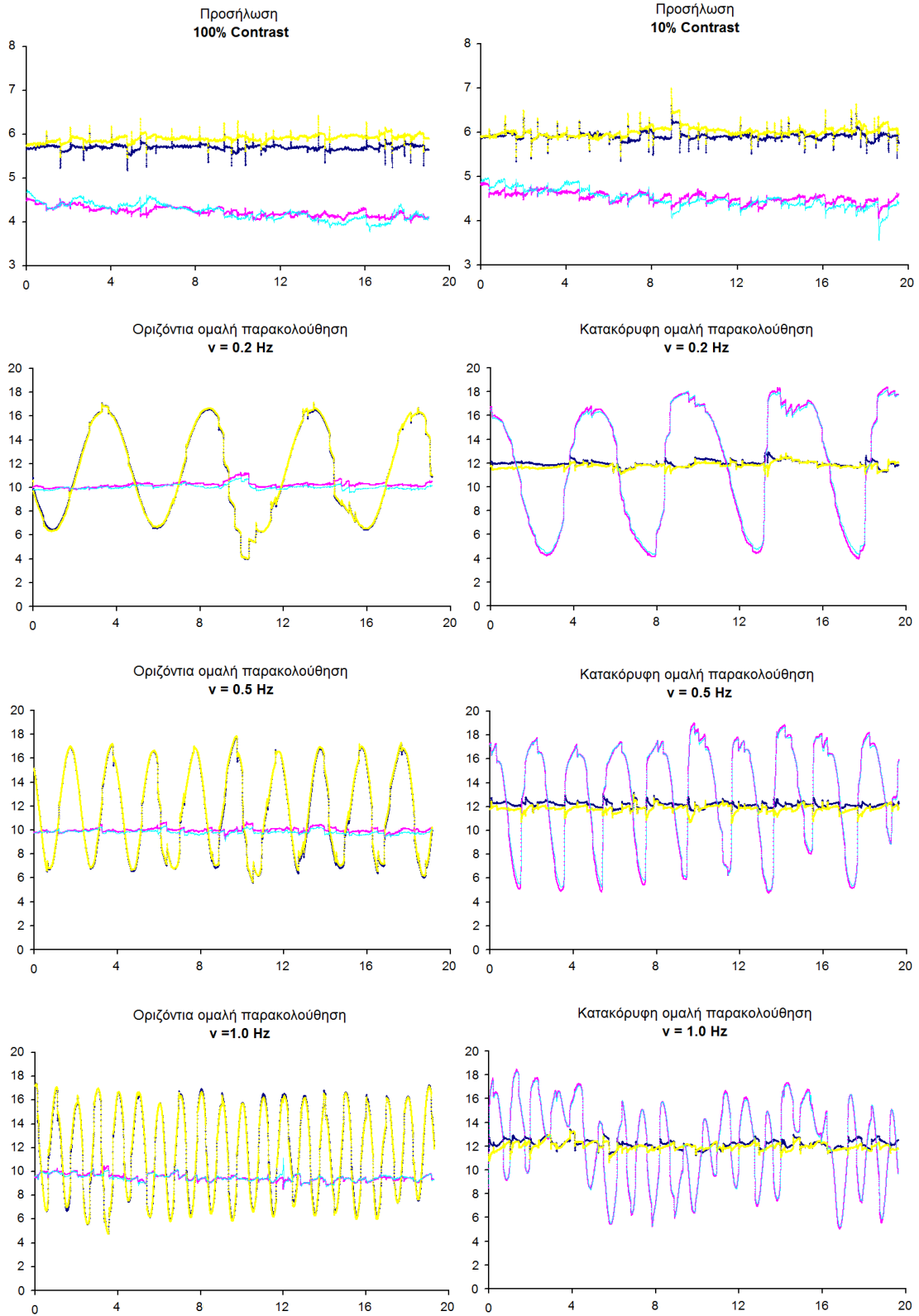
Τα γραφήματα των οφθαλμοκινήσεων των ασθενών που συμπεριελήφθησαν στη μελέτη, όπως καταγράφηκαν από τον ανιχνευτή Eyelink II.



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

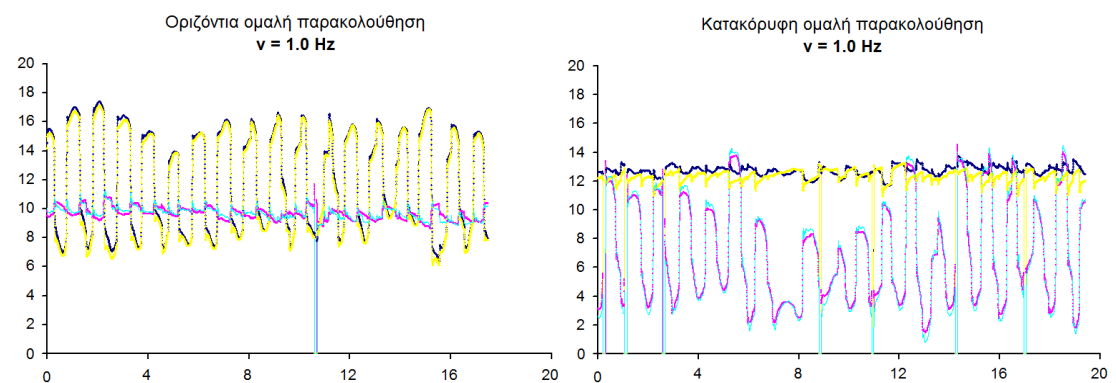
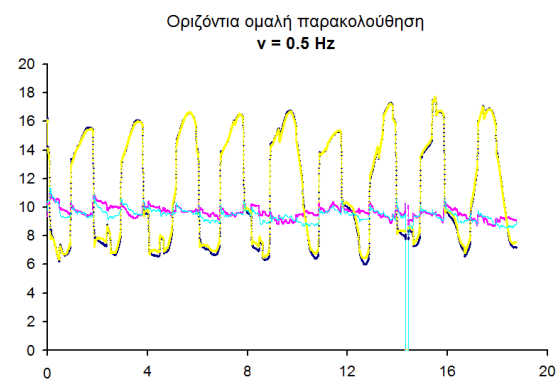
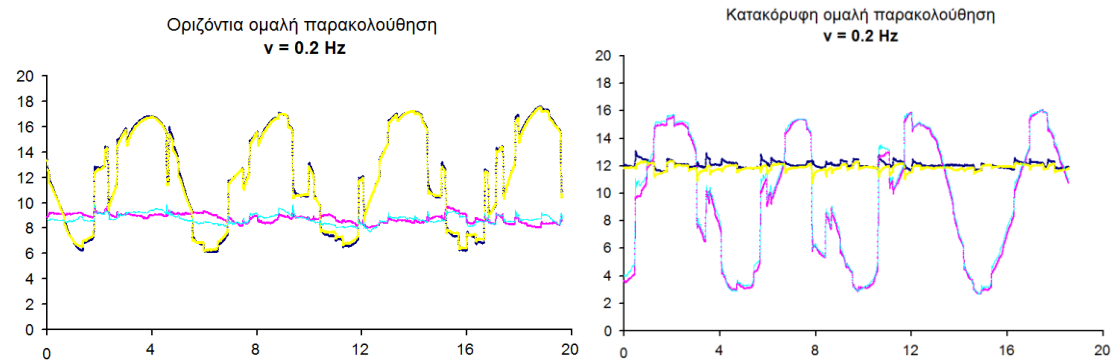
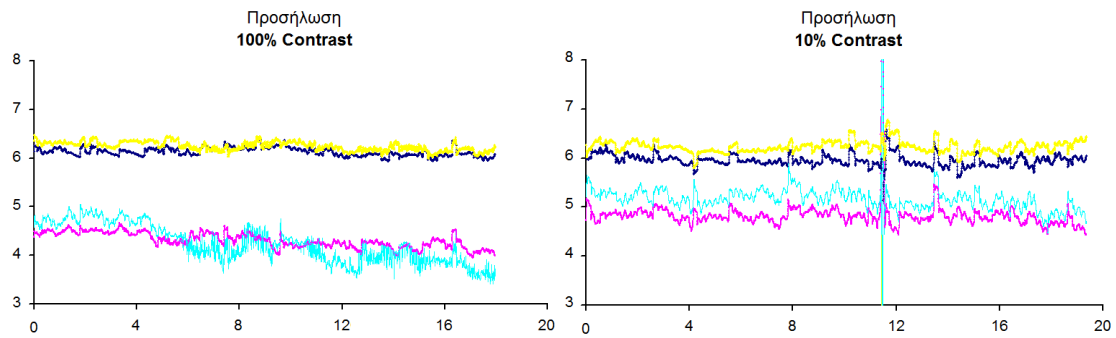
Εξεταζόμενος: ΓΜ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ .O.) — y (Δ .O.)

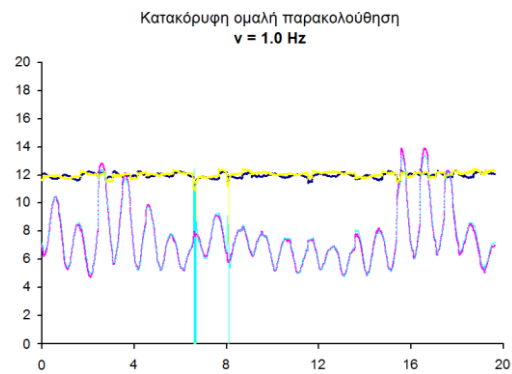
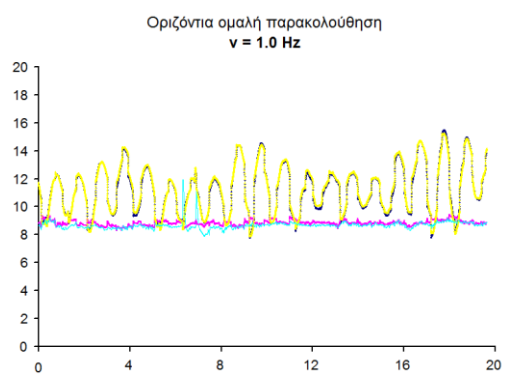
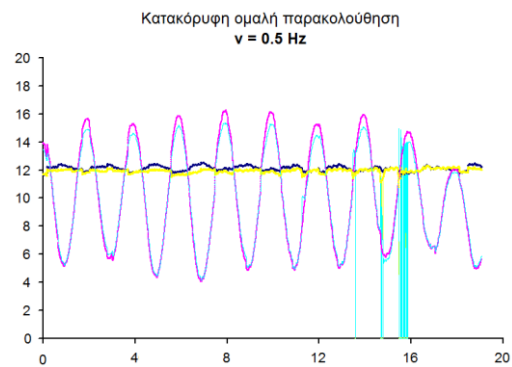
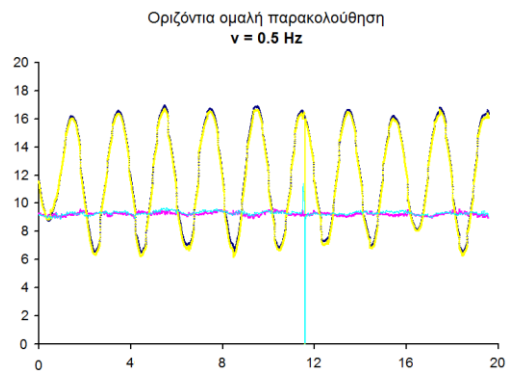
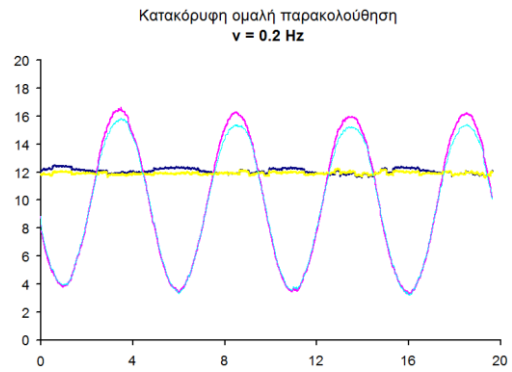
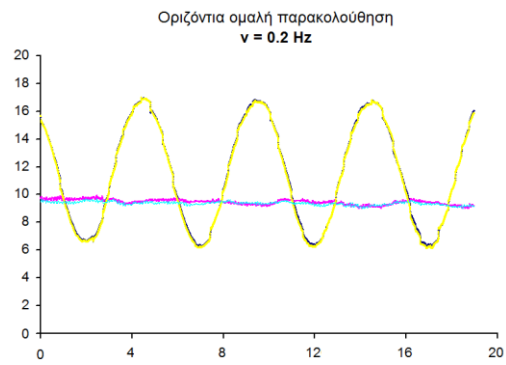
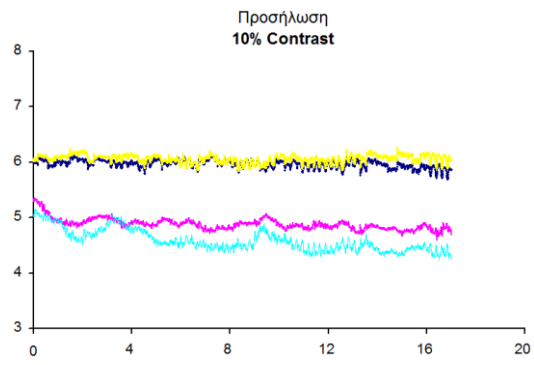
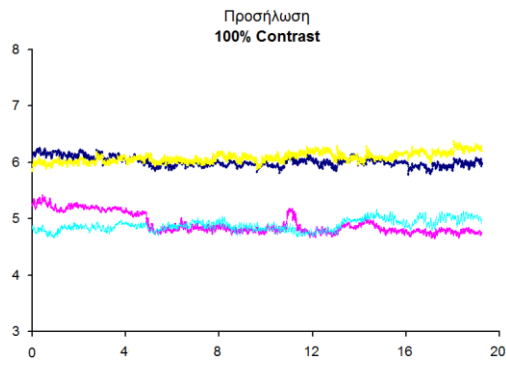
Εξεταζόμενος: ΛΚ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

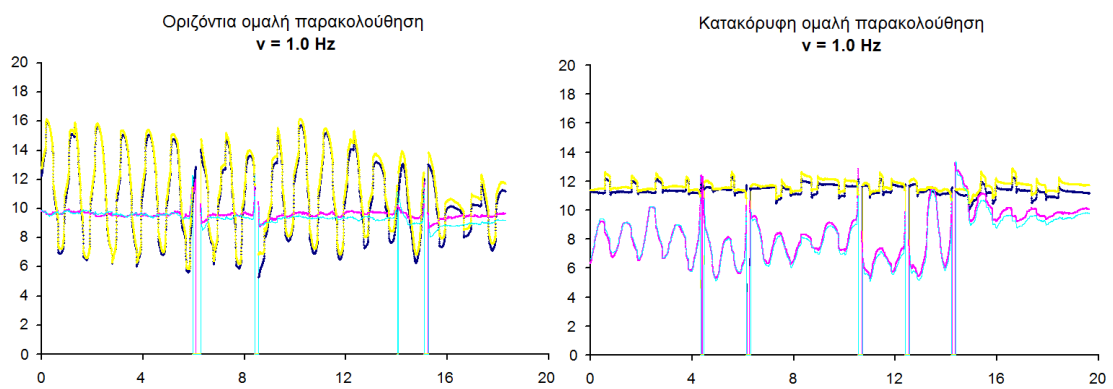
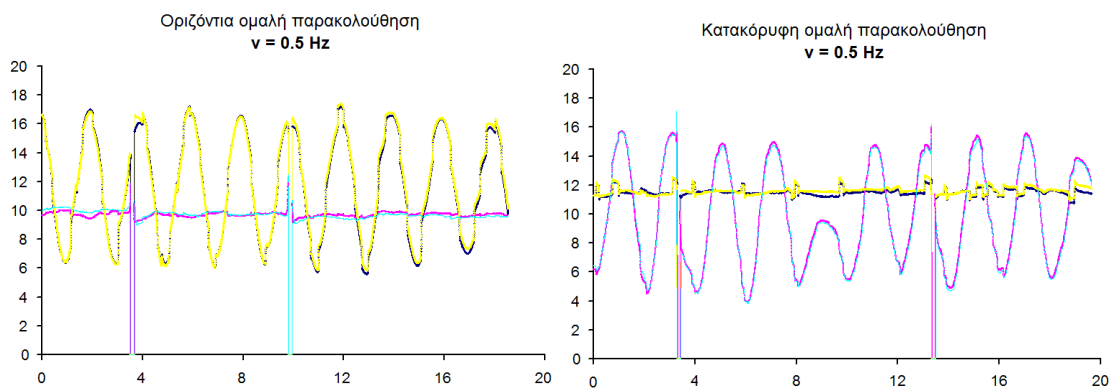
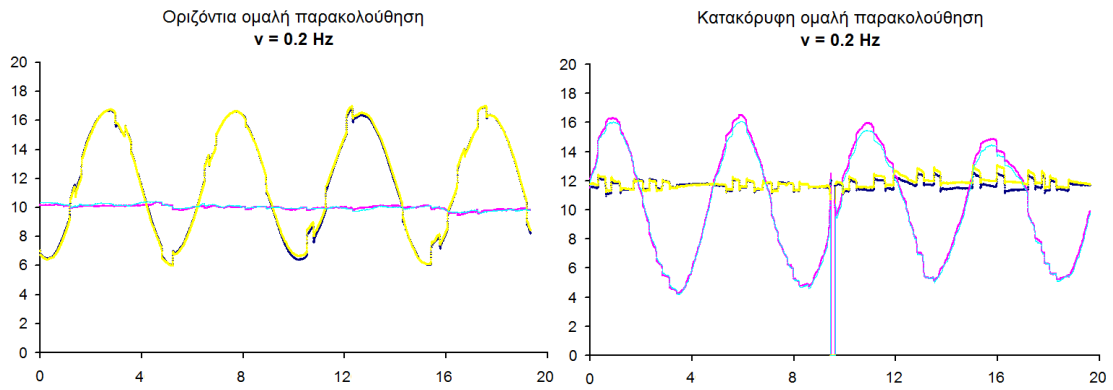
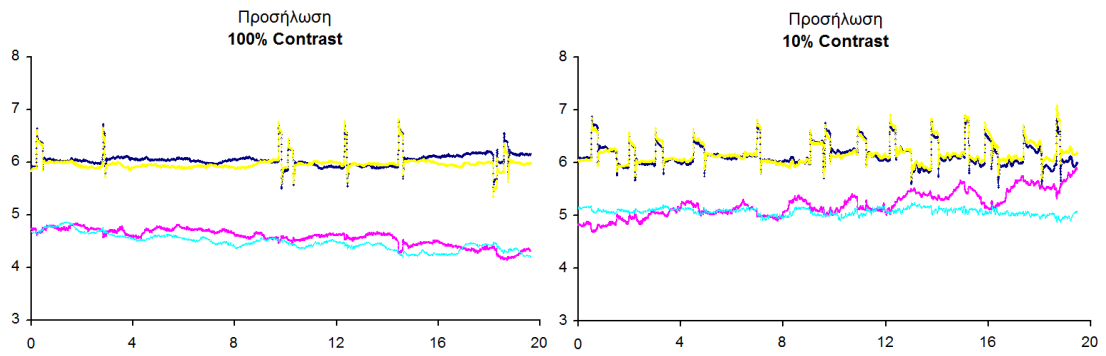
Εξεταζόμενος: ΧΜ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ .O.) — y (Δ .O.)

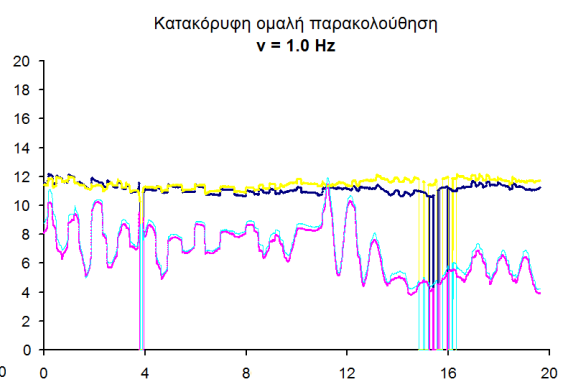
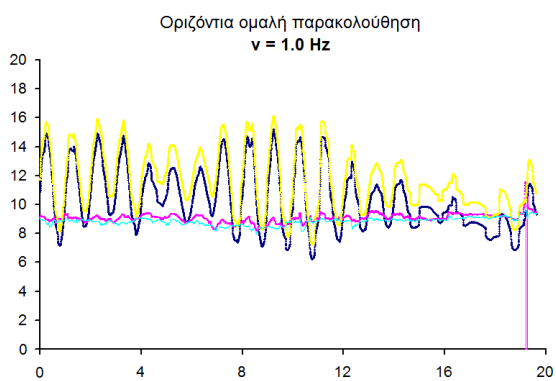
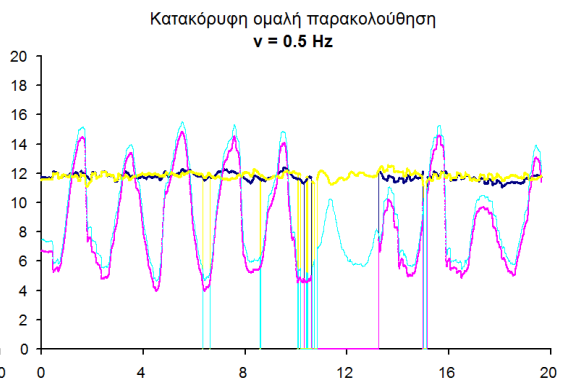
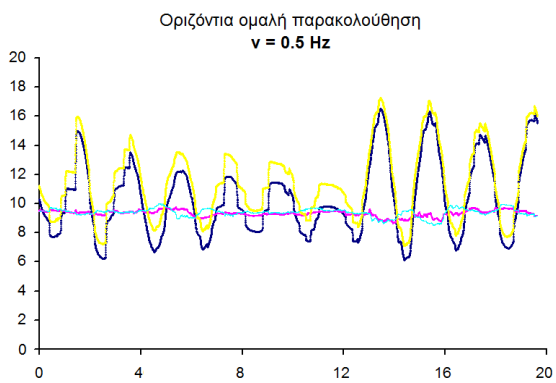
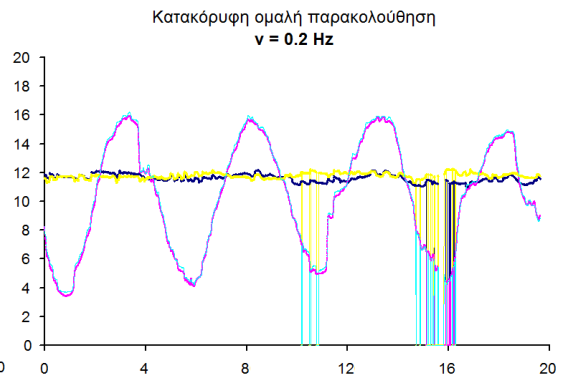
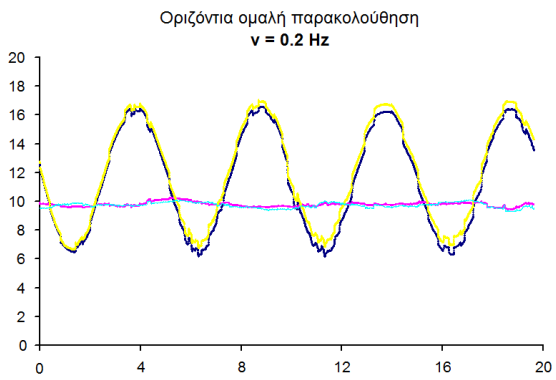
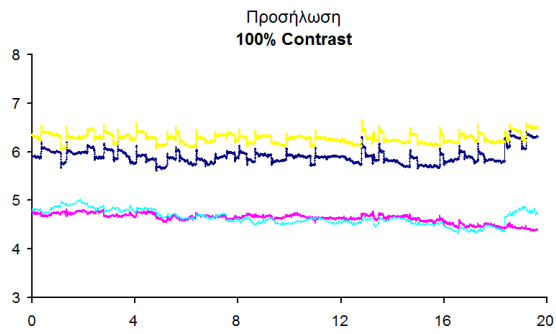
Εξεταζόμενος: ΓΕ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ .O.) — y (Δ .O.)

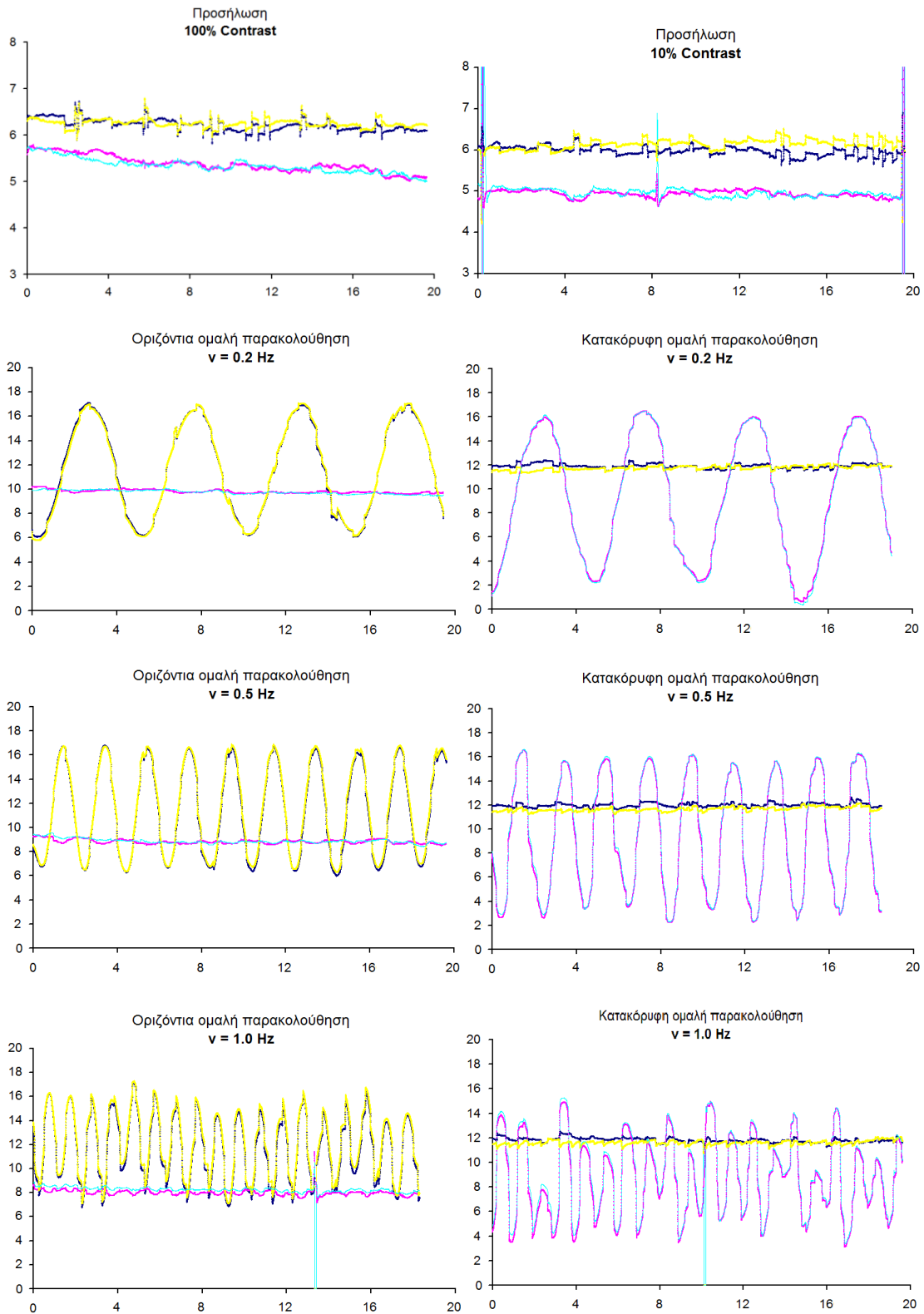
Εξεταζόμενος: ΠΣ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

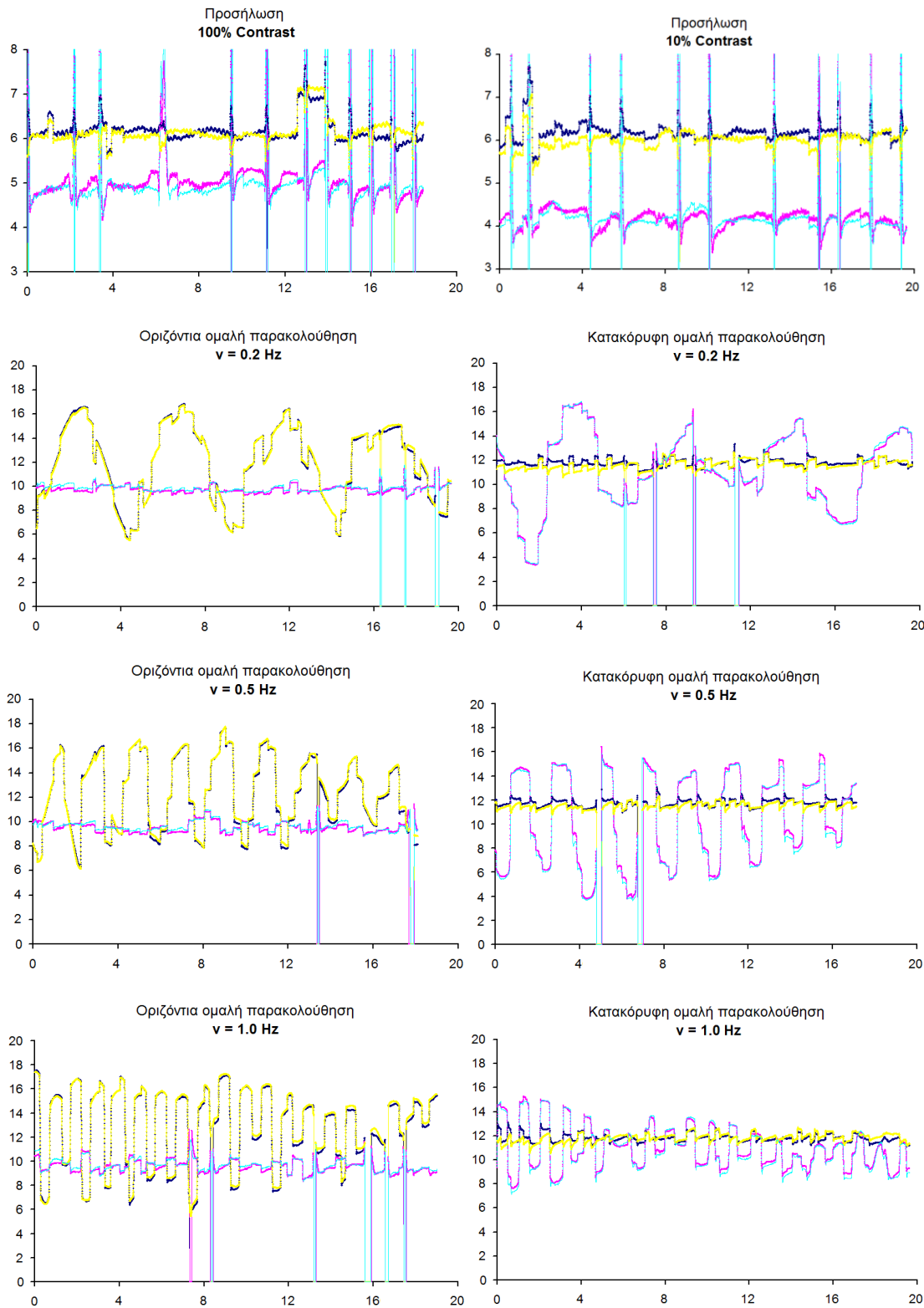
Εξεταζόμενος: ΑΕ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

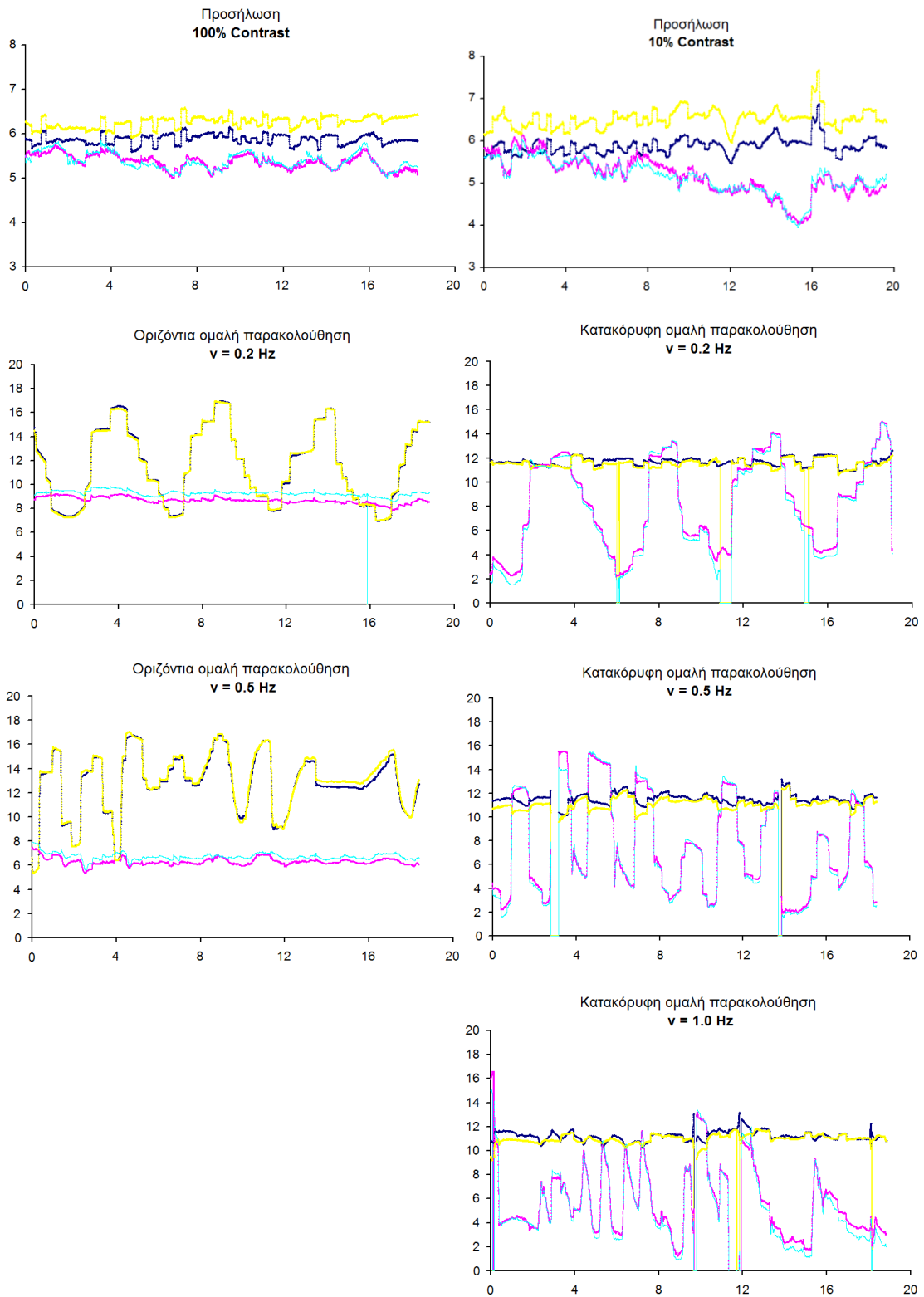
Εξεταζόμενος: ΠΜ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

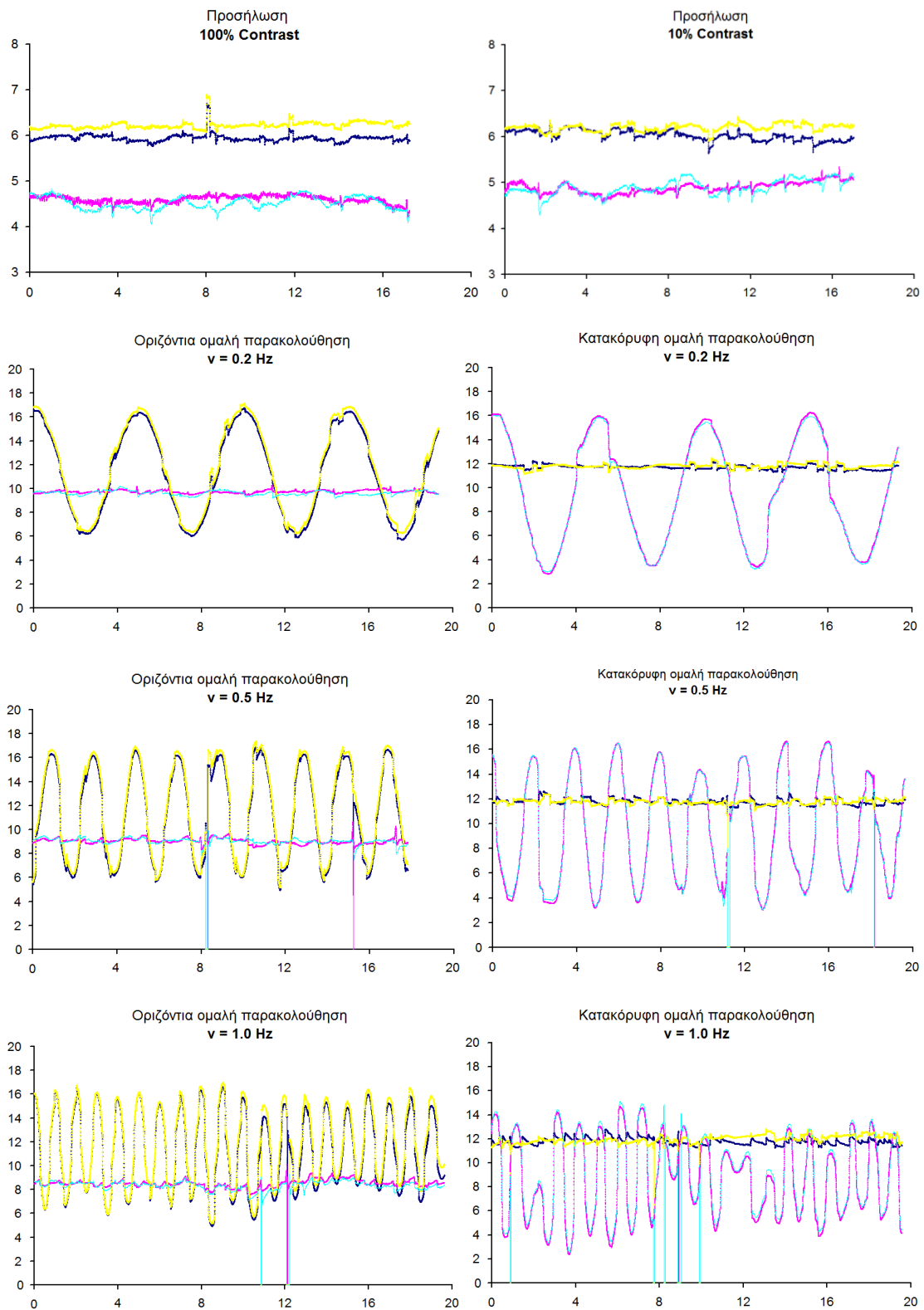
Εξεταζόμενος: ΣΧ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
— x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

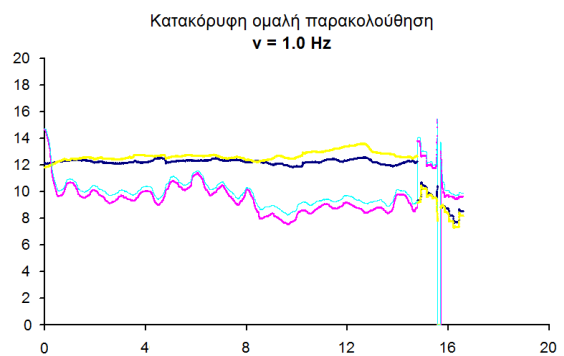
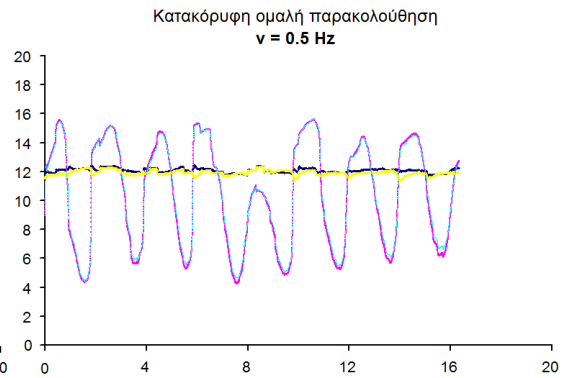
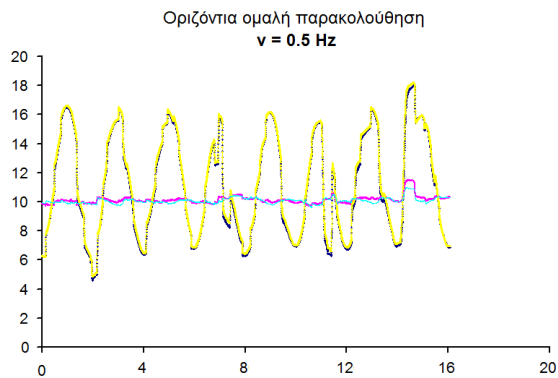
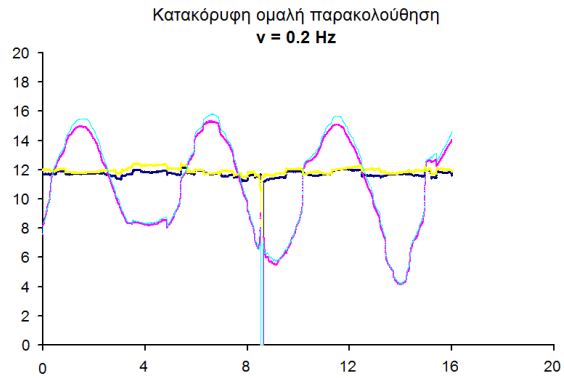
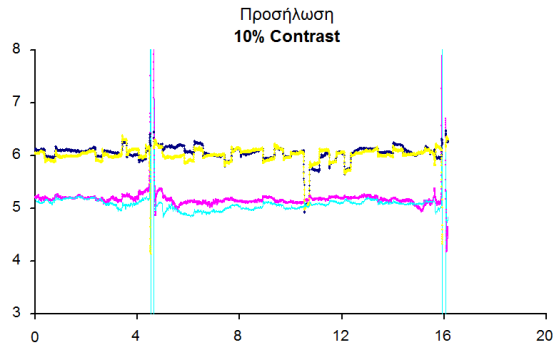
Εξεταζόμενος: ΦΠ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

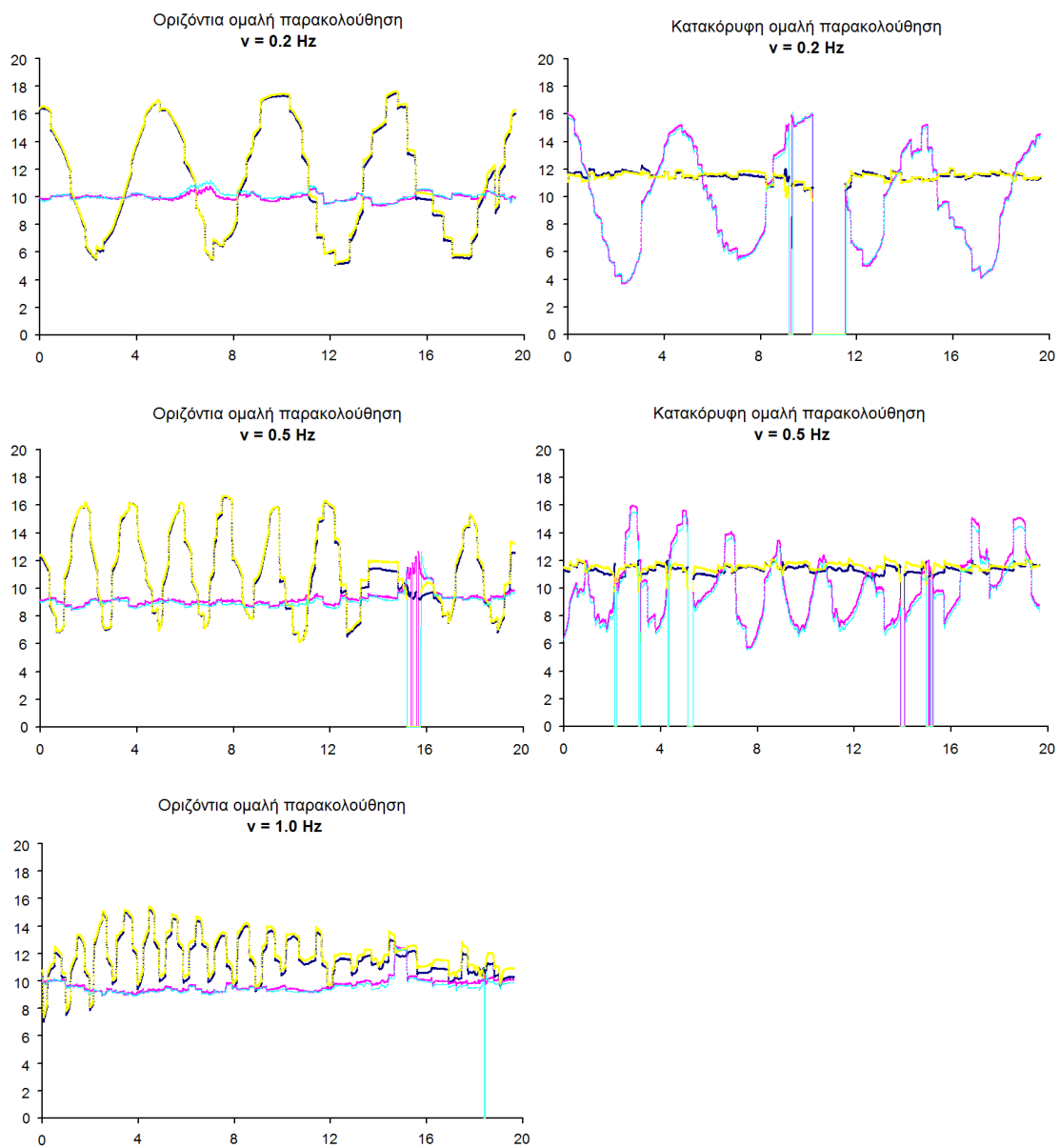
Εξεταζόμενος: ΜΕ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (Α.Ο.) — y (Α.Ο.)
 — x (Δ.Ο.) — y (Δ.Ο.)

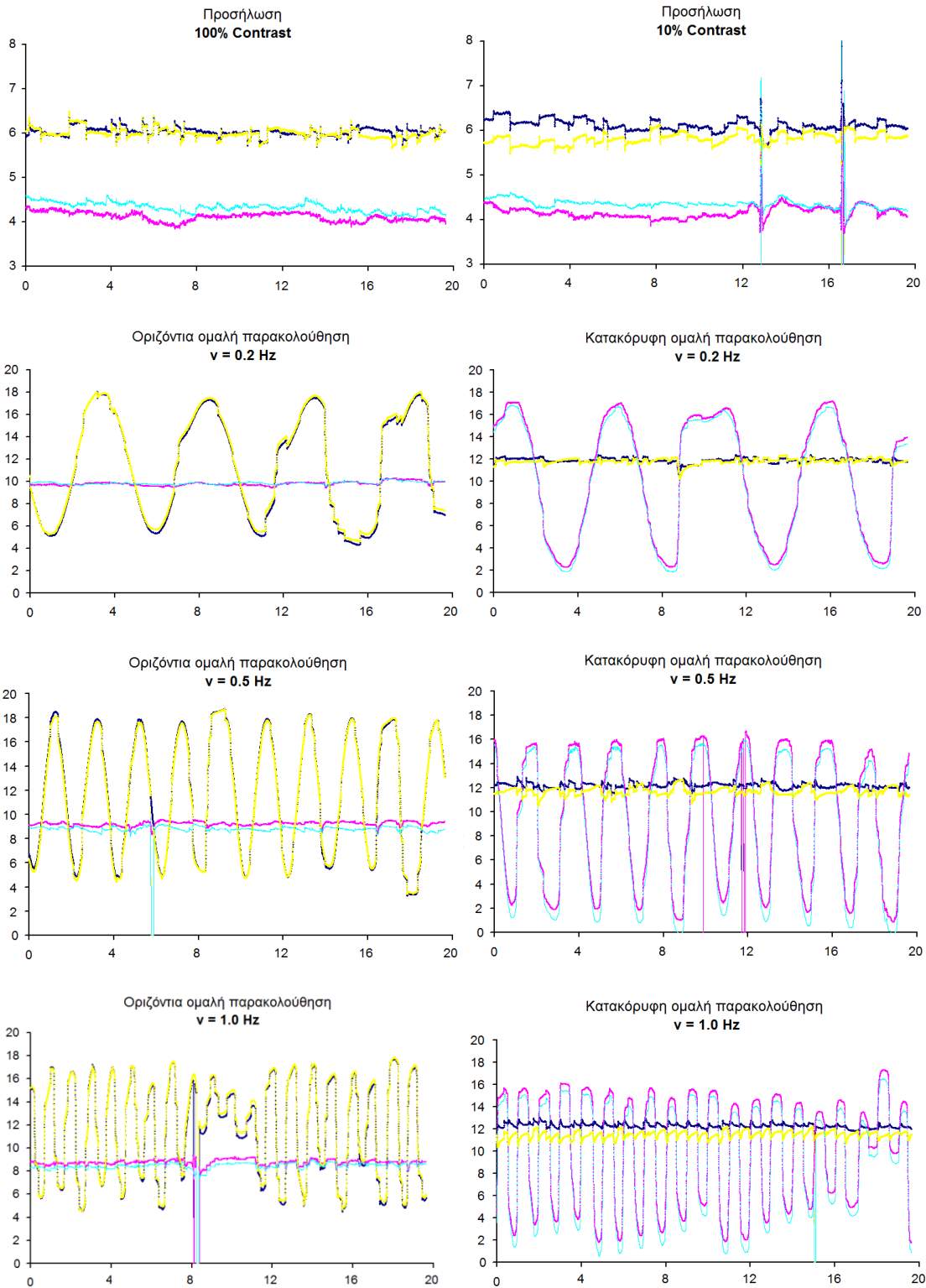
Εξεταζόμενος: ΠΠ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

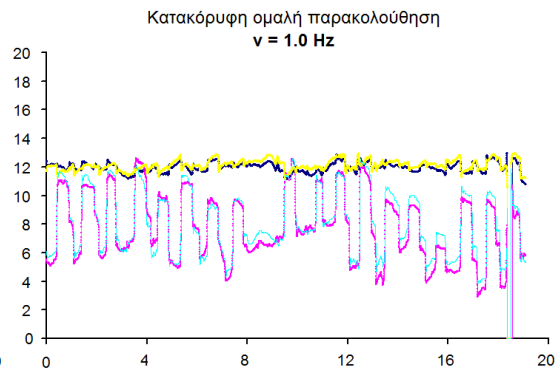
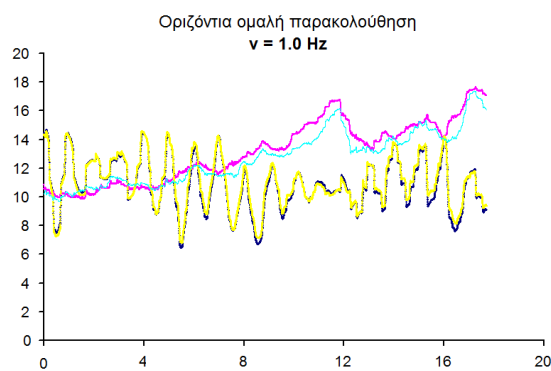
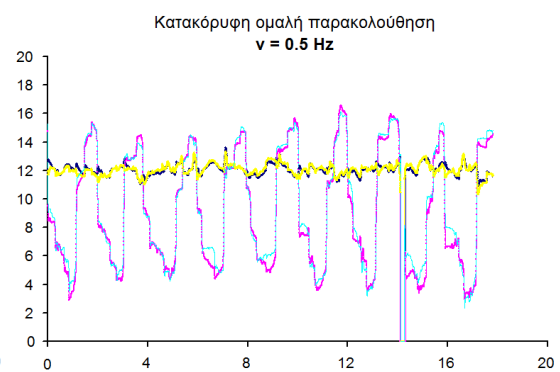
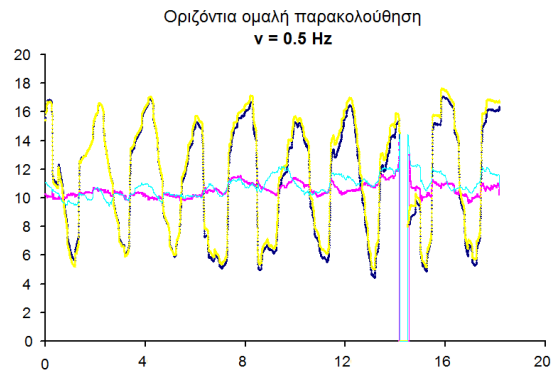
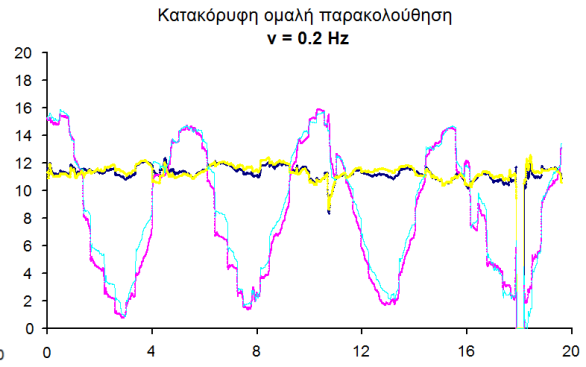
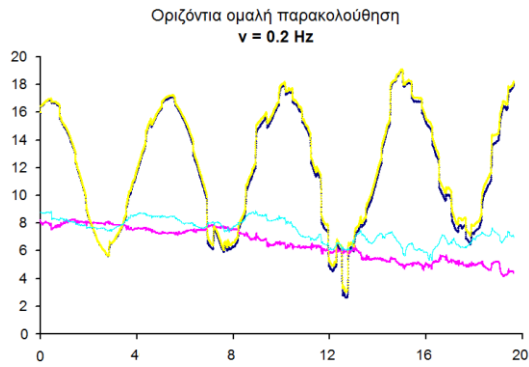
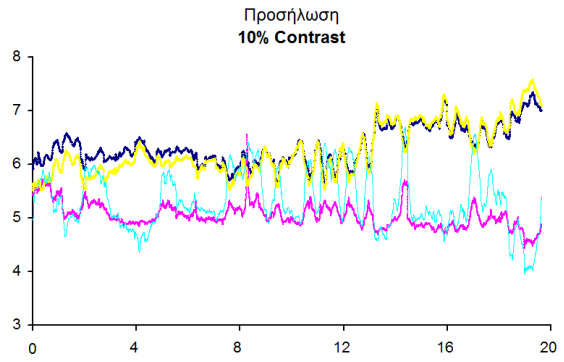
Εξεταζόμενος: ΜΓ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ .O.) — y (Δ .O.)

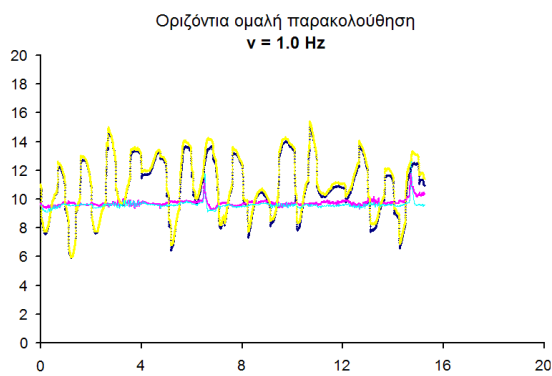
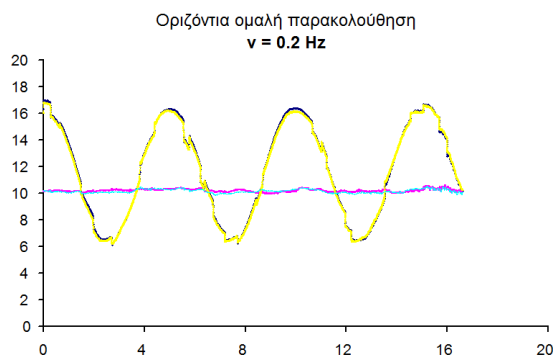
Εξεταζόμενος: MM



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ .O.) — y (Δ .O.)

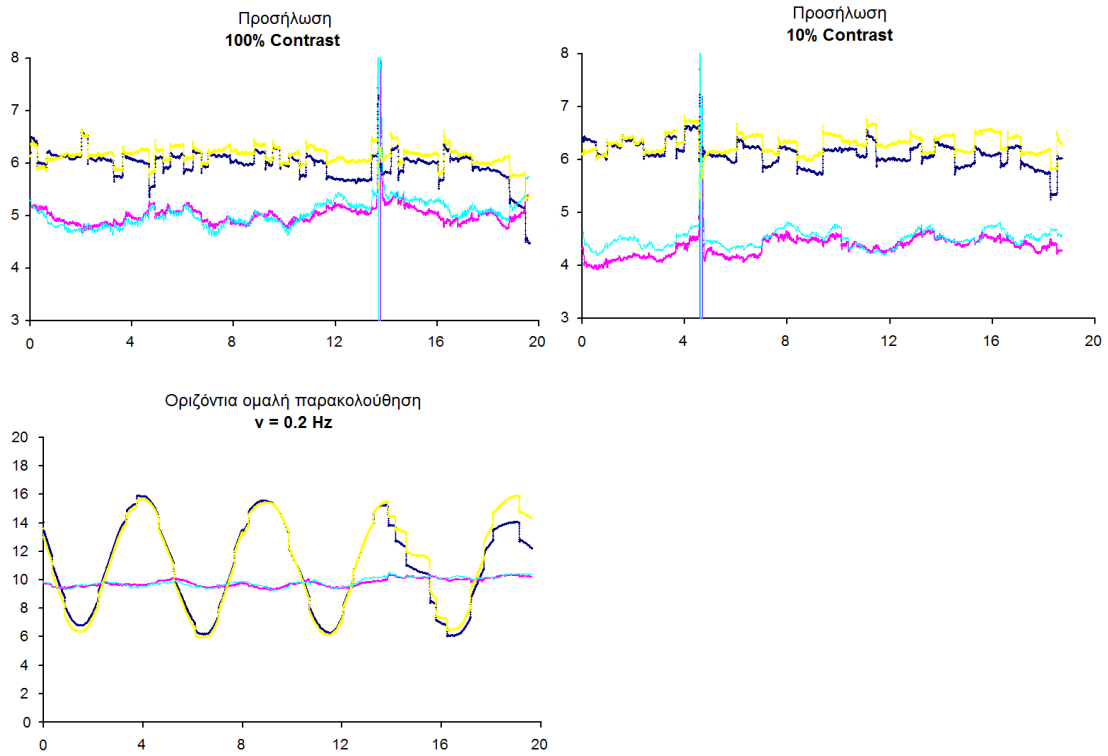
Εξεταζόμενος: ΜΧ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.O.) — y (Δ.O.)

Εξεταζόμενος: ΔΓ



Κατακόρυφος άξονας : μετατόπιση οφθαλμών (arcmins) $\times 10^2$
Οριζόντιος άξονας : χρόνος (msec) $\times 10^3$

— x (A.O.) — y (A.O.)
 — x (Δ.Ο.) — y (Δ.Ο.)

Εξεταζόμενος: ΠΣ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ

Ο κώδικας Matlab που δημιουργήθηκε για την ανάλυση των οφθαλμικών κινήσεων προσήλωσης.

```
%Metrhseis sta 500Hz
clear all

distance = 100;
filename = input('Input filename: ','s');
fid = fopen(filename);
fseek(fid,0,'eof');
filesize = ftell(fid)
fseek(fid,0,'bof')

position =ftell(fid);
i=1;
k=0;
j=0;
sumall=zeros(1,7);
while(position~=filesize)
    [tline]=fgetl(fid);
    temp = sscanf(tline,'%g');
    if(length(temp)~=7 & j<0)
        j=j+1;
    elseif(length(temp)~=7 & j>=0)

% SHMEIA PRIN TO BLINK
        b(i-49:i,:) = nan*ones(50,7);

        i=i+1;
        newind = 1;

% SHMEIA META TO BLINK
        while(newind<200)

[tline]=fgetl(fid);
temp = sscanf(tline,'%g');
b(i,:) = nan*ones(1,7);
newind = newind+1;
i=i+1;

        end
        position = ftell(fid)
        elseif(length(temp)==7 & j<0)
            ;
        else
            b(i,:) = temp';
            sumall=sumall+temp';
            i=i+1;
            k=k+1;
        end

        position = ftell(fid);
end
```



```

average = sumall/k;
time = b(1:7500,1)-b(1,1);
xl = atan((b(1:7500,2)-512)*0.0347/distance)*180*60/pi;
yl = atan((b(1:7500,3)-384)*0.0391/distance)*180*60/pi;

xr = atan((b(1:7500,5)-512)*0.0347/distance)*180*60/pi;
yr = atan((b(1:7500,6)-384)*0.0391/distance)*180*60/pi;

xavl = mean(xl(~isnan(xl)));
xavr = mean(xr(~isnan(xr)));
yavl = mean(yl(~isnan(yl)));
yavr = mean(yr(~isnan(yr)));

% afairesh megalwn timwn logw blink
tempmov = find(abs(yl-yavl)>80);
yl(tempmov)=NaN;
yr(tempmov)=NaN;
xr(tempmov)=NaN;
xl(tempmov)=NaN;
time(tempmov)=NaN;

tempmov = find(abs(yr-yavr)>80);
yl(tempmov)=NaN;
yr(tempmov)=NaN;
xr(tempmov)=NaN;
xl(tempmov)=NaN;
time(tempmov)=NaN;

tempmov = find(abs(xl-xavl)>80);
yl(tempmov)=NaN;
yr(tempmov)=NaN;
xr(tempmov)=NaN;
xl(tempmov)=NaN;
time(tempmov)=NaN;

tempmov = find(abs(xr-xavr)>80);
yl(tempmov)=NaN;
yr(tempmov)=NaN;
xr(tempmov)=NaN;
xl(tempmov)=NaN;
time(tempmov)=NaN;

% yl((max(tempmov)-20):(max(tempmov)+20)) = NaN;
% yr((max(tempmov)-20):(max(tempmov)+20)) = NaN;
% xr((max(tempmov)-20):(max(tempmov)+20)) = NaN;
% xl((max(tempmov)-20):(max(tempmov)+20)) = NaN;
% time((max(tempmov)-20):(max(tempmov)+20)) = NaN;

xll= xl(~isnan(xl));
yll= yl(~isnan(yl));
xrr=xr(~isnan(xr));
yrr=yr(~isnan(yr));
time=time(~isnan(time));

xavl = mean(xll(~isnan(xll)));
stdxl = std(xll(~isnan(xll)));
xavr = mean(xrr(~isnan(xrr)));
stdxr = std(xrr(~isnan(xrr)));
xav = mean ([mean(xll(~isnan(xll))) mean(xrr(~isnan(xrr)))]);

```

```

yavl = mean(yll(~isnan(yll)));
stdyl = std(yll(~isnan(yll)));
yavr = mean(yrr(~isnan(yrr)));
stdyr = std(yrr(~isnan(yrr)));
yav = mean ([mean(yll(~isnan(yll))) mean(yrr(~isnan(yrr)))]);

% % orismos amplitude , taxyhtas kai epitaxynshs kinhsewn
sl = sqrt(xll.^2+yll.^2);
sr = sqrt(xrr.^2+yrr.^2);

vl = gradient(sl, (time(2)-time(1))/1000);
vr = gradient(sr, (time(2)-time(1))/1000);

al = gradient(vl, (time(2)-time(1))/1000);
ar = gradient(vr, (time(2)-time(1))/1000);

% % % GRAPHS LE,RE, T
figure(1)
subplot(2,1,1),
plot(time,xll,'r',time,xrr,'b')
axis([0 max(time) xav-1*60 xav+1*60])
title('Horizontal Movements')
subplot(2,1,2),
plot(time,yll,'r',time,yrr,'b')
axis([0 max(time) yav-1*60 yav+1*60])
title('Vertical Movements')

% % xavl, stdxl, xavr, stdxr, yavl, stdyl, yavr, stdyr, xav, yav

% % METABLHTES GIA POLIKES
[thr,rr] = cart2pol(xrr,yrr);
[thl,rl] = cart2pol(xll,yll);

% % METABLHTES GIA TA PRWTA 5SEC
temptime5 = find(time==5000);
xl5 = xll(1:temptime5);
yl5 = yll(1:temptime5);
xr5 = xrr(1:temptime5);
yr5 = yrr(1:temptime5);
rr5 = rr(1:temptime5);
thr5 = thr(1:temptime5);
rl5 = rl(1:temptime5);
thl5 = thl(1:temptime5);

% % METABLHTES GIA TA PRWTA 10SEC
temptime10 = find(time==10000);

xl10 = xll(1:temptime10);
yl10 = yll(1:temptime10);
xr10 = xrr(1:temptime10);
yr10 = yrr(1:temptime10);
rr10 = rr(1:temptime10);
thr10 = thr(1:temptime10);
rl10 = rl(1:temptime10);
thl10 = thl(1:temptime10);

```

```

% % % GRAPHS KATANOMWN RE X,Y GIA TA PRWTA 5SEC,PRWTA 10SEC,15SEC
figure(31)
% subplot(3,1,1), plot(xr5,yr5,'b.','MarkerSize',2);
% axis([(xavr-1*60) (xavr+1*60) yavr-60 yavr+1*60])
% title('Spatial Distribution RE 5sec')
% subplot(3,1,2), plot(xr10,yr10,'b.','MarkerSize',2);
% axis([(xavr-1*60) (xavr+1*60) yavr-60 yavr+1*60])
% title('Spatial Distribution RE 10sec')
% subplot(3,1,3),
plot(xrr,yrr,'b.','MarkerSize',2);
axis([(xavr-1*60) (xavr+1*60) (yavr-1*60) (yavr+1*60)])
title('Spatial Distribution RE all')
% axis([min([xl' xr']) max([xl' xr']) min([yl' yr']) max([yl' yr'])])
% fclose(fid)

```

```

% % % GRAPHS KATANOMWN LE X,Y GIA TA PRWTA 5SEC,PRWTA 10SEC,15SEC
figure(32)
% subplot(3,1,1), plot(xl5,yl5,'r.','MarkerSize',2);
% axis([(xavl-1*60) (xavl+1*60) yavl-60 yavl+1*60])
% title('Spatial Distribution LE 5sec')
% subplot(3,1,2), plot(xl10,yl10,'r.','MarkerSize',2);
% axis([(xavl-1*60) (xavl+1*60) yavl-60 yavl+1*60])
% title('Spatial Distribution LE 10sec')
% subplot(3,1,3),
plot(xll,yll,'r.','MarkerSize',2);
axis([(xavl-1*60) (xavl+1*60) (yavl-1*60) (yavl+1*60)])
title('Spatial Distribution LE all')
% fclose(fid)

```

```

% %%%ELLEIPSEIS, GWNIES KAI EMBADA %%%%%%%%%%%

```

```

% DEDOMENA GIA TO DIASTHMA 5-10 SEC

```

```

% x1510 = x11(temptime5:temptime10);
% y1510 = y11(temptime5:temptime10);
% xr510 = xrr(temptime5:temptime10);
% yr510 = yrr(temptime5:temptime10);

```

```

% DEDOMENA GIA TO DIASTHMA 10-15 SEC

```

```

temptime15 = find(time==15000);

```

```

% x11015 = x11(temptime10:temptime15);
% y11015 = y11(temptime10:temptime15);
% xr1015 = xrr(temptime10:temptime15);
% yr1015 = yrr(temptime10:temptime15);

```

```

% PLOT ELLEIPSHS LE
V1=cov(x11,y11); % covariance matrix
% V15=cov(x15,y15);
% V110=cov(x110,y110);
% V1510=cov(x1510,y1510);
% V11015=cov(x11015,y11015);

```

```

[vec1,vall]=eig(V1); %eigenvectors and eigenvalues of the covariance
matrix
% [vec15,vall15]=eig(V15);
% [vec110,vall110]=eig(V110);
% [vec1510,vall1510]=eig(V1510);
% [vec11015,vall11015]=eig(V11015);

% axes for 68% ellipses
axes1=1.14*sqrt(svd(vall)); % axes
% axes15=1.14*sqrt(svd(vall15));
% axes110=1.14*sqrt(svd(vall110));
% axes1510=1.14*sqrt(svd(vall1510));
% axes11015=1.14*sqrt(svd(vall11015));

angles1=atan2( vec1(2,:),vec1(1,:) ); % angles
% angles15=atan2( vec15(2,:),vec15(1,:) );
% angles110=atan2( vec110(2,:),vec110(1,:) );
% angles1510=atan2( vec1510(2,:),vec1510(1,:) );
% angles11015=atan2( vec11015(2,:),vec11015(1,:) );

areal=pi*prod(axes1); % area
% areal15=pi*prod(axes15);
% areal110=pi*prod(axes110);
% areal1510=pi*prod(axes1510);
% areal11015=pi*prod(axes11015);

% ellipse data:
t=linspace(0,2*pi);

%68%ellipses
ellipl=vec1*1.14*sqrt(vall)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xl1);mean(yl1)],1,100);
% ellipl15=vec15*1.14*sqrt(vall15)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xl15);mean(yl15)],1,100);
% ellipl110=vec110*1.14*sqrt(vall110)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xl110);mean(yl110)],1,100);
% ellipl1510=vec1510*1.14*sqrt(vall1510)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xl1510);mean(yl1510)],1,100);
% ellipl11015=vec11015*1.14*sqrt(vall11015)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xl11015);mean(yl11015)],1,100);

ellipl=ellipl';
% ellipl15=ellipl15';
% ellipl110=ellipl110';
% ellipl1510=ellipl1510';
% ellipl11015=ellipl11015';

axes1=axes1';
% axes15=axes15';
% axes110=axes110';
% axes1510=axes1510';
% axes11015=axes11015';

```

```

% plot:
figure(40)
plot(ellipl(:,1),ellipl(:,2),'k')
title ('LE ellipse')
hold on
%   plot(ellipl10(:,1),ellipl10(:,2),'m')
%   hold on
%   plot(ellipl15(:,1),ellipl15(:,2),'r')
%   legend('68%Ellipse Area for 15sec','68%Ellipse Area for
10sec','68%Ellipse Area for 5sec')
%   hold on
%   plot(ellipl510(:,1),ellipl510(:,2),'g')
% %   hold on
% %   plot(ellipl1015(:,1),ellipl1015(:,2),'m')
% %   hold on
%   plot(xavl,yavl,'r.')
%   hold on
%   plot(xll,yll,'r.','MarkerSize',2,'MarkerFaceColor',[0 0 1])
%   hold off

% if anglesl(1) > 0;
%   anglesl(1)=anglesl(1)*180/pi;
% else
%   anglesl(1)=anglesl(1)*180/pi + 360;
% end
%
% if anglesl(2) > 0;
%   anglesl(2)=anglesl(2)*180/pi;
% else
%   anglesl(2)=anglesl(2)*180/pi + 360;
% end

% PLOT ELLEIPSHS RE
Vr=cov(xrr,yrr); % covariance matrix
% Vr5=cov(xr5,yr5);
% Vr10=cov(xr10,yr10);
% Vr510=cov(xr510,yr510);
% Vr1015=cov(xr1015,yr1015);

[vecr, valr]=eig(Vr); % eigenvectors and eigenvalues of the
covariance matrix
% [vecr5, valr5]=eig(Vr5);
% [vecr10, valr10]=eig(Vr10);
% [vecr510, valr510]=eig(Vr510);
% [vecr1015, valr1015]=eig(Vr1015);

% axes for 68% ellipses
axesr=1.14*sqrt(svd(valr)); % axes
% axesr5=1.14*sqrt(svd(valr5));
% axesr10=1.14*sqrt(svd(valr10));
% axesr510=1.14*sqrt(svd(valr510));
% axesr1015=1.14*sqrt(svd(valr1015));

anglesr=atan2( vecr(2,:),vecr(1,:) ); % angles
% anglesr5=atan2( vecr5(2,:),vecr5(1,:) );

```

```

% anglesr10=atan2( vecr10(2,:),vecr10(1,:) );
% anglesr510=atan2( vecr510(2,:),vecr510(1,:) );
% anglesr1015=atan2( vecr1015(2,:),vecr1015(1,:) );

arear=pi*prod(axesr); % area
% arear5=pi*prod(axesr5);
% arear10=pi*prod(axesr10);
% arear510=pi*prod(axesr510);
% arear1015=pi*prod(axesr1015);

% ellipse data:
t=linspace(0,2*pi);

%68%ellipses
ellipr=vecr*1.14*sqrt(valr)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xrr);mean(yrr)],1,100);
% ellipr5=vecr5*1.14*sqrt(valr5)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xr5);mean(yr5)],1,100);
% ellipr10=vecr10*1.14*sqrt(valr10)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xr10);mean(yr10)],1,100);
% ellipr510=vecr510*1.14*sqrt(valr510)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xr510);mean(yr510)],1,100);
% ellipr1015=vecr1015*1.14*sqrt(valr1015)*[cos(t); sin(t)] +
repmat([mean(xr1015);mean(yr1015)],1,100);

ellipr=ellipr';
% ellipr5=ellipr5';
% ellipr10=ellipr10';
% ellipr510=ellipr510';
% ellipr1015=ellipr1015';

axesr=axesr';
% axesr5=axesr5';
% axesr10=axesr10';
% axesr510=axesr510';
% axesr1015=axesr1015';

% % plot:
figure(41)
plot(ellipr(:,1),ellipr(:,2),'k')
title('RE ellipse')
hold on
% % plot(ellipr10(:,1),ellipr10(:,2),'m')
% % hold on
% % plot(ellipr5(:,1),ellipr5(:,2),'r')
% % legend('68%Ellipse Area for 15sec','68%Ellipse Area for
10sec','68%Ellipse Area for 5sec')
% % hold on
% % % plot(ellipr510(:,1),ellipr510(:,2),'g')
% % % hold on
% % % plot(ellipr1015(:,1),ellipr1015(:,2),'m')
% % % hold on
% plot(xavr,yavr,'r.')
% hold on
plot(xrr,yrr,'b.','MarkerSize',2,'MarkerFaceColor',[0 0 1])
% hold off

```

```

% if anglesr(1) > 0;
%     anglesr(1)=anglesr(1)*180/pi;
% else
%     anglesr(1)=anglesr(1)*180/pi + 360;
% end
%
% if anglesr(2) > 0;
%     anglesr(2)=anglesr(2)*180/pi;
% else
%     anglesr(2)=anglesr(2)*180/pi + 360;
% end

%
% gwnies kateythynshs katanomwn
% % anglesl,anglesr
format short g

%% olikes elleipseis
totareaslr=[areal,arear];
totareaslr

% elleipseis gia ta prwta 5sec, deytera 5sec, trita 5sec gia ta dyo
matia
% disareaslr=[areal5,areal510,areal1015,arear5,arear510,arear1015];
% disareaslr

%elleipseis gia ta prwta 5,10,15 sec gia ta dyo matia
% firstareaslr=[areal5,areal10,areal,arear5,arear10,arear];
% firstareaslr

% %Apostash tou kentrou ths katanomhs apo thn arxh tw n aksonwn se
arcmins
% savl = sqrt(xavl.^2+yavl.^2);
% savr = sqrt(xavr.^2+yavr.^2);
% savlr=[savl,savr];
% format short g
% savlr

%%Katanomes tw n x,y gia LE
% figure(56)
% xllspace=min(xll):0.03:max(xll);
% hist(xll,xllspace)
%
% figure(57)
% yllspace=min(yll):0.03:max(yll);
% hist(yll,yllspace)

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

```

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ

Ο κώδικας Matlab που δημιουργήθηκε για την ανάλυση των ομαλών κινήσεων παρακολούθησης.

```
clear all;
close all;

global distance SAMPLING targetfrequency
% Parameters
distance = 50;    % apostasi apo o8oni
SAMPLING = 500;  % Sampling rate
amphorizontal = 19.073*60; % amplitude horizontal target
targetfrequency = 0.2 ; % targert frequency
vthreshold = 50*60;
athreshold = 2000*60;

fileshorizontal = dir('h*.asc');
if(~isempty(fileshorizontal))
for n=1:size(fileshorizontal)

filename{n} = fileshorizontal(n).name;
[xl,xr,time]=readdatasmooth(filename{n},1);
xl = xl(1:7500);
xr = xr(1:7500);
time = time(1:7500);
[xl,time] = filldatasmooth(xl,time);

[xr,time] = filldatasmooth(xr,time);
xl=xl-mean(xl);
xr =xr - mean(xr);
xlnew =xl;
timenewl = time;
xrnew = xr;
timenewr = time;

[freqmax(n,1),amplitudemaxnorm(n,1),absoluteamplitude(n,1),imagineryamp]=
freqanalysis(xlnew,timenewl);
costemp = -imag(imagineryamp)*sin(2*pi*((time-
timenewl(1))*freqmax(n,1)/1000))...
+real(imagineryamp)*cos(2*pi*((time-
timenewl(1))*freqmax(n,1)/1000))
xlunsmooth = xl-costemp;
vxlunsmooth = gradient(xlunsmooth,2/1000);
axlunsmooth = gradient(vxlunsmooth,2/1000);
vxlunsmooth = smooth(vxlunsmooth,4);
axlunsmooth = smooth(axlunsmooth,4);
spikepos = find((abs(axlunsmooth)>athreshold &
abs(vxlunsmooth)>vthreshold)==1 & (sign(axlunsmooth) ==
sign(vxlunsmooth)) );
spikepos = [spikepos(diff(spikepos)>10); spikepos(end)];
numspikes(n,1) = length(spikepos);
```



```

figure
plot(time,xl)
hold on
plot(time,costemp,'r')
figure
subplot(3,1,1)
plot(time(spikepos),xlunsmooth(spikepos),'*r')
hold on
plot(time,xlunsmooth)
subplot(3,1,2)
plot(time,vxlunsmooth)
hold on
%plot(time,ones(length(time),1)*vthreshold,'r')
subplot(3,1,3)
plot(time,axlunsmooth)
hold on
%plot(time,ones(length(time),1)*athreshold,'r')

[ freqmax(n,2), amplitudemaxnorm(n,2), absoluteamplitude(n,2), imaginerya
mp]= freqanalysis(xrnew,timewr);
costemp = -imag(imagineryamp)*sin(2*pi*((time-
timewr(1))*freqmax(n,2)/1000))...
+real(imagineryamp)*cos(2*pi*((time-
timewr(1))*freqmax(n,2)/1000))
xrsmooth = xr-costemp;
vxrunsmooth = gradient(xrsmooth,2/1000);
axrunsmooth = gradient(vxrunsmooth,2/1000);
vxrunsmooth = smooth(vxrunsmooth,4);
axrunsmooth = smooth(axrunsmooth,4);

spikepos = find((abs(axrunsmooth)>athreshold &
abs(vxrunsmooth)>vthreshold)==1 & (sign(axrunsmooth) ==
sign(vxrunsmooth)));
spikepos = [spikepos(diff(spikepos)>10); spikepos(end)];
numspikes(n,2) = length(spikepos);

figure
plot(time,xr)
hold on
plot(time,costemp,'r')
figure
subplot(3,1,1)
plot(time(spikepos),xrsmooth(spikepos),'*r')
hold on
plot(time,xrsmooth)
subplot(3,1,2)
plot(time,vxrsmooth)
hold on
%plot(time,ones(length(time),1)*vthreshold,'r')
subplot(3,1,3)
plot(time,axrsmooth)
hold on
%plot(time,ones(length(time),1)*athreshold,'r')

end
end

```

```

columns = {'filename' 'fmax left' 'fmax right' 'Amp left' 'Amp right'
'NormAmp left' 'NormAmp right' 'spikes left' 'spikes right'};
xlswrite('horizontalresults',filename,['A2:A'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('horizontalresults',columns,'A1:I1')
xlswrite('horizontalresults',freqmax,['B2:C'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('horizontalresults',absoluteamplitude,['D2:E'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('horizontalresults',amplitudemaxnorm,['F2:G'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('horizontalresults',numspikes,['H2:I'
num2str(length(filename)+1)])

```

```
clear all
```

```
global distance SAMPLING targetfrequency
```

```

distance = 50; % apostasi apo o8oni
SAMPLING = 500; % Sampling rate
ampvertical = 19.296*60; % amplitude vertical target
targetfrequency = 0.2 % target frequency
vthreshold = 50*60;
athreshold = 2000*60;

```

```
filesvertical = dir('V*.asc');
```

```

if(~isempty(filesvertical))
for n=1:size(filesvertical)

```

```

filename{n} = filesvertical(n).name;
[yl,yr,time]=readdatasmooth(filename{n},2);
yl = yl(1:7500);
yr = yr(1:7500);
time = time(1:7500);

```

```

[yl,time] = filldatasmooth(yl,time);
[yr,time] = filldatasmooth(yr,time);
yl=yl-mean(yl);
yr =yr - mean(yr);
ylnew =yl;
timenewl = time;
yrnew = yr;
timenewr = time;

```

```

[freqmax(n,1),amplitudemaxnorm(n,1),absoluteamplitude(n,1),imaginerya
mp]= freqanalysis(ylnew,timenewl);
costemp = -imag(imagineryamp)*sin(2*pi*((time-
timenewl(1))*freqmax(n,1)/1000))...
+real(imagineryamp)*cos(2*pi*((time-
timenewl(1))*freqmax(n,1)/1000))
ylunsmooth = yl-costemp;
vylunsmooth = gradient(ylunsmooth,2/1000);
aylunsmooth = gradient(vylunsmooth,2/1000);
vylunsmooth = smooth(vylunsmooth,4);
aylunsmooth = smooth(aylunsmooth,4);

```

```

spikepos = find((abs(aylunsmooth)>athreshold &
abs(vylunsmooth)>vthreshold)==1 & (sign(aylunsmooth) ==
sign(vylunsmooth)));
spikepos = [spikepos(diff(spikepos)>10); spikepos(end)];
numspikes(n,1) = length(spikepos);

figure
plot(time,yl)
hold on
plot(time,costemp,'r')
figure
subplot(3,1,1)
plot(time(spikepos),ylunsmooth(spikepos),'*r')
hold on
plot(time,ylunsmooth)
subplot(3,1,2)
plot(time,vylunsmooth)
subplot(3,1,3)
plot(time,aylunsmooth)

[freqmax(n,2),amplitudemaxnorm(n,2),absoluteamplitude(n,2),imaginerya
mp]= freqanalysis(yrnew,timenevr);
costemp = -imag(imagineryamp)*sin(2*pi*((time-
timenevr(1))*freqmax(n,2)/1000))...
+real(imagineryamp)*cos(2*pi*((time-
timenevr(1))*freqmax(n,2)/1000))
yrunsmooth = yr-costemp;
vyrunsmooth = gradient(yrunsmooth,2/1000);
ayrunsmooth = gradient(vyrunsmooth,2/1000);
vyrunsmooth = smooth(vyrunsmooth,4);
ayrunsmooth = smooth(ayrunsmooth,4);

spikepos = find((abs(ayrunsmooth)>athreshold &
abs(vyrunsmooth)>vthreshold)==1 & (sign(ayrunsmooth) ==
sign(vyrunsmooth)));
spikepos = [spikepos(diff(spikepos)>10); spikepos(end)];
numspikes(n,2) = length(spikepos);

figure
plot(time,yr)
hold on
plot(time,costemp,'r')
figure
subplot(3,1,1)
plot(time(spikepos),yrunsmooth(spikepos),'*r')
hold on
plot(time,yrunsmooth)
subplot(3,1,2)
plot(time,vyrunsmooth)
subplot(3,1,3)
plot(time,ayrunsmooth)
end
end

```

```

columns = {'filename' 'fmax left' 'fmax right' 'Amp left' 'Amp right'
'NormAmp left' 'NormAmp right' 'spikes left' 'spikes right'};
xlswrite('verticalresults',filename,['A2:A'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('verticalresults',columns,'A1:I1')
xlswrite('verticalresults',freqmax,['B2:C'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('verticalresults',absoluteamplitude,['D2:E'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('verticalresults',amplitudemaxnorm,['F2:G'
num2str(length(filename)+1)])
xlswrite('verticalresults',numspikes,['H2:I'
num2str(length(filename)+1)])

```

```

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

```

```

function [xl,xr,time]=readdatasmooth(filename,casehv)

```

```

global distance SAMPLING targetfrequency

```

```

fid = fopen(filename);
fseek(fid,0,'eof');
filesize = ftell(fid)
fseek(fid,0,'bof')

```

```

position =ftell(fid);
i=1;
k=0;
j=0;
sumall=zeros(1,7);
while(position~=filesize)
    [tline]=fgetl(fid);
    temp = sscanf(tline,'%g');
    if(length(temp)~=7 & j<0)
        j=j+1;
    elseif(length(temp)~=7 & j>=0)

```

```

% SHMEIA PRIN TO BLINK
    if(i>49)
        b(i-49:i,:) = nan*ones(50,7);
    else
        b(2:i,:)=nan*ones(length(2:i),7);
    end
    i=i+1;
    newind = 1;

```

```

% SHMEIA META TO BLINK
    while(newind<10 & position~=filesize)
        [tline]=fgetl(fid);
        temp = sscanf(tline,'%g');
        b(i,:) = nan*ones(1,7);
        newind = newind+1;
        i=i+1;
        position = ftell(fid);
    end

```

```

    elseif(length(temp)==7 & j<0)
        ;

```

```

else
    b(i,:) = temp';
    sumall=sumall+temp';
    i=i+1;
    k=k+1;
end

position = ftell(fid);
end
fclose(fid)

if(isnan(b(end,:)))
    temp=find(isnan(b(:,3))==1);
    tempt=find(diff(temp)>1);
    b(temp(tempt(end)+1)-1:end,:)=[];
    clear temp
    clear tempt
end
average = sumall/k;

time = b(:,1)-b(1,1);
if(casehv==1)
    xl = atan((b(:,2)-512)*0.0347/distance)*180*60/pi;
    xr = atan((b(:,5)-512)*0.0347/distance)*180*60/pi;
else
    xl = atan((b(:,3)-384)*0.0391/distance)*180*60/pi;
    xr = atan((b(:,6)-384)*0.0391/distance)*180*60/pi;
end
clear b

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

function [x,time] = filldatasmooth(x,time)

temp = find(isnan(x)==1);

if(~isempty(temp))
    numblinks = [0 find((diff(temp))>1)' length(temp)];
    for kj = 1:length(numblinks)-1
        time(temp(numblinks(kj)+1)-1:temp(numblinks(kj+1))+1)=...
            time(temp(numblinks(kj)+1)-
1):2:time(temp(numblinks(kj+1))+1);
        x(temp(numblinks(kj)+1):temp(numblinks(kj+1))) = ...
            interp1([time(temp(numblinks(kj)+1)-1)
time(temp(numblinks(kj+1))+1)],...
[x(temp(numblinks(kj)+1)-1) x(temp(numblinks(kj+1))+1)],...
time(temp(numblinks(kj)+1)):2:time(temp(numblinks(kj+1)))]);
    end
end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

function [freqmax,amplitudemaxnorm,absoluteamplitude,imagineryamp]=
freqanalysis(x,time)

global distance SAMPLING targetfrequency

fftx = fft(x,2^(5+nextpow2(length(x))))/length(x);
faxis = linspace(0,SAMPLING/2,length(fftx)/2+1);

```

```

fftxhalf = abs(fft(x)(1:length(fft(x))/2+1))*2;
figure
plot(faxis(1:600),fftxhalf(1:600))
tempmax1 = find(max(fftxhalf)==fftxhalf);
freqmax = faxis(tempmax1);
fftxhalfnorm = fftxhalf/sum(fftxhalf*(faxis(2)-faxis(1)));
amplitudemaxnorm = fftxhalfnorm(tempmax1);
absoluteamplitude = 2*fftxhalf(tempmax1);
fftx = fft(x,2^(5+nextpow2(length(x))))/length(x);
fftxhalf = (fftx(1:length(fft(x))/2+1))*2;
imagineryamp = fftxhalf(tempmax1);

% fftx = fftshift(fft(x));
% fftangle = unwrap(angle(fftx));
% if(rem(length(fftx),2))
%     fftxhalf = abs(fftx(round(length(fftx)/2):end))*2/length(x);
%     fftanglehalf =
(fftxangle(round(length(fftx)/2:end)))*2/length(x);
%     faxis = linspace(0,SAMPLING/2*(1-
1/length(x)),length(fftxhalf));
% else
%     fftxhalf = abs(flipud(fftx(1:length(fftx)/2+1)))*2/length(x);
%     fftanglehalf =
(flipud(fftxangle(1:length(fftx)/2+1)))*2/length(x);
%     faxis = linspace(0,SAMPLING*0.5,length(fftxhalf));
% end
% tempmax1 = find(max(fftxhalf)==fftxhalf);
% freqmax = faxis(tempmax1);
% anglemax = fftanglehalf(tempmax1);
% fftxhalfnorm = fftxhalf/sum(fftxhalf*(faxis(2)-faxis(1)));
% amplitudemaxnorm = fftxhalfnorm(tempmax1);
% absoluteamplitude = 2*fftxhalf(tempmax1);

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

clear all
close all
global SAMPLING

amphorizontal = 19.073*60; % amplitude horizontal target
targetfrequency = [0.2 0.5 1]; % target frequency
SAMPLING = 500; % Sampling rate
imagineryamp = amphorizontal/2;

time = 0:1/SAMPLING:15;
for n=1:3
costemp(:,n) = -
imag(imagineryamp)*sin(2*pi*time*targetfrequency(n))...
+real(imagineryamp)*cos(2*pi*time*targetfrequency(n));

[freqmax(n),amplitudemaxnorm(n),absoluteamplitude(n),imagineryamp]=
freqanalysis(costemp(:,n),time);
end
freqmax
amplitudemaxnorm

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

```

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV

Οι πίνακες με τα αποτελέσματα της ανάλυσης των οφθαλμοκινήσεων για όλους τους εξεταζόμενους.

A. Κινήσεις Προσήλωσης

A/A	Group PD	BCEA (arcmins ²)	
		Best Visual Acuity Eye	
		100% C	10% C
1	ΓΜ	466.57	1507.10
2	ΛΚ	509.92	786.80
3	ΧΜ	478.70	621.24
4	ΓΕ	258.07	596.49
5	ΠΣ	748.45	483.04
6	ΑΕ	-	-
7	ΠΜ	542.16	475.85
8	ΣΧ	850.24	965.13
9	ΦΠ	965.09	2478.00
10	ΜΕ	282.35	421.54
11	ΠΠ	-	-
12	ΜΓ	-	-
13	ΜΜ	409.67	384.21
14	ΜΧ	-	-
15	ΔΓ	-	-
16	ΠΣ	1190.60	1468.80
(Mean)		609.26	926.20
(Stdev)		±293.91	±648.86

Πίνακας VII

A/A	Group PD I	BCEA (arcmins ²)	
		Best Visual Acuity Eye	
		100% C	10% C
1	ΠΣ	748.45	483.04
2	ΑΕ	-	-
3	ΠΜ	542.16	475.85
4	ΣΧ	850.24	965.13
5	ΠΠ	-	-
6	ΜΜ	409.67	384.21
7	ΔΓ	-	-
8	ΠΣ	1190.60	1468.80
(Mean)		748.22	755.41
(Stdev)		±301.32	±459.09

Πίνακας VIII

A/A	Group PD II	BCEA (arcmins ²)	
		Best Visual Acuity Eye	
		100% C	10% C
1	ΓΜ	466.57	1507.10
2	ΛΚ	509.92	786.80
3	ΧΜ	478.70	621.24
4	ΓΕ	258.07	596.49
5	ΦΠ	965.09	2478.00
6	ΜΕ	282.35	421.54
7	ΜΓ	-	-
8	ΜΧ	-	-
(Mean)		493.45	1068.53
(Stdev)		±254.41	±787.38

Πίνακας IX

A/A	Control Group (Old)	BCEA (arcmins ²)	
		Best Visual Acuity Eye	
		100% C	10% C
1	ΛΠ	500.91	1254.40
2	ΛΚ	411.97	596.62
3	ΠΕ	365.01	387.61
4	ΜΚ	469.35	717.62
5	ΠΒ	712.30	960.22
6	ΦΣ	304.17	1206.60
7	ΓΓ	406.45	615.88
8	ΞΧ	455.01	794.63
(Mean)		453.15	816.70
(Stdev)		±121.62	±304.11

Πίνακας Χ

A/A	Young Group	BCEA (arcmins ²)	
		Best Visual Acuity Eye	
		100% C	10% C
1	ΓΕ	373.60	517.50
2	ΚΔ	252.83	314.67
3	ΚΝ	205.44	206.72
4	ΛΤ	408.60	683.07
5	ΛΛ	249.14	350.61
6	ΠΣ	276.05	463.82
7	ΠΜ	497.72	401.57
8	ΠΝ	228.38	266.11
9	ΒΓ	212.93	384.07
(Mean)		300.52	398.68
(Stdev)		±102.07	±142.85

Πίνακας ΧΙ

B. Ομαλές Κινήσεις Παρακολούθησης

B₁. Pursuit Gain

Παρακολούθηση κατά τον οριζόντιο άξονα

A/A	Group PD	Κανονικοποιημένο Πλάτος Οριζόντιας Κίνησης Pursuit Gain = $X_{0^{eye}} / X_{0^{target}}$ ($X_{0^{target}} = 19.073 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.987221	0.750826	0.693357
2	ΛΚ	0.844434	0.803015	0.813112
3	ΧΜ	0.791719	0.778080	0.694104
4	ΓΕ	0.837146	0.765602	0.307502
5	ΠΣ	0.819201	0.825759	0.624735
6	ΑΕ	0.786211	0.415460	0.437270
7	ΠΜ	0.868995	0.833627	0.580991
8	ΣΧ	0.710961	0.613477	0.635769
9	ΦΠ	0.648198	0.453983	-
10	ΜΕ	0.838216	0.851028	0.723804
11	ΠΠ	-	0.715708	-
12	ΜΓ	0.927402	0.588647	0.268475
13	ΜΜ	0.972295	1.027529	0.754710
14	ΜΧ	0.948292	0.746212	0.297180
15	ΔΓ	0.799713	-	0.348111
16	ΠΣ	0.685503	-	-
(Mean)		0.831034	0.726354	0.552240
(Stdev)		±0.100994	±0.162050	±0.194067

Πίνακας XII

A/A	Group PD I	Κανονικοποιημένο Πλάτος Οριζόντιας Κίνησης Pursuit Gain = $X_{0}^{eye} / X_{0}^{target}$ ($X_{0}^{target} = 19.073 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	0.819201	0.825759	0.624735
2	ΑΕ	0.786211	0.415460	0.437270
3	ΠΜ	0.868995	0.833627	0.580991
4	ΣΧ	0.710961	0.613477	0.635769
5	ΠΠ	-	0.715708	-
6	ΜΜ	0.972295	1.027529	0.754710
7	ΔΓ	0.799713	-	0.348111
8	ΠΣ	0.685503	-	-
(Mean)		0.806126	0.738593	0.563598
(Stdev)		±0.096419	±0.210098	±0.147082

Πίνακας XIII

A/A	Group PD II	Κανονικοποιημένο Πλάτος Οριζόντιας Κίνησης Pursuit Gain = $X_{0}^{eye} / X_{0}^{target}$ ($X_{0}^{target} = 19.073 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.987221	0.750826	0.693357
2	ΛΚ	0.844434	0.803015	0.813112
3	ΧΜ	0.791719	0.778080	0.694104
4	ΓΕ	0.837146	0.765602	0.307502
5	ΦΠ	0.648198	0.453983	-
6	ΜΕ	0.838216	0.851028	0.723804
7	ΜΓ	0.927402	0.588647	0.268475
8	ΜΧ	0.948292	0.746212	0.297180
(Mean)		0.852829	0.717174	0.542505
(Stdev)		±0.106149	±0.130441	±0.238865

Πίνακας XIV

A/A	Control Group (Old)	Κανονικοποιημένο Πλάτος Οριζόντιας Κίνησης Pursuit Gain = $X_{0^{eye}} / X_{0^{target}}$ ($X_{0^{target}} = 19.073 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	1.002324	1.026294	0.917474
2	ΛΚ	0.981526	1.057652	0.843141
3	ΠΕ	0.825365	0.848618	0.560903
4	ΜΚ	1.006755	1.037284	0.994632
5	ΠΒ	0.967486	1.017329	0.821143
6	ΦΣ	1.053957	0.939482	0.801296
7	ΓΓ	1.000842	0.995150	0.903465
8	ΘΜ	1.043371	1.046895	0.684027
9	ΞΧ	0.906114	0.973526	0.572759
(Mean)		0.976415	0.993581	0.788760
(Stdev)		±0.071194	±0.065990	±0.152404

Πίνακας XV

A/A	Young Group	Κανονικοποιημένο Πλάτος Οριζόντιας Κίνησης Pursuit Gain = $X_{0^{eye}} / X_{0^{target}}$ ($X_{0^{target}} = 19.073 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	1.014072	1.006877	-
2	ΓΕ	1.010113	1.008352	0.983705
3	ΚΔ	0.987378	0.975869	0.947063
4	ΚΝ	0.997316	1.003983	0.959202
5	ΛΤ	0.989735	0.989938	0.929746
6	ΛΛ	-	0.979819	0.969743
7	ΠΜ	-	1.019155	0.982299
8	ΠΝ	0.996738	-	0.955189
9	ΒΓ	1.004649	0.988024	0.959518
(Mean)		1.000000	0.996502	0.960808
(Stdev)		±0.010037	±0.015288	±0.017951

Πίνακας XVI

Παρακολούθηση κατά τον κατακόρυφο άξονα

A/A	Group PD	Κανονικοποιημένο Πλάτος Κατακόρυφης Κίνησης Pursuit Gain = $Y_{0^{eye}} / Y_{0^{target}}$ ($Y_{0^{target}} = 19.296 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.991313	1.031450	0.496910
2	ΛΚ	0.909871	0.779665	0.493833
3	ΧΜ	0.797877	-	0.480927
4	ΓΕ	0.826858	0.685748	0.219145
5	ΠΣ	0.754889	0.630243	0.191530
6	ΑΕ	0.765617	0.447507	0.191657
7	ΠΜ	1.025535	0.937000	0.529559
8	ΣΧ	0.503985	0.681872	0.279408
9	ΦΠ	0.609530	0.650875	0.298451
10	ΜΕ	0.870644	0.839236	0.556542
11	ΠΠ	0.655231	0.626851	0.110900
12	ΜΓ	0.696167	0.354867	-
13	ΜΜ	1.004764	1.023056	0.875040
14	ΜΧ	0.902297	0.717357	0.325255
15	ΔΓ	-	-	-
16	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		0.808184	0.723517	0.388397
(Stdev)		±0.155803	±0.201095	±0.208875

Πίνακας XVII

A/A	Group PD I	Κανονικοποιημένο Πλάτος Κατακόρυφης Κίνησης Pursuit Gain = Y_0^{eye} / Y_0^{target} ($Y_0^{target} = 19.296 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	0.754889	0.630243	0.191530
2	ΑΕ	0.765617	0.447507	0.191657
3	ΠΜ	1.025535	0.937000	0.529559
4	ΣΧ	0.503985	0.681872	0.279408
5	ΠΠ	0.655231	0.626851	0.110900
6	ΜΜ	1.004764	1.023056	0.875040
7	ΔΓ	-	-	-
8	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		0.785004	0.724422	0.363016
(Stdev)		±0.201616	±0.215060	±0.289562

Πίνακας XVIII

A/A	Group PD II	Κανονικοποιημένο Πλάτος Κατακόρυφης Κίνησης Pursuit Gain = Y_0^{eye} / Y_0^{target} ($Y_0^{target} = 19.296 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.991313	1.031450	0.496910
2	ΛΚ	0.909871	0.779665	0.493833
3	ΧΜ	0.797877	-	0.480927
4	ΓΕ	0.826858	0.685748	0.219145
5	ΦΠ	0.609530	0.650875	0.298451
6	ΜΕ	0.870644	0.839236	0.556542
7	ΜΓ	0.696167	0.354867	-
8	ΜΧ	0.902297	0.717357	0.325255
(Mean)		0.825570	0.722743	0.410152
(Stdev)		±0.123452	±0.205753	±0.127238

Πίνακας XIX

A/A	Control Group (Old)	Κανονικοποιημένο Πλάτος Κατακόρυφης Κίνησης Pursuit Gain = $Y_{0eye} / Y_{0target}$ ($Y_{0target} = 19.296 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	1.071843	1.033002	0.942544
2	ΛΚ	0.904860	1.032619	0.985744
3	ΠΕ	0.760704	0.814044	0.596213
4	ΜΚ	1.010783	1.048790	0.897633
5	ΠΒ	0.994618	1.016281	0.902593
6	ΦΣ	1.093752	1.091018	0.862789
7	ΓΓ	0.992526	0.898879	0.527521
8	ΘΜ	0.994483	1.125147	0.950034
9	ΞΧ	0.714873	0.532341	0.411434
(Mean)		0.948716	0.954680	0.786278
(Stdev)		±0.131398	±0.184990	±0.214007

Πίνακας ΧΧ

A/A	Young Group	Κανονικοποιημένο Πλάτος Κατακόρυφης Κίνησης Pursuit Gain = $Y_{0eye} / Y_{0target}$ ($Y_{0target} = 19.296 \text{ deg}$)		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	0.974893	-	0.930240
2	ΓΕ	1.021823	0.989959	0.927255
3	ΚΔ	1.040550	1.043857	0.940817
4	ΚΝ	0.997711	1.005002	0.928451
5	ΛΤ	1.047066	1.025603	0.947833
6	ΛΛ	0.979746	0.998044	0.926500
7	ΠΜ	-	0.985818	0.842436
8	ΠΝ	-	0.988870	0.925719
9	ΒΓ	0.938212	0.945128	0.959741
(Mean)		1.000000	0.997785	0.925444
(Stdev)		±0.039156	±0.029290	±0.033243

Πίνακας ΧΧΙ

B2. Frequency Gain

Παρακολούθηση κατά τον οριζόντιο άξονα

A/A	Group PD	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Οριζόντια Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.927901	0.661529	0.360564
2	ΛΚ	0.872306	0.710500	0.549139
3	ΧΜ	0.618801	0.463877	0.400111
4	ΓΕ	0.848812	0.939591	0.457987
5	ΠΣ	0.729527	0.671844	0.577043
6	ΑΕ	1.217236	0.484158	0.592826
7	ΠΜ	0.766928	0.874605	0.544460
8	ΣΧ	0.560607	0.424442	0.353050
9	ΦΠ	0.629745	0.328023	-
10	ΜΕ	0.736513	0.621427	0.535634
11	ΠΠ	-	0.458943	-
12	ΜΓ	0.750852	0.545651	0.310579
13	ΜΜ	0.706723	0.682635	0.409932
14	ΜΧ	0.640566	0.510591	0.331191
15	ΔΓ	0.728024	-	0.361087
16	ΠΣ	0.934648	-	-
(Mean)		0.777946	0.598415	0.444893
(Stdev)		±0.164713	±0.172476	±0.102184

Πίνακας XXII

A/A	Group PD I	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Οριζόντια Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	0.729527	0.671844	0.577043
2	ΑΕ	1.217236	0.484158	0.592826
3	ΠΜ	0.766928	0.874605	0.544460
4	ΣΧ	0.560607	0.424442	0.353050
5	ΠΠ	-	0.458943	-
6	ΜΜ	0.706723	0.682635	0.409932
7	ΔΓ	0.728024	-	0.361087
8	ΠΣ	0.934648	-	-
(Mean)		0.806242	0.599438	0.473066
(Stdev)		±0.211815	±0.174088	±0.110616

Πίνακας XXIII

A/A	Group PD II	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Οριζόντια Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.927901	0.661529	0.360564
2	ΛΚ	0.872306	0.710500	0.549139
3	ΧΜ	0.618801	0.463877	0.400111
4	ΓΕ	0.848812	0.939591	0.457987
5	ΦΠ	0.629745	0.328023	-
6	ΜΕ	0.736513	0.621427	0.535634
7	ΜΓ	0.750852	0.545651	0.310579
8	ΜΧ	0.640566	0.510592	0.331191
(Mean)		0.753187	0.597649	0.420743
(Stdev)		±0.119596	±0.183296	±0.095982

Πίνακας XXIV

A/A	Control Group (Old)	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Οριζόντια Κίνηση) Frequency Gain = V^{eye} / V^{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	0.759276	0.660531	0.599783
2	ΛΚ	0.751941	0.655675	0.441659
3	ΠΕ	0.642680	0.559635	0.483997
4	ΜΚ	0.767559	0.639101	0.506693
5	ΠΒ	0.854092	0.807489	0.611258
6	ΦΣ	0.677194	0.601460	0.537500
7	ΓΓ	0.662946	0.484560	0.434998
8	ΘΜ	0.615910	0.537793	0.366394
9	ΞΧ	0.859410	0.627434	0.411272
(Mean)		0.732334	0.619298	0.488173
(Stdev)		±0.088581	±0.091906	±0.083767

Πίνακας XXV

A/A	Young Group	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Οριζόντια Κίνηση) Frequency Gain = V^{eye} / V^{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	1.414502	0.739840	-
2	ΓΕ	0.779231	0.978581	0.849363
3	ΚΔ	0.910902	1.100607	0.827841
4	ΚΝ	1.218976	0.973651	0.709487
5	ΛΤ	0.869146	1.020466	0.759611
6	ΛΛ	-	0.655801	0.640629
7	ΠΜ	-	0.785117	0.582839
8	ΠΝ	1.037259	-	0.906764
9	ΒΓ	0.769985	0.750611	0.771553
(Mean)		1.000000	0.875584	0.756011
(Stdev)		±0.240783	±0.161416	±0.108444

Πίνακας XXVI

Παρακολούθηση κατά τον κατακόρυφο άξονα

A/A	Group PD	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Κατακόρυφη Κίνηση) Frequency Gain = V^{eye} / V^{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.759817	0.565422	0.326985
2	ΛΚ	0.726139	0.557904	0.367407
3	ΧΜ	0.538107	-	0.338933
4	ΓΕ	1.272920	0.835035	0.443996
5	ΠΣ	1.205199	0.647605	0.372761
6	ΑΕ	0.904558	0.504903	-
7	ΠΜ	0.748674	0.837598	0.392877
8	ΣΧ	0.517343	0.543841	0.304458
9	ΦΠ	0.642401	0.422016	-
10	ΜΕ	0.764858	0.633831	0.480432
11	ΠΠ	0.889682	0.602062	-
12	ΜΓ	0.685179	0.491763	-
13	ΜΜ	0.828059	0.658839	0.598750
14	ΜΧ	0.728517	0.474337	0.306732
15	ΔΓ	-	-	-
16	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		0.800818	0.598089	0.393333
(Stdev)		±0.216643	±0.126779	±0.092017

Πίνακας XXVII

A/A	Group PD I	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Κατακόρυφη Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	1.205199	0.647605	0.372761
2	ΑΕ	0.904558	0.504903	-
3	ΠΜ	0.748674	0.837598	0.392877
4	ΣΧ	0.517343	0.543841	0.304458
5	ΠΠ	0.889682	0.602062	-
6	ΜΜ	0.828059	0.658839	0.598750
7	ΔΓ	-	-	-
8	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		0.848919	0.632475	0.417211
(Stdev)		±0.224553	±0.116666	±0.126804

Πίνακας XXVIII

A/A	Group PD II	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Κατακόρυφη Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	0.759817	0.565422	0.326985
2	ΛΚ	0.726139	0.557904	0.367407
3	ΧΜ	0.538107	-	0.338933
4	ΓΕ	1.272920	0.835035	0.443996
5	ΦΠ	0.642401	0.422016	-
6	ΜΕ	0.764858	0.633831	0.480432
7	ΜΓ	0.685179	0.491763	-
8	ΜΧ	0.728517	0.474337	0.306732
(Mean)		0.764742	0.568615	0.377414
(Stdev)		±0.218349	±0.136409	±0.069521

Πίνακας XXIX

A/A	Control Group (Old)	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Κατακόρυφη Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	0.849269	0.798137	0.566540
2	ΛΚ	0.688969	0.615348	0.501951
3	ΠΕ	0.493668	0.553018	0.441915
4	ΜΚ	0.807009	0.564165	0.481234
5	ΠΒ	0.751942	0.726770	0.465733
6	ΦΣ	0.779289	0.671959	0.572320
7	ΓΓ	0.693422	0.467914	0.257398
8	ΘΜ	0.733046	0.573557	0.475909
9	ΞΧ	0.474492	0.338033	0.285887
(Mean)		0.696790	0.589878	0.449876
(Stdev)		±0.131009	±0.136969	±0.110244

Πίνακας XXX

A/A	Young Group	Κανονικοποιημένο Πλάτος Συχνότητας (Κατακόρυφη Κίνηση) Frequency Gain = V_{eye} / V_{target}		
		Best Visual Acuity Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	0.836733	-	0.665503
2	ΓΕ	0.817432	0.786323	0.638125
3	ΚΔ	1.263343	0.893891	0.548789
4	ΚΝ	0.830576	0.890446	0.583193
5	ΛΤ	1.041549	0.866597	0.618140
6	ΛΛ	1.168663	0.688224	0.605921
7	ΠΜ	-	0.785181	0.587832
8	ΠΝ	-	1.187234	0.677945
9	ΒΓ	1.041705	1.011042	0.611329
(Mean)		1.000000	0.888617	0.615197
(Stdev)		±0.177930	±0.153993	±0.040753

Πίνακας XXXI

B3. # Saccades

Παρακολούθηση κατά τον οριζόντιο άξονα

A/A	Group PD	# Saccades (Οριζόντια Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	31	52	56
2	ΛΚ	23	28	40
3	ΧΜ	32	41	65
4	ΓΕ	24	38	44
5	ΠΣ	19	35	57
6	ΑΕ	25	21	24
7	ΠΜ	28	35	54
8	ΣΧ	38	38	57
9	ΦΠ	30	24	-
10	ΜΕ	22	33	45
11	ΠΠ	-	51	-
12	ΜΓ	29	48	50
13	ΜΜ	22	31	85
14	ΜΧ	31	52	46
15	ΔΓ	24	-	40
16	ΠΣ	20	-	-
(Mean)		26.53	37.64	51.00
(Stdev)		±5.28	±10.17	±14.55

Πίνακας XXXII

A/A	Group PD I	# Saccades (Οριζόντια Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	19	35	57
2	ΑΕ	25	21	24
3	ΠΜ	28	35	54
4	ΣΧ	38	38	57
5	ΠΠ	-	51	-
6	ΜΜ	22	31	85
7	ΔΓ	24	-	40
8	ΠΣ	20	-	-
(Mean)		25.14	35.17	52.83
(Stdev)		±6.44	±9.77	±20.33

Πίνακας XXXIII

A/A	Group PD II	# Saccades (Οριζόντια Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	31	52	56
2	ΛΚ	23	28	40
3	ΧΜ	32	41	65
4	ΓΕ	24	38	44
5	ΦΠ	30	24	-
6	ΜΕ	22	33	45
7	ΜΓ	29	48	50
8	ΜΧ	31	52	46
(Mean)		27.75	39.50	49.43
(Stdev)		±4.06	±10.72	±8.52

Πίνακας XXXIV

A/A	Control Group (Old)	# Saccades (Οριζόντια Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	10	24	53
2	ΛΚ	14	27	50
3	ΠΕ	27	30	33
4	ΜΚ	11	25	88
5	ΠΒ	27	42	87
6	ΦΣ	23	30	56
7	ΓΓ	23	42	71
8	ΘΜ	40	49	67
9	ΞΧ	19	31	41
(Mean)		21.56	33.33	60.67
(Stdev)		±9.44	±8.80	±19.15

Πίνακας XXXV

A/A	Young Group	# Saccades (Οριζόντια Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	4	18	-
2	ΓΕ	2	8	53
3	ΚΔ	3	26	47
4	ΚΝ	6	26	77
5	ΛΤ	10	29	66
6	ΛΛ	-	22	43
7	ΠΜ	1	35	67
8	ΠΝ	2	-	37
9	ΒΓ	5	12	36
(Mean)		4.13	22.00	53.25
(Stdev)		±2.90	±8.96	±15.22

Πίνακας XXXVI

Παρακολούθηση κατά τον κατακόρυφο άξονα

A/A	Group PD	# Saccades (Κατακόρυφη Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	34	50	46
2	ΛΚ	25	44	44
3	ΧΜ	28	-	49
4	ΓΕ	1	22	13
5	ΠΣ	17	21	17
6	ΑΕ	6	22	31
7	ΠΜ	27	41	55
8	ΣΧ	28	37	43
9	ΦΠ	25	34	51
10	ΜΕ	7	25	30
11	ΠΠ	13	20	3
12	ΜΓ	25	23	-
13	ΜΜ	24	49	91
14	ΜΧ	40	66	52
15	ΔΓ	-	-	-
16	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		21.43	34.92	40.39
(Stdev)		±11.16	±14.45	±22.43

Πίνακας XXXVII

A/A	Group PD I	# Saccades (Κατακόρυφη Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΠΣ	17	21	17
2	ΑΕ	6	22	31
3	ΠΜ	27	41	55
4	ΣΧ	28	37	43
5	ΠΠ	13	20	3
6	ΜΜ	24	49	91
7	ΔΓ	-	-	-
8	ΠΣ	-	-	-
(Mean)		19.17	31.67	40.00
(Stdev)		±8.70	±12.32	±31.03

Πίνακας XXXVIII

A/A	Group PD II	# Saccades (Κατακόρυφη Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΓΜ	34	50	46
2	ΛΚ	25	44	44
3	ΧΜ	28	-	49
4	ΓΕ	1	22	13
5	ΦΠ	25	34	51
6	ΜΕ	7	25	30
7	ΜΓ	25	23	-
8	ΜΧ	40	66	52
(Mean)		23.13	37.71	40.71
(Stdev)		±13.02	±16.48	±14.28

Πίνακας XXXIX

A/A	Control Group (Old)	# Saccades (Κατακόρυφη Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΛΠ	11	44	114
2	ΛΚ	21	30	128
3	ΠΕ	28	31	46
4	ΜΚ	16	36	114
5	ΠΒ	27	49	126
6	ΦΣ	21	46	96
7	ΓΓ	20	46	48
8	ΘΜ	35	47	129
9	ΞΧ	16	32	40
(Mean)		21.67	40.11	93.44
(Stdev)		±7.31	±7.74	±37.98

Πίνακας XL

A/A	Young Group	# Saccades (Κατακόρυφη Παρακολούθηση)		
		Best V.A. Eye		
		Συχνότητα Στόχου		
		0.2 Hz	0.5 Hz	1.0 Hz
1	ΑΑ	9	-	49
2	ΓΕ	3	18	72
3	ΚΔ	9	33	59
4	ΚΝ	17	41	118
5	ΛΤ	5	37	119
6	ΛΛ	7	27	48
7	ΠΜ	2	28	54
8	ΠΝ	-	15	47
9	ΒΓ	6	29	74
(Mean)		7.25	28.50	71.11
(Stdev)		±4.68	±8.82	±28.60

Πίνακας XLI

Άρθρα:

- Abadi, R. V. and E. Gowen (2004). "Characteristics of saccadic intrusions." Vision Res **44**(23): 2675-90.
- Arakawa, K., S. Tobimatsu, et al. (1999). "Parvocellular and magnocellular visual processing in spinocerebellar degeneration and Parkinson's disease: an event-related potential study." Clin Neurophysiol **110**(6): 1048-57.
- Barber, A. D. and C. S. Carter (2005). "Cognitive control involved in overcoming prepotent response tendencies and switching between tasks." Cereb Cortex **15**(7): 899-912.
- Basso, M. A. and R. H. Wurtz (2002). "Neuronal activity in substantia nigra pars reticulata during target selection." J Neurosci **22**(5): 1883-94.
- Briand, K. A., D. Strallow, et al. (1999). "Control of voluntary and reflexive saccades in Parkinson's disease." Exp Brain Res **129**(1): 38-48.
- Bridgeman, B. and J. Palca (1980). "The role of microsaccades in high acuity observational tasks." Vision Res **20**(9): 813-7.
- Bronstein, A. M. and C. Kennard (1985). "Predictive ocular motor control in Parkinson's disease." Brain **108 (Pt 4)**: 925-40.
- Brown, R. G. and C. D. Marsden (1988). "Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease." Brain **111 (Pt 2)**: 323-45.
- Bruce, C. J. and M. E. Goldberg (1985). "Primate frontal eye fields. I. Single neurons discharging before saccades." J Neurophysiol **53**(3): 603-35.
- Carpenter, R. H. S. M. o. t. E. P., London, 1988) (1988). "Movements of the Eyes (Pion, London, 1988)."
- Cavada, C. and P. S. Goldman-Rakic (1989). "Posterior parietal cortex in rhesus monkey: II. Evidence for segregated corticocortical networks linking sensory and limbic areas with the frontal lobe." J Comp Neurol **287**(4): 422-45.
- Chan, F., I. T. Armstrong, et al. (2005). "Deficits in saccadic eye-movement control in Parkinson's disease." Neuropsychologia **43**(5): 784-96.
- Clementz, B. A., J. A. Sweeney, et al. (1990). "Pursuit gain and saccadic intrusions in first-degree relatives of probands with schizophrenia." J Abnorm Psychol **99**(4): 327-35.
- Condy, C., N. Wattiez, et al. (2007). "Antisaccade deficit after inactivation of the principal sulcus in monkeys." Cereb Cortex **17**(1): 221-9.
- Cornsweet, T. N. (1956). "Determination of the stimuli for involuntary drifts and saccadic eye movements." J Opt Soc Am **46**(11): 987-93.
- Crevits, L. and K. De Ridder (1997). "Disturbed striatoprefrontal mediated visual behaviour in moderate to severe parkinsonian patients." J Neurol Neurosurg Psychiatry **63**(3): 296-9.
- Dias, E. C. and C. J. Bruce (1994). "Physiological correlate of fixation disengagement in the primate's frontal eye field." J Neurophysiol **72**(5): 2532-7.
- Ditchburn, R. W. (1980). "The function of small saccades." Vision Res **20**(3): 271-2.
- Ditchburn, R. W., D. H. Fender, et al. (1959). "Vision with controlled movements of the retinal image." J Physiol **145**(1): 98-107.
- Ditchburn, R. W. and B. L. Ginsborg (1953). "Involuntary eye movements during fixation." J Physiol **119**(1): 1-17.
- Elkington, P. T., G. K. Kerr, et al. (1992). "The effect of electromagnetic stimulation of the posterior parietal cortex on eye movements." Eye **6 (Pt 5)**: 510-4.
- Engbert, R. and R. Kliegl (2004). "Microsaccades keep the eyes' balance during fixation." Psychol Sci **15**(6): 431-6.
- Feldon, S. E. and J. W. Langston (1977). "Square-wave jerks: a disorder of microsaccades?" Neurology **27**(3): 278-81.

- Fenelon, G., F. Mahieux, et al. (2000). "Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors." Brain **123 (Pt 4)**: 733-45.
- Fletcher, W. A. and J. A. Sharpe (1988). "Smooth pursuit dysfunction in Alzheimer's disease." Neurology **38**(2): 272-7.
- Fukushima, J., K. Fukushima, et al. (1994). "Voluntary control of saccadic eye movement in patients with frontal cortical lesions and parkinsonian patients in comparison with that in schizophrenics." Biol Psychiatry **36**(1): 21-30.
- Funahashi, S., C. J. Bruce, et al. (1989). "Mnemonic coding of visual space in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex." J Neurophysiol **61**(2): 331-49.
- Funahashi, S., C. J. Bruce, et al. (1991). "Neuronal activity related to saccadic eye movements in the monkey's dorsolateral prefrontal cortex." J Neurophysiol **65**(6): 1464-83.
- Gaymard, B., C. Pierrot-Deseilligny, et al. (1990). "Impairment of sequences of memory-guided saccades after supplementary motor area lesions." Ann Neurol **28**(5): 622-6.
- Gaymard, B., C. J. Ploner, et al. (1998). "Cortical control of saccades." Exp Brain Res **123**(1-2): 159-63.
- Gerrits, H. J. and A. J. Vendrik (1970). "Artificial movements of a stabilized image." Vision Res **10**(12): 1443-56.
- Gibson, J. M. and C. Kennard (1987). "Quantitative study of "on-off" fluctuations in the ocular motor system in Parkinson's disease." Adv Neurol **45**: 329-33.
- Gibson, J. M., R. Pimlott, et al. (1987). "Ocular motor and manual tracking in Parkinson's disease and the effect of treatment." J Neurol Neurosurg Psychiatry **50**(7): 853-60.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). "Cellular basis of working memory." Neuron **14**(3): 477-85.
- Guitton, D., H. A. Buchtel, et al. (1985). "Frontal lobe lesions in man cause difficulties in suppressing reflexive glances and in generating goal-directed saccades." Exp Brain Res **58**(3): 455-72.
- Hallett, P. E. and B. D. Adams (1980). "The predictability of saccadic latency in a novel voluntary oculomotor task." Vision Res **20**(4): 329-39.
- Hamilton, S. R. (2000). "Neuro-ophthalmology of movement disorders." Curr Opin Ophthalmol **11**(6): 403-7.
- Hikosaka, O. (1997). "[Changes and disorders in voluntary saccades during development and aging]." No To Hattatsu **29**(3): 213-9.
- Hikosaka, O., Y. Takikawa, et al. (2000). "Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements." Physiol Rev **80**(3): 953-78.
- Hikosaka, O. and R. H. Wurtz (1989). "The basal ganglia." Rev Oculomot Res **3**: 257-81.
- Hubel, D. H. and T. N. Wiesel (1965). "Receptive Fields and Functional Architecture in Two Nonstriate Visual Areas (18 and 19) of the Cat." J Neurophysiol **28**: 229-89.
- Jones, G. M. and J. D. DeJong (1971). "Dynamic characteristics of saccadic eye movements in Parkinson's disease." Exp Neurol **31**(1): 17-31.
- Joti, P., S. Kulashexhar, et al. (2007). "Impaired inhibitory oculomotor control in patients with Parkinson's disease." Exp Brain Res **177**(4): 447-57.
- Kapoula, Z., E. Isotalo, et al. (2001). "Effects of transcranial magnetic stimulation of the posterior parietal cortex on saccades and vergence." Neuroreport **12**(18): 4041-6.
- Kennard, C. and C. J. Lueck (1989). "Oculomotor abnormalities in diseases of the basal ganglia." Rev Neurol (Paris) **145**(8-9): 587-95.
- Kessels, R. P., A. Postma, et al. (2000). "Frontal-lobe involvement in spatial memory: evidence from PET, fMRI, and lesion studies." Neuropsychol Rev **10**(2): 101-13.
- Kitagawa, M., J. Fukushima, et al. (1994). "Relationship between antisaccades and the clinical symptoms in Parkinson's disease." Neurology **44**(12): 2285-9.
- Kowler, E. and R. M. Steinman (1977). "The role of small saccades in counting." Vision Res **17**(1): 141-6.
- Kowler, E. and R. M. Steinman (1979). "Miniature saccades: eye movements that do not count." Vision Res **19**(1): 105-8.

- Kuffler, S. W. (1952). "Neurons in the retina; organization, inhibition and excitation problems." Cold Spring Harb Symp Quant Biol **17**: 281-92.
- Leichnetz, G. R. and M. E. Goldberg (1988). "Higher centers concerned with eye movement and visual attention: cerebral cortex and thalamus." Rev Oculomot Res **2**: 365-429.
- Lekwuwa, G. U., G. R. Barnes, et al. (1999). "Progressive bradykinesia and hypokinesia of ocular pursuit in Parkinson's disease." J Neurol Neurosurg Psychiatry **66**(6): 746-53.
- Lueck, C. J., T. J. Crawford, et al. (1992). "Saccadic eye movements in Parkinson's disease: II. Remembered saccades--towards a unified hypothesis?" Q J Exp Psychol A **45**(2): 211-33.
- Lueck, C. J., S. Tanyeri, et al. (1990). "Antisaccades and remembered saccades in Parkinson's disease." J Neurol Neurosurg Psychiatry **53**(4): 284-8.
- Lynch, J. C., A. M. Graybiel, et al. (1985). "The differential projection of two cytoarchitectonic subregions of the inferior parietal lobule of macaque upon the deep layers of the superior colliculus." J Comp Neurol **235**(2): 241-54.
- Martinez-Conde, S., S. L. Macknik, et al. (2000). "Microsaccadic eye movements and firing of single cells in the striate cortex of macaque monkeys." Nat Neurosci **3**(3): 251-8.
- Martinez-Conde, S., S. L. Macknik, et al. (2004). "The role of fixational eye movements in visual perception." Nat Rev Neurosci **5**(3): 229-40.
- Moller, F., M. L. Laursen, et al. (2002). "Binocular quantification and characterization of microsaccades." Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol **240**(9): 765-70.
- Mort, D. J., R. J. Perry, et al. (2003). "Differential cortical activation during voluntary and reflexive saccades in man." Neuroimage **18**(2): 231-46.
- Mushiake, H., N. Fujii, et al. (1996). "Visually guided saccade versus eye-hand reach: contrasting neuronal activity in the cortical supplementary and frontal eye fields." J Neurophysiol **75**(5): 2187-91.
- Nachmias, J. (1961). "Determiners of the drift of the eye during monocular fixation." J Opt Soc Am **51**: 761-6.
- Nakamura, T., A. M. Bronstein, et al. (1994). "Vestibular, cervical and visual remembered saccades in Parkinson's disease." Brain **117 (Pt 6)**: 1423-32.
- O'Sullivan, E. P., S. Shaunak, et al. (1997). "Abnormalities of predictive saccades in Parkinson's disease." Neuroreport **8**(5): 1209-13.
- Petit, L. and J. V. Haxby (1999). "Functional anatomy of pursuit eye movements in humans as revealed by fMRI." J Neurophysiol **82**(1): 463-71.
- Pieri, V., N. J. Diederich, et al. (2000). "Decreased color discrimination and contrast sensitivity in Parkinson's disease." J Neurol Sci **172**(1): 7-11.
- Pierrot-Deseilligny, C., I. Israel, et al. (1993). "Role of the different frontal lobe areas in the control of the horizontal component of memory-guided saccades in man." Exp Brain Res **95**(1): 166-71.
- Pierrot-Deseilligny, C., R. M. Muri, et al. (2003). "Decisional role of the dorsolateral prefrontal cortex in ocular motor behaviour." Brain **126**(Pt 6): 1460-73.
- Pierrot-Deseilligny, C., C. J. Ploner, et al. (2002). "Effects of cortical lesions on saccadic eye movements in humans." Ann N Y Acad Sci **956**: 216-29.
- Pierrot-Deseilligny, C., S. Rivaud, et al. (1991). "Cortical control of memory-guided saccades in man." Exp Brain Res **83**(3): 607-17.
- Pierrot-Deseilligny, C., S. Rivaud, et al. (1991). "Cortical control of reflexive visually-guided saccades." Brain **114 (Pt 3)**: 1473-85.
- Pierrot-Deseilligny, C., S. Rivaud, et al. (1995). "Cortical control of saccades." Ann Neurol **37**(5): 557-67.
- Ploner, C. J., B. M. Gaymard, et al. (2005). "The prefrontal substrate of reflexive saccade inhibition in humans." Biol Psychiatry **57**(10): 1159-65.
- Rascol, O., M. Clanet, et al. (1989). "Abnormal ocular movements in Parkinson's disease. Evidence for involvement of dopaminergic systems." Brain **112 (Pt 5)**: 1193-214.

- Rascol, O., U. Sabatini, et al. (1991). "Square wave jerks in parkinsonian syndromes." J Neurol Neurosurg Psychiatry **54**(7): 599-602.
- Ratliff, F. and L. A. Riggs (1950). "Involuntary motions of the eye during monocular fixation." J Exp Psychol **40**(6): 687-701.
- Riggs, L. A. and F. Ratliff (1951). "Visual acuity and the normal tremor of the eyes." Science **114**(2949): 17-8.
- Riggs, L. A., F. Ratliff, et al. (1953). "The disappearance of steadily fixated visual test objects." J Opt Soc Am **43**(6): 495-501.
- Rivaud-Pechoux, S., M. Vidailhet, et al. (2007). "Mixing pro- and antisaccades in patients with parkinsonian syndromes." Brain **130**(Pt 1): 256-64.
- Rivaud, S., R. M. Muri, et al. (1994). "Eye movement disorders after frontal eye field lesions in humans." Exp Brain Res **102**(1): 110-20.
- Sawaguchi, T. and M. Iba (2001). "Prefrontal cortical representation of visuospatial working memory in monkeys examined by local inactivation with muscimol." J Neurophysiol **86**(4): 2041-53.
- Sharpe, C. R. (1972). "The visibility and fading of thin lines visualized by their controlled movement across the retina." J Physiol **222**(1): 113-34.
- Sharpe, J. A., Y. O. Herishanu, et al. (1982). "Cerebral square wave jerks." Neurology **32**(1): 57-62.
- Shaunak, S., E. O'Sullivan, et al. (1999). "Remembered saccades with variable delay in Parkinson's disease." Mov Disord **14**(1): 80-6.
- Skavenski, A. A., R. M. Hansen, et al. (1979). "Quality of retinal image stabilization during small natural and artificial body rotations in man." Vision Res **19**(6): 675-83.
- Spauschus, A., J. Marsden, et al. (1999). "The origin of ocular microtremor in man." Exp Brain Res **126**(4): 556-62.
- Spieker, S., J. B. Schulz, et al. (1995). "Fixation instability and oculomotor abnormalities in Friedreich's ataxia." J Neurol **242**(8): 517-21.
- Steinman, R. M., R. J. Cunitz, et al. (1967). "Voluntary control of microsaccades during maintained monocular fixation." Science **155**(769): 1577-9.
- Steinman, R. M., G. M. Haddad, et al. (1973). "Miniature eye movement." Science **181**(102): 810-9.
- Sweeney, J. A., M. A. Mintun, et al. (1996). "Positron emission tomography study of voluntary saccadic eye movements and spatial working memory." J Neurophysiol **75**(1): 454-68.
- Tanji, J. (2001). "Sequential organization of multiple movements: involvement of cortical motor areas." Annu Rev Neurosci **24**: 631-51.
- Thier, P. and U. J. Ilg (2005). "The neural basis of smooth-pursuit eye movements." Curr Opin Neurobiol **15**(6): 645-52.
- Tian, J., J. Schlag, et al. (2000). "Testing quasi-visual neurons in the monkey's frontal eye field with the triple-step paradigm." Exp Brain Res **130**(4): 433-40.
- Troost, B. T. and R. B. Daroff (1977). "The ocular motor defects in progressive supranuclear palsy." Ann Neurol **2**(5): 397-403.
- Ventre, J., D. S. Zee, et al. (1992). "Abnormalities of predictive saccades in hemi-Parkinson's disease." Brain **115 (Pt 4)**: 1147-65.
- Vermersch, A. I., S. Rivaud, et al. (1994). "Sequences of memory-guided saccades in Parkinson's disease." Ann Neurol **35**(4): 487-90.
- Weinreb, H. J. (1983). "Saccadic intrusions in schizophrenia: identity with square-wave jerks?" Arch Gen Psychiatry **40**(12): 1343.
- White, O. B., J. A. Saint-Cyr, et al. (1983). "Ocular motor deficits in Parkinson's disease. II. Control of the saccadic and smooth pursuit systems." Brain **106 (Pt 3)**: 571-87.
- Winterson, B. J. and H. Collewijn (1976). "Microsaccades during finely guided visuomotor tasks." Vision Res **16**(12): 1387-90.
- Yarbus, A. L. (1967). "Eye Movements and Vision (Plenum, New York, 1967)".
- Zuber, B. L. and L. Stark (1965). "Microsaccades and the velocity-amplitude relationship for saccadic eye movements." Science **150**(702): 1459-60.

Βιβλία:

Νευροεπιστήμη της συμπεριφοράς, 2002, Γεώργιου Παναγή, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη

Νευρολογία, Τομος III, Θεσσαλονίκη 2003, Σταύρου Ι. Μπαλογιάννη

Neuroscience, 2nd edition, 2001, Purves et al.

Διπλωματική εργασία του μεταπτυχιακού φοιτητή Ιωάννη Βρεττού, με τίτλο «Μελέτη Οφθαλμικών Κινήσεων Προσήλωσης», Ηράκλειο 2006

Σημειώσεις μεταπτυχιακού προγράμματος «Οπτική και Όραση»:

Νευροφυσιολογία του αμφιβληστροειδή και των οπτικών οδών, Δεκέμβριος 2005, Σωτήρη Πλαί νη

Οφθαλμοκινητικότητα (Ανατομία, κοινές παθήσεις), Δεκέμβριος 2005, Γεωργίου Κυμιωνή

Οπτική αντίληψη (Visual perception), Ιανουάριος 2006, Σωτήρη Πλαί νη

Οφθαλμικές κινήσεις (Eye Movements), Νοέμβριος 2006, Σωτήρη Πλαί νη

Διακριτική ικανότητα του οφθαλμού – Οπτική οξύτητα, Μάρτιος 2006, Σωτήρη Πλαί νη

Σημειώσεις τμήματος Νευρολογίας :

Μελέτη της οφθαλμοκινητικότητας σε ασθενείς με εξωπυραμιδικά σύνδρομα, Οκτώβριος 2007, Κλειώς Σπανάκη

Από διαδίκτυο:

brain.phgy.queensu.ca/pare

www.pasadenaeye.com

thebrain.mcgill.ca

cim.ucdavis.edu

www.sci.uidaho.edu

www.epda.eu.com

www.medlook.net

www.neurodiagnosis.gr

www.basalganglia.net

en.wikipedia.org

www.eyelinkinfo.com



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΘΝΙΚΗΣ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΕΠΕΑΕΚ



ΕΥΡΩΠΑΪΚΗ ΕΝΩΣΗ
ΣΥΓΧΡΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ
ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ



Η ΠΑΙΔΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΟΡΥΦΗ
Επιχειρησιακό Πρόγραμμα
Εκπαίδευσης και Αρχικής
Επαγγελματικής Κατάρτισης