

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V.

Arbeitskreis

# *Schielbehandlung*

CÜPPERS-BIBLIOGRAPHIE

Band 7  
1975

Am 18.3.1975  
aus Anlaß des 65. Geburtstages von Prof. Dr. med. Curt Cüppers  
herausgegeben vom Arbeitskreis „Schielbehandlung“,  
8500 Nürnberg, Josephsplatz 20, Telefon (09 11) 2 29 68

## Hinweis

Gemäß nachstehender Übersicht haben wir die fortlaufende Numerierung der Schielbroschüren in Koinzidenz mit den Wiesbadener Tagungs-Jahren bestimmt und die CÜPPERSsche Jubiläumsbibliographie als Broschürenband 7 zwar zeitlich logisch eingeordnet, bei der Herausgabe jedoch vorgezogen.

Die Bibliographie enthält keineswegs alle CÜPPERS-Arbeiten in extenso; dies verbot sich mit Rücksicht auf Umfang und Kosten von selbst. Auch bleiben alle nicht die Strabologie betreffenden Arbeiten unerwähnt. Die 18 in extenso abgedruckten Publikationen — im Literaturverzeichnis durch einen \* gekennzeichnet — umfassen aber die wesentlichsten wissenschaftlichen Originalarbeiten aus dem Themenkreis Strabologie. Das übrige Literaturverzeichnis müßte nach menschlichem Ermessen eigentlich vollständig sein; die Mitteilung zusätzlicher Fundstellen ist aber sehr erwünscht!

### Übersicht:

Broschüre „Schielbehandlung“, Band 1	Wiesbaden 1961—1965
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 2	Wiesbaden 1966—1968
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 3	Wiesbaden 1969 und 1970
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 4	Wiesbaden 1971
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 5	Wiesbaden 1972
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 6	Wiesbaden 1973 und 1974, im Druck
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 7	CÜPPERS, 65. Geburtstags-Jubiläum
Broschüre „Schielbehandlung“, Band 8	Wiesbaden 1975

# Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>Vorwort</b>	5
<b>Original-Vorträge</b>	
1954 16. 3. 1954, Gießen Öffentliche Antrittsvorlesung <b>Schielkrankheit und ihre Behandlung</b>	9
1956 6.–10. 5. 1956, Paris LXIII. Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie Cüppers und Sevrin „Le problème de la Fixation dans l'amblyopie et particulièrement dans le nystagmus“ <b>Das Problem der Fixation bei der Amblyopie und speziell beim Nystagmus</b> Bull. et Mem. Soc. franc. Ophtalm., 69 (1956), 359–366	17
1956 7.–11. 11. 1956, Gießen 2. Fortbildungskurs für Augenärzte <b>Allgemeine operative Indikationsstellung</b> Rote Mappe der Fa. Oculus	20
1956 7.–11. 11. 1956, Gießen 2. Fortbildungskurs für Augenärzte <b>Konservative und operative Möglichkeiten bei der Therapie des Nystagmus</b> Rote Mappe der Fa. Oculus	31
1957 <b>Methode der orthoptischen Behandlung der anomalen Netzhautkorrespondenz an der Univ.-Augenklinik Gießen</b> Rote Mappe der Fa. Oculus	37
1960 18.–19. 6. 1960, Travemünde Tagung der Nord-West-Deutschen Augenärzte <b>Grenzen und Möglichkeiten der pleoptischen Therapie</b> 38. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk. (1961), 33–98 F. Enke-Verlag, Stuttgart 1961	39
1961 18.–22. 7. 1961, Gießen 3. Fortbildungskurs für Augenärzte <b>Über die Bedeutung des Aufhängeapparates des Auges für die operative Therapie</b>	98
1962 Adelstein und Cüppers <b>Zur Diagnose des Strabismus paralyticus</b> Klin. Mbl. Augenheilk. 141 (1962), 335–347	102
1964 Cüppers und Vereecken „Le strabismus fixus“ <b>Strabismus fixus</b> Bull. Soc. belge Ophtal. 138 (1964), 537–548	113
1964 Adelstein und Cüppers <b>Zum Problem der Vertikalparesen im Rahmen der Strabismus-Therapie (Beitrag zur operativen Therapie der schrägen Vertikalmotoren)</b> Klin. Mbl. Augenheilk., 144 (1964), 555–566	121

	Seite
1965 23. 4. 1965, London Edridge-Green memorial lecture „Some reflections on the possibility of influencing pathological fixation act“ <b>Einige Überlegungen über die Möglichkeiten, den pathologischen Fixationsvorgang zu beeinflussen</b> Ann. roy. Coll. Surg.-England, 38 (1966), 308–325	131
1965 <b>Zum Problem des okular bedingten Torticollis</b> 46. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk., 246–270 F. Enke Verlag, Stuttgart 1966	150
1965 Cüppers und Adelstein <b>Zum Problem der echten und scheinbaren Abducenslähmung (das sogenannte Blockierungssyndrom)</b> 46. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk., 270–278 F. Enke Verlag, Stuttgart 1966	171
1968 25. 9. 1968, Heidelberg 69. Zusammenkunft der DOG Adelstein und Cüppers <b>Probleme der operativen Schielbehandlung</b> Berichte der DOG 69 (1968), 580–593	179
1969 19. 4. 1969, St. Gallen Festvortrag anlässlich des 60. Geburtstages von Prof. Bangerter <b>Grundlagen der Früherfassung von Sehstörungen im Kindesalter</b>	193
1974 18.–24. 5. 1974, Marseille ISA-Kreuzfahrt (International Strabismological Association) „The so called ‚Fadenoperation‘“ <b>Die sogenannte Fadenoperation</b> erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974 Henry Kimpton, London – in Druck	205
1974 18.–24. 5. 1974, Marseille ISA-Kreuzfahrt (International Strabismological Association) „Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscles“ <b>Möglichkeiten zur Untersuchung motorischer und sensorischer Veränderungen bei Störungen im Bereich der schrägen Vertikalmotoren</b> erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974 Henry Kimpton, London – in Druck	209
1974 18.–24. 5. 1974, Marseille ISA-Kreuzfahrt (International Strabismological Association) Cüppers und Mühlendyck <b>Die Entwicklung der Amblyopietherapie unter dem Gesichtspunkt der Gießener Klinik</b> erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974 Henry Kimpton, London – in Druck	222

#### Literaturverzeichnis

229

## Vorwort

In vielen Gesprächen mit der Strabologie verbundenen Kollegen tauchte in den vergangenen Jahren immer häufiger die bedauernd-kritische Klage auf, daß die oft richtungweisenden wissenschaftlichen Arbeiten von CÜPPERS in den Fachzeitschriften fast aller Welt Sprachen verstreut und daher dem deutschen Leser nicht oder nur schwer zugänglich seien. Von einem Spötter wurde sogar angemerkt, Arbeiten von CÜPPERS fänden sich selbst im Isländischen Kirchenblatt (damit war der Spötter übrigens gar nicht so weit von der Wahrheit entfernt: CÜPPERS hat nämlich 1960 im Auftrage der Isländischen Regierung das Früherkennungs- und Vorsorgewesen des Inselstaates organisiert!).

Aus dem Wunsch der Kollegen und aus der auch von mir selbst alle höchst unbequem empfundenen Literatur-Streuung entwickelte sich die Idee, das CÜPPERSsche wissenschaftliche Gesamtwerk zusammenzustellen und an *einer Stelle* übersichtlich zu publizieren. Der Gedanke reifte zur konkreten Konzeption, als meine Mitarbeiterin, Frau Lenk, über die Schwierigkeiten klagte, denen auch die Orthoptistinnen und -schülerinnen bei der Benutzung CÜPPERSscher Literaturstellen begegneten. Die Idee dann auch zu realisieren und die Sache in die Hand zu nehmen, hielt ich mich aus zweierlei Gründen für legitimiert:

einmal ex officio als Leiter des Arbeitskreises „Schielbehandlung“ und Mitgestalter der Wiesbadener Tagungen,

zum zweiten aber auch aus dem vieljährigen, fruchtbaren persönlichen Kontakt zwischen Herrn Prof. CÜPPERS und mir – ich erinnere mich noch an die erste Begegnung 1956 an der Universitäts-Augenklinik Zürich, als CÜPPERS, damals noch Assistent der Gießener Augenklinik, sein Euthyskop demonstrierte. In all diesen Jahren war ich der Nehmende; nun bot sich die Gelegenheit, auch einmal zu geben.

Und ich freue mich ganz besonders, daß es trotz außergewöhnlich vieler und unerwarteter Schwierigkeiten möglich war, die Gabe auch äußerlich zu symbolisieren: die CÜPPERS-Bibliographie erscheint anläßlich des 65. Geburtstages am 18.3.1975. Hierzu unser herzlichster Glückwunsch!

Ich genüge nicht nur einer an dieser Stelle auch sonst üblichen Pflicht, wenn ich betone, daß die Realisierung dieser Broschüre von vielen mitgetragen wurde:

der *BVA-Vorstand* erteilte die Zustimmung, die CÜPPERS-Bibliographie im Rahmen der Schielbroschüren-Reihe herauszubringen,

*Frau Dr. Winzer* – für die Wünsche und Bedürfnisse der Augenärzte aufgeschlossen wie eh und je – zögerte nicht, durch ihre Genehmigung und durch die Bewilligung der notwendigen Mittel die Arbeiten an dieser Broschüre zu ermöglichen,

*Frau Lenk* war unermüdlich und sehr fleißig bei der Aufspürung des Gesamtmaterials und bei der Zusammenstellung vor allem der Fremdsprachen-Arbeiten, deren Übersetzung ins Deutsche z. T. von ihr stammt,

die Unterstützung vieler *Mitarbeiter der Gießener Augenklinik* war für das Auffinden mancher schon verschollen geglaubter Arbeiten eine große Hilfe,

der *Enke-Verlag* erteilte uns die Nachdruckerlaubnis für die in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde veröffentlichten Originalbeiträge und stellte uns auf Fürsprache seines Hauptschriftleiters, Herrn Prof. Dr. F. Hollwich, auch die Originalklischees der Abbildungen zur Verfügung,

die *Firma Oculus* – Herr Kirchhübel – überließ uns die Manuskripte und Abbildungen aus der längst vergriffenen „Roten Mappe“ und half bei der chronologischen Einordnung von Daten, die mit von CÜPPERS ausgehenden Geräteentwicklungen zusammenhängen,

*Fräulein Brückner* übernahm wie immer die umfangreichen schriftlichen Vorbereitungen und die druckreife Aufbereitung des Materials.

Für diese vielfältige und beachtliche Hilfe bei der Verwirklichung der CÜPPERS-Broschüre sage ich allen Beteiligten herzlichen Dank.

Nicht zuletzt danke ich dem Geburtstags-Jubililar für die mir erteilte Erlaubnis zur Herausgabe der Bibliographie, für seine große persönliche Hilfe hierbei und vor allem dafür, daß gerade auch dank seiner wissenschaftlichen Arbeiten die Strabologie in der Bundesrepublik Deutschland und über diese hinaus richtungweisend beeinflusst und bereichert wurde. Als CÜPPERS sich vor nahezu 25 Jahren der Strabologie zuwandte, war das operative Vorgehen der damaligen Zeit dadurch gekennzeichnet, daß vorwiegend die freie Tenotomie mit Sicherungsfaden oder ausgedehnte Myektomien und inkombinierte Eingriffe durchgeführt wurden, daß Eingriffe an den schrägen Vertikalmotoren, abgesehen von der Myektomie des *Musculus obliquus inferior transcutan* oder *transconjunctival* in der Nähe des Ansatzes, überhaupt nicht gemacht wurden und daß die Diagnostik der Sensorik völlig in den Hintergrund trat und bei der operativen Indikation nicht genügend berücksichtigt wurde.

Der Eingriff wurde als rein kosmetische Maßnahme betrachtet, das Operationsalter im allgemeinen zwischen das 10. und 14. Lebensjahr verlegt. Von der Behandlung des okulären Torticollis oder des Nystagmus war überhaupt noch nicht die Rede.

Schon in seiner Antrittsvorlesung hatte sich CÜPPERS zum Prinzip der Frühbehandlung mittels der Okklusion bekannt; das Schwergewicht der Behandlung lag allerdings aus der damaligen Situation heraus für viele Jahre bei der apparativen Therapie. Ihr vorgeschaltet war eine entscheidende Diagnostik der Sensorik, zu der CÜPPERS mit der Entwicklung verschiedener Geräte und Apparate beigetragen hat:

- |               |   |
|---------------|---|
| 1950 bis 1953 | Entwicklung des OCULUS-Visuskops mit dem Sternchen-Test,  |
| 1951 bis 1953 | Entwicklung des Synoptophors mit der Möglichkeit zur Erzeugung von Nachbildern, HAIDINGER und gesteuerter Flackerbeleuchtung,                             |
| 1955 bis 1956 | Entwicklung des Euthyskops mit Steuerung der Nachbildeempfindung durch Veränderung der Helligkeit und der Hell-Dunkel-Phase,                              |
| 1956 bis 1957 | Entwicklung des Tischkoordinators,  |
| 1957 bis 1959 | Entwicklung des Raumkoordinators,   |
| 1960          | Entwicklung des Muskelfalters für Eingriffe am <i>Musculus obliquus superior</i> ,  |
| 1968 bis 1969 | Entwicklung des R 5-Gerätes zur Frühdiagnose kindlicher Sehstörungen mittels Sehtestung,  |
| 1955 bis 1970 | Entwicklung des Synoptometers zur Verbesserung der Diagnostik bei Paresen an Vertikalmotoren im Hinblick auf die Operationsindikation und die -dosierung. |

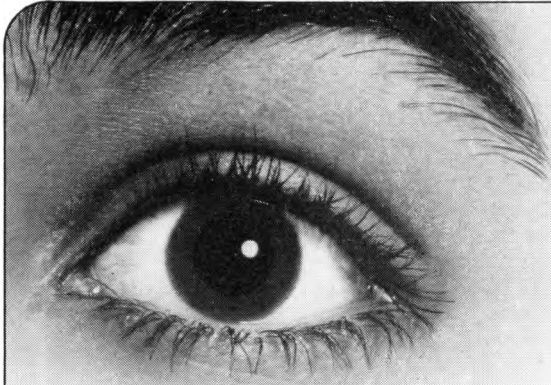
Als besondere Bereicherung unserer therapeutischen Möglichkeiten vor allem beim Nystagmus und seinen Kompensationsformen empfinden wir die seit 1972 entwickelte sogenannte Fadenoperation, die zuletzt Gegenstand eines Festvortrages war, den CÜPPERS anlässlich der Verleihung der BERGMANN-Plakette 1974 in Wiesbaden gehalten hat.

Nürnberg, 18.3.1975

Manfred Freigang



Prof. Dr. med. Curt Cüppers  
geb. 18. 3. 1910



In der Ophthalmologie sind  
**Augenspezialitäten „Dr. Winzer“**  
ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit.

Präparate, die im chemischen Aufbau der Wirkstoffe und den physikalischen Konstanten der Zubereitung sorgfältig auf die speziellen Anforderungen des Fachgebietes abgestimmt sind.

Antibiotica – Antimetabolite  
Antiphlogistica – Antiseptica  
Fermente – Hormone – Miotica  
Mydriatica – Puffer – Vitamine

Literatur und Muster der Spezialpräparate auf Anforderung.

**DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ**



## Schielerkrankheit und ihre Behandlung

C. Cüppers

Wahrscheinlich wird es für manchen unter Ihnen überraschend sein, daß im Thema meines Vortrages Schielen als eine Krankheit bezeichnet wird. Im allgemeinen besteht die Ansicht, daß Schielen zwar eine kosmetische Entstellung, aber nicht ein Leiden sei, das Arbeits- und Berufsfähigkeit wesentlich vermindert und unter Umständen zur vorzeitigen Invalidität führt. Zweck meines Vortrages soll daher auch sein, Ihnen diese sozial so bedeutsamen Folgen der Schielkrankheit darzulegen, um so Ihre Unterstützung für unsere therapeutischen Bemühungen bei der Bekämpfung dieses Leidens zu gewinnen. Wir benötigen diese Hilfe umso mehr, als in Deutschland die Kenntnis dieser Dinge — selbst in ärztlichen Kreisen — noch nicht die notwendige Verbreitung gefunden hat, während sie z. B. in den angelsächsischen Ländern und auch in der Schweiz längst Allgemeingut geworden ist.

Bevor ich jedoch auf die krankhaften Veränderungen bei der Sehweise Schielender und ihre Folgen eingehe, möchte ich Ihnen kurz die Vorgänge darlegen, auf denen sich der Sehsakt des Normalen aufbaut. Die Entwicklung des pathologischen Geschehens aus dem Physiologischen heraus dürfte das Verständnis für die Problemstellung erleichtern.

Blicken wir einen Gegenstand, dem unsere Aufmerksamkeit zugewandt ist an, so vollführen unsere beiden Augen Einstellbewegungen derart, daß das Bild des Objektes auf die Stelle des schärfsten Sehens unserer beiden Netzhäute fällt. Der hier ausgelöste Erregungsvorgang wird hirnwärts fortgeleitet und dort so verschmolzen, daß aus der beiderseitigen Netzhauterregung eine gemeinsame Empfindung, d. h. ein einheitliches Bild des angeblichen Objektes, entsteht (Abb. 1).

Aus der partiellen Kreuzung der Sehbahn ergibt sich aber weiterhin, daß auch außerhalb der Fovea centralis gelegene Netzhautpunkte des rechten und des linken Auges an gemeinsamen Stellen des Sehirns enden und somit eine gemeinsame Empfindung vermitteln können. Dies sind z. B. Punkte der nasenwärtigen Netzhauthälfte des linken und der schläfenwärtigen Netzhauthälfte des rechten Auges. Wir bezeichnen alle diese Netzhautpunkte, deren Erregung zu einem einheitlichen Bilde verschmolzen werden kann, als korrespondierende Punkte. Ihre Lage zur Fovea centralis, die selbst den räumlichen Eindruck „geradeaus“ vermittelt, bestimmt dabei gleichzeitig die Empfindung „rechts“ oder „links“ für den auf ihnen abgebildeten Gegenstand.

Da die korrespondierenden Punkte von der Stelle des schärfsten Sehens in beiden Augen gleichweit nach derselben Seite hin entfernt sind, können wir — um das Verständnis zu erleichtern — ihren Ort auch dadurch bestimmen, daß wir die Netzhäute beider Augen so aufeinander legen, daß die beiden Foveae zusammenfallen. Alle korrespondierenden Punkte liegen dann durch Deckung in einem imaginären Mittel- oder Zyklopenauge übereinander (Abb. 2).

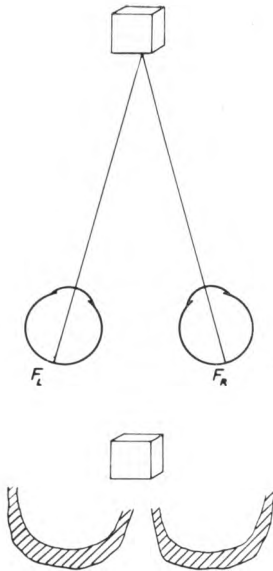


Abb. 1

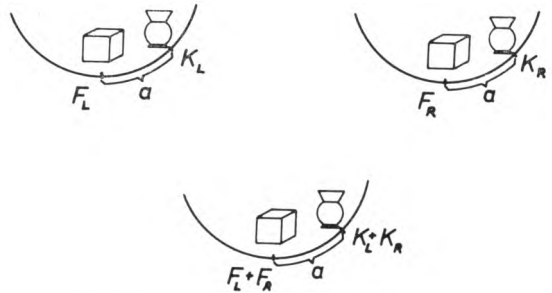


Abb. 2

Dabei gibt dieses Zyklopaugen (Abb. 3), das wir uns als etwa in der Gegend der Nasenwurzel liegend vorstellen können, das tatsächliche Bild unserer Umgebung wieder, wie es als subjektive Empfindung infolge der Verschmelzung der beidäugigen Eindrücke in unserem Hirn entsteht. Am Beispiel eines erstmalig von HERING angegebenen einfachen Versuches soll dies erläutert werden (Abb. 3). Das heißt also, alle Objekte, die in die beiden Gesichtslinien, das sind die jeweiligen Verbindungslinien Objekt-Fovea centralis, fallen, werden in eine gemeinsame Hauptsehrichtung nur in verschiedene Entfernungen lokalisiert. Unsere subjektive Empfindung der Umwelt entspricht dabei der Projektion auf ein imaginäres Zyklopaugenpaar.

Zusammenfassend gilt also für den normalen beidäugigen Sehsakt folgendes:

Aus der gleichartigen Erregung eines Deckstellenpaares resultiert eine einheitliche Empfindung. Dabei werden beide Augen so ausgerichtet, daß das Bild des Objektes, dem die Aufmerksamkeit zugewandt ist, auf die Mitte der Netzhäute beider Augen fällt, da diesen Punkten die höchste Sehschärfe zukommt. Sie sind die Angelpunkte der Netzhautkorrespondenz und bestimmen die Hauptsehrichtung. Die Lage aller übrigen korrespondierenden Punkte, die eine einheitliche Empfindung auslösen, ist von ihnen abhängig. Sie geben uns den Raumwert „rechts“ oder „links“. Damit ist dieser Zustand der normalen Korrespondenz die wesentlichste Voraussetzung für eine Verschmelzung beidäugig empfundener gleichwertiger Objekte und für ihre räumliche Einordnung in der Umwelt.

Diese sensorische Einheit des Doppelauges hat aber eine gleichmäßige Steuerung der Augenbewegungen, d. h. auch eine motorische Einheit, zur Voraussetzung. Nur gegen die exakte gekoppelte Bewegung und Ausrichtung beider Augen kann eine Abbildung von Objekten auf korrespondierenden Netzhautstellen gewährleistet werden.

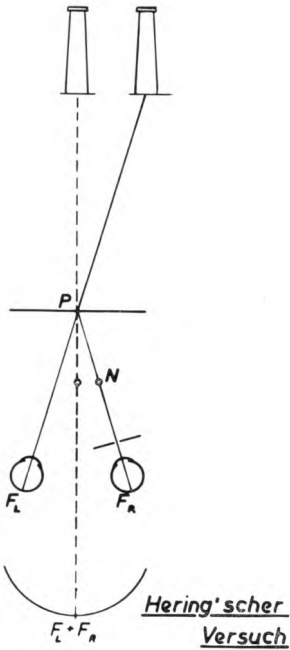


Abb. 3

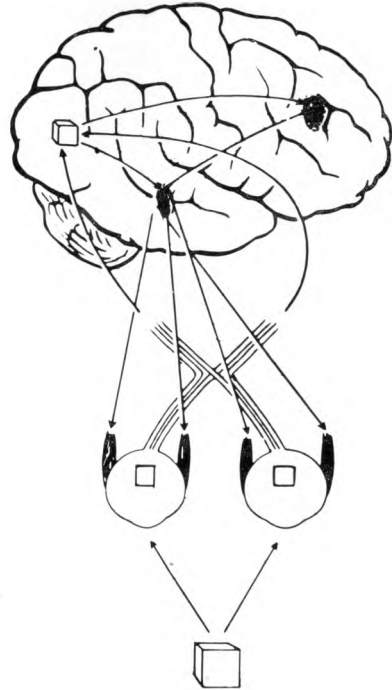


Abb. 4

Beim Erwachsenen wird diese motorische Assoziation vorwiegend durch den Drang zur Verschmelzung der beidäugigen Netzhautbilder aufrechterhalten.

Die von den Hirnzentren ausgehenden Bewegungsimpulse beeinflussen über den zugehörigen Nervenapparat die Muskeln beider Augen in einer gleichmäßigen entsprechenden Weise (Abb. 4). BIELSCHOWSKY hat dafür den treffenden Vergleich mit einem Zweigespann von Pferden gefunden, das durch einen einheitlichen Zügel gelenkt wird.

In den ersten Lebensjahren, d. h. also in der Kindheit, ist diese sensorisch-motorische Einheit aber noch nicht so fest gefügt wie beim Erwachsenen. Die Koordination der vorerwähnten Mechanismen ist labiler und einer Schädigung und Beeinträchtigung durch störende Einflüsse stärker unterworfen.

Hierbei kommen vor allem in Betracht:

Brechungsfehler der Augen, besonders Weitsichtigkeit, und interkurrente Erkrankungen, welche vorübergehend die allgemeine Leistungsfähigkeit herabsetzen oder infolge flüchtiger Augenmuskellähmungen die Reifung oder Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes beeinträchtigen. Ist aber hierdurch eine Störung der sensorisch-motorischen Koordination einmal eingetreten, so kann diese beim Kinde meist nicht wieder zurückgewonnen werden. Die Augen weichen aus der gemeinsamen Sehrichtung ab. Das Kind „schielt“.

Das Verständnis für die Veränderungen, die der Sehakt eines schielenden Kindes dabei erleidet, und der sich daraus ergebenden bleibenden Folgen für eine spätere Berufsfähigkeit als Erwachsener, wird uns wesentlich erleichtert, wenn wir uns die einleitend entwickelten physiologischen Gesetze über das beidäugige Sehen Normaler ins Gedächtnis zurückrufen. Sie vermitteln uns eine Vorstellung davon, wie das Kind in dem Augenblick, in dem das Schielen einsetzt, seine Umgebung sieht.

Es hatte sich ergeben, daß die auf Deckstellen abgebildeten Objekte in eine gemeinsame Sehrichtung verlagert werden. Gleiche Bilder werden zu einer gemeinsamen Empfindung verschmolzen. Die Erregung der beiden Stellen des schärfsten Sehens besitzt dabei auf unsere Augen bezogen den Raumwert „geradeaus“.

Weichen jedoch wie beim Schielen die Gesichtslinien beider Augen voneinander ab, so werden verschiedene Objekte auf korrespondierenden Stellen abgebildet. Das schielende Kind sieht also zuerst einmal doppelt. Eine derartige Empfindung der Umwelt ist aber mit einer geordneten Orientierungs- und Bewegungsfähigkeit nicht zu vereinbaren. Treten die gleichen Phänomene im Erwachsenenalter – etwa als Folge einer Augenmuskellähmung – auf, so zwingen sie dazu, durch Verdecken ein Auge vom Sehakt auszuschließen.

Beim Kinde ist dieser Zustand des Doppelsehens aber außerordentlich flüchtig, da innerhalb kürzester Zeit zwei Ausgleichsmechanismen einsetzen, welche die Doppelbilder zum Verschwinden bringen.

Nämlich:

1. die Unterdrückung der Sinnesempfindungen eines Auges und
2. die Änderung der Netzhautkorrespondenz.

Sie können auch beim Sehakt des normalen Erwachsenen eine – wenn auch beschränkte – Rolle spielen. Ich erinnere nur an die teilweise oder vorübergehende Ausschaltung eines Auges beim einäugigen Mikroskopieren.

Beim Kinde jedoch treten diese Ausgleichsmechanismen infolge der Plastizität und Formbarkeit seiner Hirnleistungen meist endgültig an die Stelle der normalen physiologischen Funktionen. Sie führen damit zu einer schweren Störung des Sehaktes. Diese bildet sich spontan nicht mehr zurück.

Je nachdem, ob die eine oder die andere Form – entweder die Unterdrückung der Bilder eines Auges oder die Wandlung der Netzhautkorrespondenz – vorwiegend zur Ausschaltung des Doppelsehens benutzt wird, entwickeln sich zwei Grundtypen von Krankheitsbildern.

Bei der ersten Form werden die Empfindungen eines Auges ausgeschaltet.

Bei der zweiten Form, dem sogenannten Strabismus alternans oder wechselweisem Schielen, erfolgt die Ausschaltung der Doppelbilder beim binokularen Sehakt – wie bereits erwähnt – dadurch, daß die Netzhautkorrespondenz sich ändert, und sich neue korrespondierende Punkte bilden (Abb. 5).

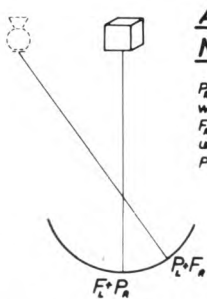
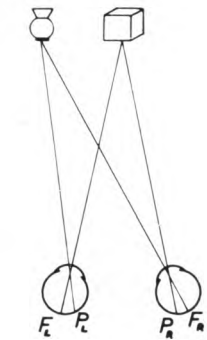
Beim beidäugigen Fixieren eines Gegenstandes verliert die Fovea des in Schielstellung abgewichenen Auges ihren Raumwert. Sie gibt ihn an die Netzhautstelle ab, auf die das Bild des von der Fovea des anderen Auges fixierten Gegenstandes fällt. Damit muß diese „Schielfovea“ beim Einwärtsschielern nasenwärts von der echten Fovea liegen. Ihr Ort ist von der Größe der Schielabweichung abhängig. Da der Schielwinkel jedoch im allgemeinen mehr als  $15^\circ$  beträgt, liegt der zur Fovea centralis des Fixierpunktes korrespondierende Netzhautpunkt im allgemeinen weit von der Stelle des schärfsten Sehens entfernt. Die Empfindung von Doppelbildern wird zwar durch diese Form der neugebildeten anomalen Korrespondenz vermieden. Die Sehschärfe der zur Fovea des Fixierauges korrespondierenden Netzhautstelle ist jedoch infolge ihrer

peripheren Lage so gering, daß sie einen verwertbaren Bildeindruck von Seiten des Schielauges nicht vermitteln kann. Von einer echten Ausbildung eines binokularen Sehaktes im Sinne des Normalen kann demnach trotz Abwandlung der Korrespondenz auf dem jeweils schielenden Auge nicht die Rede sein. Eine Verschmelzung beiderseits gleichwertiger Empfindungen, die hierfür die Voraussetzung wäre, ist nicht gegeben.

Bei beiden Typen des Schielens ist somit der beidäugige Sehakt, d. h. vor allem die Fähigkeit zum räumlichen Sehen verlorengegangen. Wird außerdem immer das gleiche Auge zur Fixation benutzt, so kann bei der streng einseitigen Form das Schielaug außerdem praktisch erblinden. Beim wechselseitigen Schielen dagegen behalten beide Foveae volle Sehschärfe, da eben infolge des Wechsels der Fixation eine Sehschwäche durch Nichtgebrauch nicht eintritt.

Die Zahl der von der Schielkrankheit betroffenen Personen ist erschreckend hoch. Sie wurde bisher in Deutschland auf etwa 4% der Bevölkerung geschätzt. Aufgrund eingehender statistischer Untersuchungen, z. B. in der Schweiz, ist jedoch anzunehmen, daß die tatsächliche Prozentzahl mindestens doppelt so hoch ist. Die Fälle von streng einseitigem und von wechselseitigem Schielen verhalten sich dabei annähernd wie 1 : 1. Aufgrund dieser Zahlen dürfte es sich meines Erachtens erübrigen, auf die soziale Bedeutung der Schielkrankheit und ihrer Folgen noch besonders einzugehen.

Das Endziel unserer therapeutischen Bemühungen muß in allen diesen Fällen die Wiederherstellung des normalen beidäugigen Sehaktes bis zu einer Höchststufe, dem räumlichen Sehen, sein.



**Anomale**  
**Netzhautkorrespondenz**

$P_L$  erhält den Raumwert „geradeaus“ wie  $F_L$   
 $F_R$  verliert den Raumwert geradeaus und wird zum Korrespondierenden-Punkt von  $P_L$

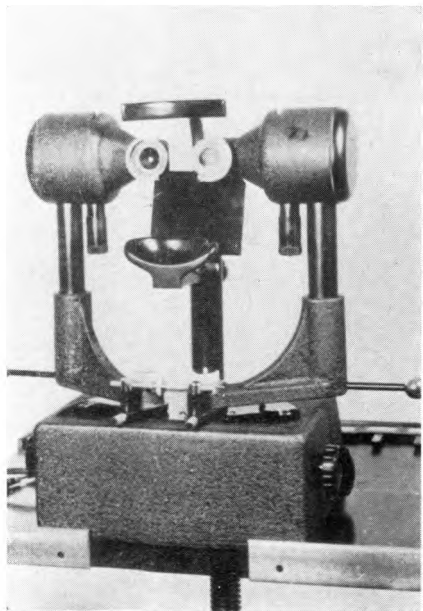
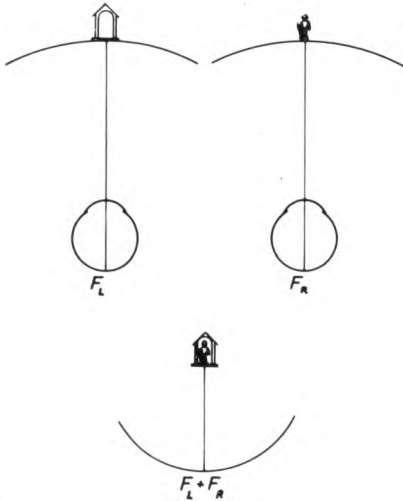


Abb. 5

Abb. 6



**Abb. 7**

Aus meinen bisherigen Ausführungen ergibt sich dabei schon, daß ein Behandlungserfolg nur dann noch zu erwarten ist, wenn die Therapie in der Kindheit einsetzt, solange die Plastizität der Hirnfunktion, die die Entwicklung der Ausgleichsmechanismen ermöglichte, auch deren Rückbildung noch zuläßt.

Da nach Behebung der Sehschwäche des abgewichenen Auges beim streng einseitigen Schielen dieser Typus nicht selten in ein wechselweises Schielen als Zwischenstufe zum normalen Sehakt übergeht, erscheint es mir zweckmäßig, als erstes die therapeutischen Maßnahmen zur Behebung der Amblyopie, d.h. der Sehschwäche infolge Ausschaltung beim streng einseitigen Schielen, zu besprechen.

Bei der Behandlung der Amblyopie gehen wir dabei von der Ansicht aus, daß der mehr oder weniger weitgehenden Erblindung des Schielauges ein Hemmungsvorgang im Gebiete des Zentralnervensystems zugrunde liegt. Die von diesem Auge kommenden Erregungen werden hierdurch ausgeschaltet und nicht empfunden. Unser Bestreben muß daher sein, diese Blockierung des Schielauges zu durchbrechen. Der einfachste Weg hierzu, der allerdings nur bei einem Teil der Fälle zum Erfolg führt, ist der Verschluß des sehenden Auges. Hierdurch wird der Impuls zur Exklusion ausgeschaltet. Die Sehschwäche durch Nichtgebrauch bildet sich zurück.

Gelingt es auf diesem Wege allein nicht, die Sehleistung des Schielauges ausreichend zu bessern, so versuchen wir auf einem Umweg, und zwar durch Koppelung von Sehübungen an andere sensorische Empfindungen, dem optischen Reiz einen Weg zu den entsprechenden Hirnzentren zu bahnen. Ist das Kind nicht zu alt, so gelingt es hierdurch bei entsprechendem Einfühlungsvermögen und ausreichender Geduld von Arzt, Patient und Elternteil fast immer, ein zumindest annäherndes volles Sehvermögen des fast erblindeten Schielauges zurückzugewinnen.

Liegt eine anomale Korrespondenz vor, so können Diagnose und vor allem auch die Therapie oft wesentlich schwieriger sein. Das für beide Zwecke klinisch übliche Instrument ist der Synoptophor (Abb. 6).

Sein Grundprinzip besteht darin, daß Bilder, die im Fernpunkt beider Augen dargebo-

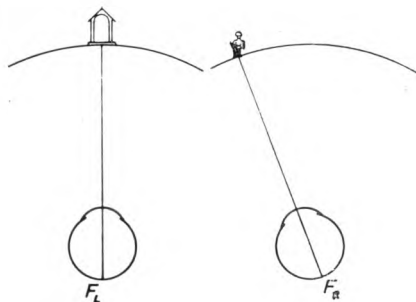


Abb. 8

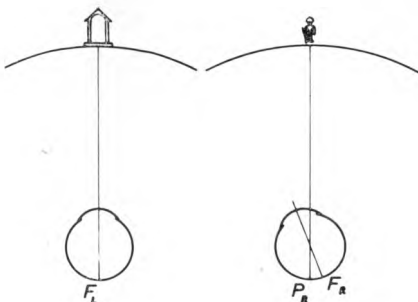


Abb. 9

ten werden, um die Drehpunkte beider Augen schwenkbar sind. Wir sind also mit Hilfe des Synoptophors in der Lage, beide Netzhäute unabhängig voneinander mit unseren Bildern gleichsam abzutasten. Dabei ergibt sich aus meinen früheren Ausführungen, daß die vor dem rechten und dem linken Auge befindlichen Objekte dann als in einer gemeinsamen Sehrichtung liegend empfunden werden, wenn sie auf korrespondierende Punkte fallen. Beim Normalen zeigt die Untersuchung am Synoptophor also folgendes: (Abb. 7).

Bei der anomalen Korrespondenz folgendes: (Abb. 8 und 9). Damit könnte man das erste wesentlichste Ziel unserer Therapie bei der anomalen Netzhautkorrespondenz folgendermaßen formulieren: „Wie bringe ich das Kind dazu, den Soldaten im Schilderhaus zu sehen, wenn beide Objekte im Schielwinkel dargeboten werden, ihre Bilder also auf die beiden Foveae fallen?“

Hierzu waren besonders in den angelsächsischen Ländern, in denen sich die Erkenntnis von der großen sozialen Bedeutung der Schielkrankheit vor allem während des Krieges bereits durchgesetzt hatte, mehrere Methoden entwickelt worden.

Als wir in Deutschland, und vor allem an der hiesigen Klinik, vor einigen Jahren daran gingen, uns intensiver als bisher mit der Schielbehandlung zu befassen, standen wir somit vor der Frage, ob wir die englischen Geräte und Behandlungsmethoden unverändert übernehmen, oder ob wir eigene therapeutische Wege suchen sollten. Ich entschloß mich zu letzterem und ging bei der Entwicklung meiner Behandlungsmethoden von zwei grundsätzlichen Überlegungen aus, die ich Ihnen im folgenden ganz kurz darlegen möchte.

1. Die anomale Korrespondenz ist ein Ausgleichsmechanismus, der nur beim beid-  
 äugigen Sehen inkraft tritt. Dabei hat beim wechselweisen Schielen die Fovea des  
 jeweils fixierenden Auges den regelrechten Raumwert; nur die des in Schielstellung  
 jeweils abgewichenen Auges verliert diesen und gibt ihn an eine andere Netzhaut-  
 stelle ab. Es war von vornherein anzunehmen, daß der Wechsel der Korrespondenz

bei Wechsel der Fixation eine gewisse Zeit beanspruchen würde. Bei einer entsprechenden Auswahl von Darbietungsdauer und Intervall der Synoptophor-Bilder müßte es also möglich sein, den Eintritt des Korrespondenzwechsels in der Netzhaut zu verhindern. Soldat und Schilderhaus würden dann bei der Abbildung in den beiden Foveae in der gleichen Richtung gesehen werden.

2. Es war uns bekannt, daß bei bestimmten Formen eines frequenten Nystagmus eine Wanderung der Nachbildlokalisation in der Netzhaut eintritt. Wir zogen daraus die Schlußfolgerung, daß vielleicht auch sehr rasch vor dem Auge hin- und herschwingende Objekte diesem Wechsel der Lokalisation, d. h. also der Netzhautkorrespondenz unterliegen würden.

Die auf diesen theoretischen Überlegungen aufgebauten Behandlungsmethoden haben sich in der Praxis bewährt.

Spectabilität! Meine Damen und Herren!

Ich gab Ihnen einen kurzen Überblick über die Wandlung, die in der Beurteilung des Schielens in den letzten Jahren eingetreten ist.

Der Sinn meines Vortrages würde erreicht sein, wenn ich Ihnen habe darlegen können, daß Schielen in geringstem Maße eine kosmetische Entstellung ist, sondern daß es immer zum Verlust des beidäugigen Sehens, in etwa 50 % sogar zu einer einseitigen praktischen Erblindung führt.

Die Therapie der Schielkrankheit muß auf die Wiederherstellung des binokularen Sehens ausgerichtet sein. Dies ist aber nur dann möglich, wenn sie bereits in früher Kindheit einsetzt.



## **Das Problem der Fixation bei der Amblyopie und speziell beim Nystagmus**

Le problème de la Fixation dans l'amblyopie et particulièrement dans le nystagmus

Cüppers und Sevrin

THOMAS hat gerade von den verschiedenen Bedingungen gesprochen, die wir für die Entwicklung und Wiedergewinnung der normalen monokularen Sehschärfe für unbedingt notwendig halten. Dennoch ist eine weitere wesentliche Bedingung, die vielleicht die wichtigste ist, zu beachten: die Fähigkeit zur Fixation. Wie in den meisten Fällen von monolateralen Amblyopien, in denen das Fixationsvermögen ausreichend entwickelt ist, wird man sich der ursprünglichen Bedeutung nicht bewußt. Wenn zur Amblyopie noch ein Nystagmus kommt — sei er latent oder deutlich ausgeprägt —, so werden tatsächlich in dem Fixationsmechanismus Störungen verschiedenen Ausmaßes deutlich. Die Patienten zeigen einen ausgeprägten Nystagmus, haben meist eine beidseitige Amblyopie und ihre Augenbewegungen sind oft unkoordiniert. Die letzteren stehen im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen, die uns speziell im Rahmen dieser Veröffentlichung interessieren.

CORDS, KESTENBAUM, KEINER, ROELOFS, NORDMANN und OHM haben in zahlreichen Arbeiten die enge Beziehung zwischen Nystagmus und Fixation beschrieben. Wir wollen hier nicht von bestimmten unterschiedlichen Auffassungen dieser Autoren sprechen: im Rahmen dieser Arbeit ist es vollkommen ausreichend zu unterstreichen, daß alle einstimmig die enge Beziehung zwischen dem Ausmaß des Nystagmus, dem Fixationsvermögen und der Sehschärfe bestätigten.

Das therapeutische Problem bestand jedoch darin, vor allem in Fällen von ausgeprägtem Nystagmus eine Möglichkeit zu finden, diesen geschlossenen Kreis zu unterbrechen. Zum Ausgangspunkt der Behandlung haben wir die Entwicklung oder die Festigung des Fixationsvermögens gewählt, da wir glauben, daß hier das Schwergewicht liegt. Tatsächlich sind wir nach reichlichen Überlegungen zu dem Entschluß gekommen, daß das Objekt, an dem man das Fixationsvermögen aufbauen will, unbedingt unbeweglich sein muß. Nun haben die Nachbilder aus physiologischer und psychologischer Sicht den Wert eines realen Objektes. Dies wird übrigens in den Untersuchungen, die HERING, DITTLER und KÖLLNER gemacht haben, deutlich. Wir werden nicht im Detail auf die Arbeit dieser Autoren eingehen, wir begnügen uns mit der Zusammenfassung der Ergebnisse.

Wenn unsere Augen eine willkürliche Bewegung machen, bleiben die umliegenden Objekte unbeweglich. Die egozentrische Lokalisation für reelle Objekte ändert sich nicht: Wir haben nicht den Eindruck der Bewegung, obwohl die Projektion der Objekte auf der Retina sich verändert. Wahrscheinlich ändert sich der Raumwert der Netzhaut unter dem Impuls, der durch die willkürliche Bewegung hervorgerufen wird, harmonisch

zur Bewegung des Augapfels und zwar so, daß die Überlagerung der beiden Prozesse den Eindruck der Objektruhe hervorruft.

Nach DITTLER und KÖLLNER läßt sich dieses Gesetz auf die nicht willkürlichen Bewegungen beim Nystagmus anwenden. Da aber eine bestimmte Latenzzeit zwischen dem Impuls und dem cerebral kompensatorischen Prozeß, den wir gerade beschrieben haben, verstreicht, kann der Raumwertwandel auf der Netzhaut nur dann eintreten, wenn die Frequenz der Augenbewegung ein bestimmtes Maß erreicht hat. Das zeigt sich bei einer großen Zahl von Nystagmusfällen. Es ist selten, daß Patienten sich spontan über Scheinbewegungen beklagen: die Ursache dafür liegt darin, daß, wie KÖLLNER als erster beobachtet hat, die retinalen Reize, die durch die Fixation eines Objektes hervorgerufen werden, in dem Moment, indem sie auf paramakuläre Zonen fallen, unterdrückt werden. Diese Suppression ist im allgemeinen leicht zu beseitigen; es reicht, ein Nachbild zu setzen: das reale Objekt zeigt in diesem Augenblick Scheinbewegungen, während als Folge des fehlenden Raumwertwandels der Retina das Nachbild ruhig bleibt.

Dieser Antagonismus zwischen Bewegung und Ruhe, seien es die Objekte oder seien es die Nachbilder, ist im Fall des Nystagmus die Grundlage der Diagnostik und Behandlung.

So heben sich im Rahmen des Nystagmus und seiner Behandlung zwei extreme Gruppen voneinander ab und stehen sich gegenüber.

In der ersten Gruppe ist der Nystagmus latent oder schwach, zumindest in der Blickrichtung, die häufig durch eine kompensatorische Kopfhaltung aufrechterhalten wird. Wenn in diesen Fällen kein Strabismus besteht, wenn die Korrespondenz normal und wenn die Sehschärfe relativ gut ist, so glauben wir, daß die orthoptische Behandlung durch die Festigung der binokularen Fixation, wie es Mme. PIGASSOU praktiziert hat, angezeigt ist. Wenn das Endergebnis nicht zufriedenstellend ist, so glauben wir, daß der chirurgische Eingriff, den KESTENBAUM befürwortet hat, anzuraten ist. Die Stellung der Augen, in der das Nachbild ruhig bleibt, gibt die Richtung an, in die die Augen durch den Eingriff gebracht werden müssen. Aber in den Fällen, in denen trotz einer Zwangshaltung die Sehschärfe schlecht ist, ist es ratsam, mit der operativen Entscheidung vorsichtig zu sein, da bei bestimmten Patienten (13 Fälle), die in diese Kategorie gehören, die Verbesserung der Sehschärfe durch eine Amblyopiebehandlung solch eine starke Verminderung des Nystagmus zur Folge hatte, daß die Zwangshaltung in einigen Fällen spontan verschwinden konnte.

Auf der anderen Seite begegnen wir der Gruppe, die bei unseren therapeutischen Überlegungen im Vordergrund steht. Sie umfaßt die Fälle mit ausgeprägtem Nystagmus, der häufig von unkoordinierten Augenbewegungen begleitet ist. Der willkürliche Wechsel der Blickrichtung ist schwierig und hat praktisch keinen Einfluß auf den Nystagmus. Häufig beklagen sich diese Patienten über Scheinbewegungen der Objekte. Durch das Erzeugen eines Nachbildes, das für den Kranken wie ein unbewegtes Objekt im Raum erscheint, ist es möglich, diesem (wahrscheinlich für das erste Mal in seinem Leben) einen unbeweglichen Fixationspunkt darzubieten. Indem man ununterbrochen die Aufmerksamkeit auf dieses Objekt richtet, vermindert man den Nystagmus und ermöglicht so die Entwicklung des Fixationsvermögens und folglich auch die Behandlung der Amblyopie.

Wenn auch die pathophysiologischen Prozesse in diesen beiden beschriebenen Gruppen sehr einfach erscheinen, so ist es schwierig, die Fälle zu beurteilen, die zu einer Zwischengruppe gehören. Solange, wie man den Patienten Nachbilder oder reale Objekte getrennt darbietet, zeigen sie einen charakteristischen Antagonismus in den Scheinbewegungen der Nachbilder und der realen Objekte, vor allem in den extremen

Blickrichtungen. Wenn man ihnen aber gleichzeitig Nachbilder und reale Objekte bietet, so kann man manchmal einen Prozeß bemerken, den wir bis heute noch nicht erklären können. Unter dem Einfluß des realen Objektes nehmen diese Scheinbewegungen der Nachbilder in der gleichen Blickrichtung zu, während zur gleichen Zeit der Nystagmus geringer wird. Dann zeigte sich häufig, daß das Nachbild und das reale Objekt sich überlagern und beide unbeweglich bleiben.

Wir dachten, daß die vermehrte Aufmerksamkeit diesen Prozeß verursacht: wenn wir auch bisher keine zufriedenstellende Erklärung dafür geben können, so müssen wir doch dessen Existenz und dessen so günstige therapeutische Wirkung klarstellen.

Es bestehen also noch unerklärliche Vorgänge, die zahlreiche Untersuchungen erforderlich machen. Wir konnten zu der aufgeworfenen Frage in dieser Veröffentlichung keine endgültige Lösung finden, oder wir glaubten die Aufgabe zu haben, Ihnen die Dinge darzulegen, die im Rahmen des Nystagmus diagnostische und therapeutische Möglichkeiten eröffnen.

## Allgemeine operative Indikationsstellung in Fällen von Strabismus

(erschienen in der „Roten Mappe“ der Fa. OCULUS)

Wenn ich heute zu Ihnen über das Thema der operativen Indikationsstellung im Rahmen des Strabismus spreche, so muß ich meinen Vortrag mit einer Entschuldigung beginnen. Vieles, wenn nicht das meiste wird Ihnen entweder aus dem Beiheft der Klinischen Monatsblätter von JAENSCH oder aus dem von SEVRIN vor zwei Jahren an dieser Stelle gehaltenen Referat bekannt sein. Meine eigenen Ausführungen können für Sie nur deshalb von Wert und Interesse sein, weil sie die dort bereits gegebenen Richtlinien für die Bedürfnisse des praktischen Augenarztes nochmals zusammenfassen und in einigen Punkten ergänzen.

Meine Darstellung wird unter den subjektiven Gesichtspunkten unserer Klinik erfolgen. Auf eine Stellungnahme zu den zum Teil voneinander abweichenden Ansichten der verschiedenen Autoren werde ich verzichten.

Selbstverständlich birgt diese Tatsache den Nachteil einer gewissen Einseitigkeit in sich, auf der anderen Seite bietet sie aber auch den Vorteil für Sie, daß Ihnen hierdurch der Überblick über die einzelnen Probleme erleichtert wird. Schließlich läßt es sich nicht vermeiden, daß ich auf bestimmte Funktionsprüfungen, die bereits an anderer Stelle im Rahmen des Kurses besprochen wurden, nochmals eingehe.

Das Thema meines Vortrages möchte ich weit fassen, indem ich in großen Zügen den gesamten Fragenkomplex erörtern will, zu dem Sie Stellung nehmen müssen, wenn Eltern Ihren Rat und Ihre Hilfe suchen, weil ihr Kind schielt. Dabei steht von Seiten der Angehörigen — zumindest vorläufig noch — im allgemeinen der Wunsch, den scheinbaren oder wirklichen Stellungsfehler zu beheben, d. h. die operative Korrektur, im Vordergrund des Interesses.

Wird Ihnen ein nach Ansicht der Eltern schielendes Kind zugeführt, so ergibt sich daraus für Sie die Notwendigkeit, eine Reihe von Überlegungen anzustellen, die ich folgendermaßen formulieren und anschließend soweit als möglich beantworten will.

1. Kommt ein operativer Eingriff im vorliegenden Falle überhaupt in Betracht?
2. Ist der geeignete Zeitpunkt für den Eingriff gegeben?
3. Wird, wenn es mir gelingt, durch einen etwaigen operativen Eingriff den Parallelstand der Bulbi zu erzielen, eine normale oder pathologische Binokularempfindung bestehen, und kann sich hieraus gegebenenfalls eine Kontraindikation bezüglich der Vornahme des Eingriffes ergeben?
4. Ist ein operativer Eingriff angezeigt, wie führe ich ihn durch, und lassen die mir zur Verfügung stehenden operativen Möglichkeiten den erhofften Erfolg erwarten?

Die meines Wissens auf BIELSCHOWSKY zurückgehende Definition des Strabismus lautet: „Ein manifestes Schielen besteht dann, wenn sich die Gesichtslinien beider

Augen nicht im Blickpunkt – dem Gegenstand der Aufmerksamkeit – schneiden.“ Das heißt mit anderen Worten ausgedrückt, die Lage der beiderseitigen funktionellen Achsen, bezogen auf die Foveae beider Augen, entscheidet, ob ein Strabismus im jeweiligen Falle besteht oder nicht.

Weiter bedeutet dies, daß alle Fälle des sogenannten scheinbaren Schielens, bei denen die Gesichtslinien wesentlich von der optischen Achse abweichen – den entstehenden Winkel bezeichnen wir im allgemeinen als Winkel Gamma – von vorne herein aus unseren weiteren Betrachtungen ausscheiden. Liegt bei großem, vor allem positiven Winkel Gamma außerdem ein manifester Strabismus vor, so ist JAENSCH der Ansicht, daß man auf eine funktionelle Therapie verzichten sollte, „um das bisher einwärts schielende Kind mit monokularer Sehweise nicht in ein scheinbar auswärts schielendes mit Binokularsehen verwandeln.“ Wir selbst neigen zu einer Kompromißlösung, indem wir die Anschauung JAENSCHs für Mädchen bejahen, für Knaben aber im Hinblick auf die erhöhten beruflichen Anforderungen eine funktionelle Heilung anstreben und das kosmetisch schlechtere Resultat in Kauf nehmen.

Wesentlicher als diese Erwägungen, denen keine überragende praktische Bedeutung zukommt, erscheint aber eine andere Forderung, die wir aus der angeführten Definition BIELSCHOWSKYs für den manifesten Strabismus ziehen müssen. Wir dürfen in dieser Definition nicht übersehen, daß „die Gesichtslinien“, d. h. die Verbindungslinie Objekt, Knotenpunkt des Auges, Foveamitte, entscheidend für die Diagnose sind. Das bedeutet, daß wir uns im jeweiligen Falle zuerst davon überzeugen müssen, ob die monokulare Hauptsehrichtung mit der physiologischen Gesichtslinie übereinstimmt. In etwa 20 % der Fälle von Strabismus wird dies nicht der Fall sein, da eine exzentrische Fixation besteht. Dieses pathologische Ergebnis der monokularen Funktionsprüfung, die wir mit Hilfe des Visuskops verbindlich feststellen, zwingt uns bereits zu Entscheidungen, die mehr oder weniger endgültig sind. Entschließen wir uns beim Vorliegen einer exzentrischen Fixation auf Grund des Alters, der geistigen Leistungsfähigkeit, des Drängens der Eltern bzw. ihrer Uneinsichtigkeit und ähnlicher Gründe dazu, nur den Stellungsfehler zu beseitigen, so bedeutet dies vom funktionellen Gesichtspunkt aus einen Verzicht auf jedwede Besserung, bezüglich der Operationsindikation eine wesentliche Beschränkung unserer diagnostischen Möglichkeiten.

Liegt aber eine foveale Fixation vor, oder haben wir eine solche durch unsere therapeutischen Maßnahmen zurückgewonnen, und sind wir auf Grund unserer ersten orientierenden Prüfungsmethoden – z. B. weil wir Einstellbewegungen beobachten – zu dem Ergebnis gekommen, daß ein manifester Strabismus besteht, so muß unter allen Umständen vor der Erwägung irgendwelcher operativer Maßnahmen geklärt werden, wieweit akkommodative Faktoren bei dem Zustandekommen der Schielabweichung eine Rolle spielen. Exakte Atropinisierung zur entsprechenden Brillenkorrektur nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Jugendlichen, halten wir für unbedingt erforderlich.

Nicht selten wird von Seiten der Eltern vor allem, wenn es sich um Mädchen handelt, der Wunsch geäußert, durch einen operativen Eingriff das Tragen einer Brille in Fällen von akkommodativem Strabismus unnötig zu machen. In völliger Übereinstimmung mit JAENSCH kann vor einem derartigen Vorgehen nur dringend gewarnt werden.

Früher oder später wird fast immer das Tragen eines korrigierenden Glases notwendig sein, weil die absinkende Sehschärfe dies verlangt. In diesem Augenblick ist der Eintritt der sekundären Divergenz unvermeidlich.

Unseres Erachtens gibt es nur zwei Syndrome im Rahmen des akkommodativ bedingten Schielens – allerdings handelt es sich dabei nicht mehr um reine Formen dieses Leidens –, die eine Veranlassung zu operativen Maßnahmen geben. Das erste stellt

eine bedingte und nur in einzelnen Fällen von Konvergenzexzeß gegebene Indikation dar. Das zweite ist eine absolute Indikation, die beim Auftreten eines nicht akkommodativ bedingten statischen Restschielwinkels im Anschluß erst an die vollzogene Brillenkorrektur vorliegt.

Ist ein Konvergenzexzeß durch konservative Maßnahmen, wie Miotica, Bifokalgläser oder orthoptische Übungen, nicht zu beseitigen, so kann wieder eine vorsichtige zentrale Fensterung des Internus in Erwägung gezogen werden. Ihr Einfluß auf die Stellung der Bulbi beim Blick in die Ferne ist gering, oft überhaupt nicht nachweisbar.

Der Wirkungsmechanismus des Eingriffes beruht darauf, daß der Innervationsimpuls zur Konvergenz in vermindertem Maße von einer Muskelkontraktion beantwortet wird. Vermutlich ist dieser Zustand nur vorübergehend, kann aber, wenn die sonstigen Voraussetzungen gegeben sind, zur Stabilisierung des Binokularsehens ausreichen.

Die zweite absolute operative Indikation, nämlich die Beseitigung kleiner stabilisierter Restschielwinkel nach erfolgter Brillenkorrektur, leitet bereits zu dem Problem der Frühoperation über. So verführerisch der Gedanke auch ist, durch eine mehr oder weniger unmittelbare Korrektur des Stellungsfehlers die Entwicklung einer pathologischen sensorischen Anpassung an die Schielstellung zu vermeiden, so können wir doch diese Form der Therapie nicht bejahen, weil wir glauben, daß die Wiederherstellung des physiologischen Binokularaktes durch derartige Maßnahmen nicht einen genügenden Prozentsatz der Fälle darstellen. Mangels ausreichender diagnostischer Möglichkeiten — schon die Bestimmung des objektiven Schielwinkels ist nur sehr approximativ möglich — muß auch die operative Korrektur unsicher sein und wird meist vom Zusatz und Zustand der postoperativen Orthophorie nicht unerheblich abweichen. Unsere Skepsis in dieser Hinsicht scheint berechtigt. Wir mußten feststellen — Herr SCHRADER wird Ihnen hierüber noch berichten —, daß selbst bei älteren Kindern, bei denen vor dem Eingriff durch eine funktionelle Therapie normale Korrespondenz mit Fusionsbreite am Synoptophor erzielt und postoperativ das orthoptische Training fortgesetzt worden war — gegenüber dem Kleinkinde demnach unseres Erachtens wesentlich bessere Vorbedingungen gegeben waren —, der Fusionsimpuls nicht in der Lage war, kleine Schielwinkel von nur 4–6 Grad Konvergenz im freien Raume zu überwinden und zur Entwicklung eines normalen Binokularaktes zu führen. Folgende Ausnahmen von dieser Regel, nicht in den ersten Lebensjahren zu operieren, erkennen wir jedoch an:

Einmal die Fälle, in denen — beim Kleinkinde oft durch Strangfixationen und ähnliche Faktoren bedingt — die Schielabweichung und die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus konstant und so hoch sind, daß jede Form einer Amblyopietherapie unmöglich wird.

Weiterhin die Krankheitsbilder, in denen bereits primär ein kleiner konstanter Schielwinkel von etwa 10 Grad besteht. Praktisch kommt dieser Gruppe keine größere Bedeutung zu, da sie der Beobachtung meist entgehen dürfte.

Die wesentlichste Ausnahme aber bilden — wie bereits gesagt — die Fälle von akkommodativem Schielen, bei denen nach entsprechender Gläserkorrektur ein kleiner statischer Restschielwinkel zurückbleibt, der eine sensorische Anpassung an die Schielstellung erwarten läßt. In meinem einleitenden Vortrag hatte ich schon eine derartige Beobachtung und ihre Folgen angeführt.

Die Möglichkeit, die Brillenkorrektur wieder zu entfernen, um den Zustand eines in seinem Ausmaß wechselnden, relativ großen Schielwinkels mit Exklusion wieder herzustellen, scheidet praktisch aus. Selbst wenn man sie erst ernsthaft erwägen wollte, würde sie mit Sicherheit am Widerstand der Eltern scheitern. Für die Angehörigen ist die kosmetische Besserung — d.h. die Verkleinerung des Schielwinkels — immer

identisch mit einer Besserung des Leidens. Ein oft verhängnisvoller irrtümlicher Rückschluß, der kaum zu beeinflussen sein dürfte, uns aber den Entschluß zu einem operativen Vorgehen erleichtert.

Auf der anderen Seite sind jedoch in diesen Fällen unsere Aussichten, durch operative Korrektur des restlichen Stellungsfehlers auch zu einem funktionellen Behandlungserfolg zu kommen, nicht schlecht. Eine normale Korrespondenz läßt sich bei der Prüfung mit Nachbildern in der Mehrzahl der Fälle noch nachweisen. Außerdem tritt das Syndrom kaum vor dem 2. bis 3. Lebensjahr auf.

Die Frage, wie lange wir mit unserem aktiven Vorgehen zu warten haben, muß in jedem einzelnen Falle entschieden werden. Solange sich der verbleibende Schielwinkel noch ändert, halten wir operative Maßnahmen für kontraindiziert, um eine sekundäre Divergenz zu vermeiden. Andererseits müssen wir uns spätestens in dem Augenblick zu ihnen entschließen, in dem z. B. bei der Untersuchung mit Rotglas und Maddox-Skala die ersten Zeichen einer sensorischen Anpassung an die Schielstellung auftreten.

Damit ist die zweite Frage, wann im jeweiligen Falle der geeignete Zeitpunkt für einen operativen Eingriff gegeben ist, bereits für einen Teil der Fälle beantwortet. Liegen die im Vorhergehenden besprochenen Voraussetzungen nicht vor, so halten wir derartige Maßnahmen so lange für nicht indiziert, als die geistige Entwicklung des Kindes nicht eine ausreichende sensorische und muskuläre Diagnose und – was wir ja immer erstreben sollten – die Wiederherstellung eines normalen Binokularsehens durch konservative Maßnahmen vor der Operation zuläßt. Damit dürfte die untere Altersgrenze zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr liegen, während als obere für eine funktionelle Therapie je nach den vorliegenden sensorischen Verhältnissen das 8. bis 14. Jahr angenommen werden kann.

Ist es durch eine orthoptische Schulung zur Wiederherstellung der normalen sensorischen Verhältnisse mit Fusionsbreite gekommen, so bestehen für Operationsindikation und Erfolgsaussicht optimale Vorbedingungen. Tatsachen, die Sie ja im übrigen bereits aus dem Vortrag von Herrn BUCHMANN entnommen haben.

Entschließen wir uns aber zu einem rein kosmetischen Vorgehen, so wäre es falsch zu glauben, daß damit sensorische Momente völlig vernachlässigt werden könnten. Von geringerer Bedeutung ist, da wir nun einmal diese Entscheidung aus irgendwelchen Gründen getroffen haben, daß diese meist einen endgültigen Verzicht auf eine funktionelle Therapie auch für die Zukunft mit sich bringt. Wesentlicher ist, daß eine falsche oder fehlende ungenügende praeoperative Analyse der sensorischen Verhältnisse es unmöglich macht, bestimmte postoperative Komplikationen, und zwar vor allem die Diplopie, vorauszusehen. Auch wenn letztere im allgemeinen nach einigen Monaten verschwindet, so halten wir es doch vor allem in der freien Praxis für vorteilhaft, wenn der operierende Augenarzt in der Lage ist, bereits vor dem Eingriff die Angehörigen darüber aufzuklären, ob eine derartige Komplikation zu befürchten ist und wie ihre Symptomatik vermutlich sein wird. Von besonderer Bedeutung sind hierbei die Fälle, in denen sich voraussagen läßt, daß die nach dem Eingriff auftretenden Doppelbilder so störend sein werden, daß wir an der hiesigen Klinik im allgemeinen die Korrektur des Stellungsfehlers ablehnen.

Welche Überlegungen erlauben uns nun eine derartige Voraussage zu treffen? Hierfür gilt folgendes:

1. Doppelbilder werden von den Objekten empfunden, denen unsere Aufmerksamkeit zugewandt ist.
2. Die Doppelbilder werden um so störender sein, je höher der funktionelle Wert des zweiten Bildes ist. Letzterer hängt ab von

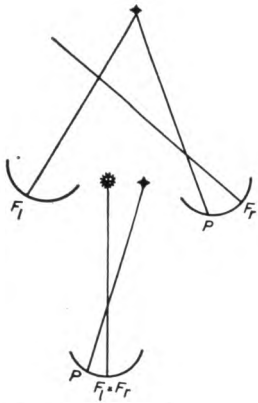


Abb. 1

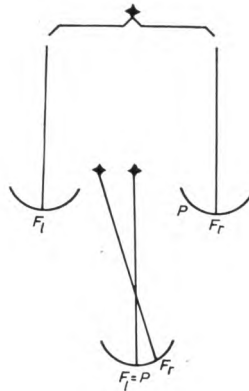


Abb. 2

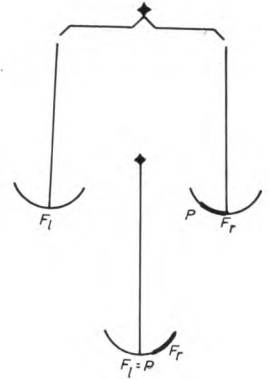


Abb. 2 a

- a) der Wertigkeit der Netzhautstellen, auf die die Projektion des fixierten Objektes fällt. Dabei ist dieser Wert um so höher, je näher wir durch unseren Eingriff dem Parallelstand kommen, d.h. je erfolgreicher er ist, da dies eine bifoveale Abbildung zur Folge hat.
  - b) vom Ausmaß der in den einzelnen Fällen verschieden ausgeprägten Hemmungsvorgänge im Bereiche des hinteren Poles (Abb.2a). Dabei ist es gleichgültig, ob diese nur im binokularen Sehakt auftreten, oder ob es sich um eine dauernde Verminderung der Funktion, d.h. um eine Amblyopie handelt.
3. Schließlich ist der Abstand der Doppelbilder von Bedeutung. Je weiter diese im Anschluß an den Eingriff auseinanderliegen, um so leichter ist die Exklusion eines Bildes. Dabei ist ihr Abstand gleich dem praeoperativen Anomaliewinkel.

Hieraus ergeben sich in der Praxis folgende Schlußfolgerungen:

1. Die postoperativen subjektiven Beschwerden infolge von Doppelbildern sind um so geringer, je größer der Anomaliewinkel ist.
2. Kleine Anomaliewinkel rufen postoperativ oft besonders störende Doppelbilder hervor. In verstärktem Maße gilt dies für die glücklicherweise seltenen Fälle, in denen bei großem Schielwinkel ein kleiner Anomaliewinkel besteht. Erfahrungsgemäß sind die Hemmungsvorgänge hier nur wenig entwickelt. Wird außerdem noch in der falschlischen Annahme, es bestehe eine normale Korrespondenz, vor dem Eingriff eine orthoptische Therapie durchgeführt – wobei allerdings die Tatsache, daß in diesen Fällen nach Lage der Dinge eine ausreichende Fusionsbreite nicht erzielt werden kann, schon vor dem Eingriff zu Bedenken Anlaß geben sollte –, so ist das postoperative Syndrom besonders schwer.

Welche einfachen dafür zur Verfügung stehenden einmaligen diagnostischen Möglichkeiten zur Stellung einer Prognose bezüglich der postoperativen Diplopie gibt es nun? Notwendig ist, daß wir hierzu zwei Faktoren kennen, nämlich die Größe des Anomaliewinkels und das Ausmaß der Hemmungszone. Dabei sind von praktischem Interesse im allgemeinen nur die Fälle mit beiderseits guter Sehschärfe. Störende Diplopien bei einseitigen hochgradigen Amblyopien sind unserer Erfahrung nach außerordentlich selten.



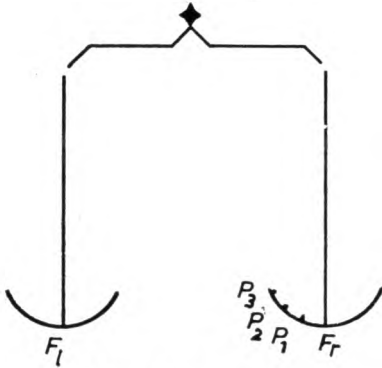


Abb. 3

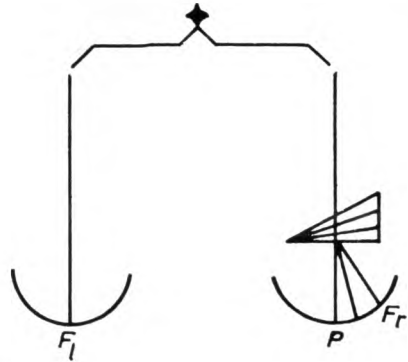


Abb. 4

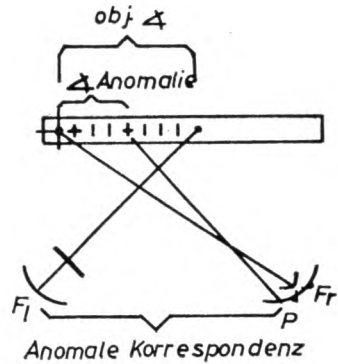


Abb. 5

Zur Bestimmung der beiden oben genannten Faktoren können wir die Prismenmethode verwenden. Ihre Handhabung vollzieht sich folgendermaßen:

1. Wir fügen in den Beobachtungsstrahlengang des schielabgewichenen Auges so lange Prismen in zunehmender Stärke ein, bis bei wechselweisem Verdecken der Bulbi keine Einstellbewegungen mehr zu beobachten sind. Dies bedeutet, daß die vom fixierten Objekt kommenden Strahlen beiderseits auf die Fovea fallen. Die hierzu notwendige Prismenstärke bietet den objektiven Winkel an. (Abb. 4)
2. Bestimmen wir außerdem in der üblichen Weise die subjektive Lokalisation mittels Rotglas an der Maddox-Skala, so ergibt die Differenz zwischen ihr und dem objektiven Winkel den Winkel der Anomalie. (Abb. 5)

Die beschriebene Prismenmethode hat den Nachteil, daß die beiden miteinander in Verbindung gesetzten Größen, nämlich objektiver Winkel und subjektive Lokalisation, nicht gleichzeitig bestimmt werden, und daß die Beurteilung, ob im jeweiligen Falle noch ganz geringe Einstellbewegungen gemacht werden, oft sehr schwierig ist. Vor

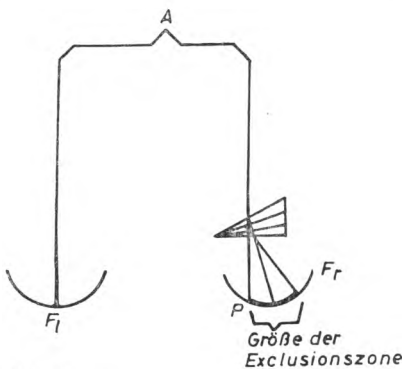
allem besteht dadurch die Gefahr, daß kleine Anomaliewinkel bei großem objektiven Winkel nicht erkannt werden. Wir ziehen daher an der hiesigen Klinik eine andere Methode vor, bei der die Messung für beide Größen gleichzeitig erfolgt. Wir arbeiten bei der Messung des objektiven Winkels und des Winkels der Anomalie mit Nachbild und Rotglas. Nicht verzichten können wir jedoch auf Prismen bei der Bestimmung der Exklusionszone. Wir verfahren hierbei ähnlich wie bei der Messung des objektiven Winkels. (Abb. 5)

Der Prismenwert, bei dessen Vorsetzen bei beiderseits geöffneten Augen Doppelbilder – z. B. des Maddox-Kreuzes – auftreten, charakterisiert die Ausdehnung der Exklusionszone in Richtung zur Fovea hin. Treten Doppelbilder bis zum Ausgleich des objektiven Winkels nicht auf, so braucht mit einer postoperativen Diplopie praktisch nicht gerechnet zu werden. Ist der Abstand zwischen Rand der Exklusionszone und Fovea nur klein, so neigen wir dazu, durch eine kosmetisch nicht störende Unterkorrektur im Bereiche der Hemmungszone zu bleiben. Wichtig ist zu wissen, daß diese Zone bei der Messung mit Prismen im allgemeinen kleiner gefunden wird, als es den tatsächlichen postoperativen Verhältnissen entspricht. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß durch die optischen Eigenschaften der Prismen – vor allem durch die chromatische Aberration – die den beiden Augen dargebotenen Objekte nicht mehr gleichwertig sind, weil vor allem eine farbliche Differenzierung eintritt. Eine in ihren Auswirkungen für unser Vorgehen vorteilhafte Tatsache, da sie einen zusätzlichen Sicherungsfaktor darstellt. (Abb. 6)

Glauben wir aber – vor allem, weil der Winkel der Anomalie groß ist –, eine völlige Korrektur des Schielwinkels trotz unzureichender Hemmungszone vornehmen zu können, so empfehlen wir besonders in der freien Praxis vorher folgendes:

Überprüfen Sie Ihren Entschluß nochmals dadurch, daß Sie die Reaktion des Kindes auf die Diplopie beobachten, indem Sie den objektiven Schielwinkel durch Prismen auskorrigieren, d. h. einen Zustand schaffen, der dem postoperativen sehr ähnelt, und lassen Sie sich angeben, ob das Kind die Doppelbilder als störend empfindet oder nicht.

Weiterhin raten wir Ihnen, den Eltern vor dem Eingriff von der zu erwartenden Komplikation Mitteilung zu machen. Die letzte Frage, wie wir unseren operativen Eingriff gestalten wollen, ist theoretisch leicht zu beantworten. In Anwendung und Abwandlung der BIELSCHOWSKYschen Definition des manifesten Strabismus können wir sagen,



**Abb. 6**

daß er so durchzuführen ist, daß sich die Gesichtslinien beider Augen postoperativ in allen Blickrichtungen im Gegenstand der Aufmerksamkeit schneiden. Als Grundlage einer Operationsindikation müßten wir damit also wissen, wieweit diese in den verschiedenen Blickrichtungen voneinander abweichen, um Eingriffe an den hierfür maßgeblichen Muskeln in entsprechender Weise dosieren zu können. Der Ermittlung einer derartigen exakten diagnostischen Basis stehen aber in einem Teil der Fälle nicht lösbare methodische Schwierigkeiten entgegen. Ich denke weniger an hochgradige Amblyopien, bei denen in der Praxis oft nur die annähernde Bestimmung des Schielwinkels mit Hilfe des Hornhautreflexbildes — z. B. an der Maddox-Skala — möglich ist. Selbst wenn eine normale Korrespondenz vorliegt — also optimale Bedingungen gegeben sind —, ist eine sichere Diagnose fast nur bei reiner Horizontalablenkung zu gewinnen. Das wird ohne weiteres klar, wenn wir uns überlegen, was wir als diagnostische Grundlagen benötigen und was wir tatsächlich messen können.

Für unsere Operationsindikation maßgeblich sind einmal der objektive Schielwinkel in Primärstellung, d. h. beim Blick geradeaus des jeweils zur Fixation benutzten Auges, und das Verhältnis der jeweiligen Bewegungsstrecken beider Augen, wenn das führende Auge eine bestimmte Blickbewegung aufnimmt.

Als diagnostische Methoden stehen uns dabei zur Verfügung in Fällen von sicherer normaler Korrespondenz die verschiedensten Projektionskoordinatoren, die alle mehr oder weniger auf dem Hess-Schirm basieren. Wir selbst benutzen das Foster'sche Gerät wegen seiner Handlichkeit. Außerdem sind Messungen an Hand der subjektiven Lokalisation — z. B. mit Rotglas und Maddox-Skala — ohne weiteres möglich. Beim Vorliegen einer anomalen Netzhautkorrespondenz sind diese Verfahren nicht anwendbar. Die Bestimmung der jeweiligen Blickrichtung beider Foveae kann hierbei entweder mittels der alternierenden Einstellbewegungen am Synoptophor und Maddox-Skala oder unter Verwendung von Prismen durchgeführt werden. An unserer Klinik bevorzugen wir die bereits erwähnte Methode mit Nachbild und Rotglas, weil sie gleichzeitig den Anomaliewinkel angibt, die Messungen außerordentlich rasch vor sich gehen und methodische Schwierigkeiten wesentlicher Art nur bei den seltenen Fällen auftreten, bei denen auch für Nachbilder Totalexklusion besteht, wodurch das Nachbild auf das fixierende Rotglasauge transferiert wird. (Abb. 6)

Beim reinen Strabismus convergens ohne Vertikalkomponente geben die genannten Verfahren eine sichere Grundlage für unsere operative Indikationsstellung, da der Schielwinkel als konkomitierend angesehen werden kann und — zumindest innerhalb des physiologischen Bereiches der Blickwendungen — konstant bleibt. Wir gehen also im allgemeinen keinen wesentlichen diagnostischen Fehler ein, wenn wir als Basis für unser operatives Vorgehen hauptsächlich den objektiven Winkel beim Blick geradeaus des führenden Auges benutzen und die Entscheidung, auf welche der Horizontalmotoren sich unser Eingriff erstrecken muß, von folgenden Faktoren abhängig machen:

Adduktionsexzess, gute Konvergenz vor allem beim Blick nach unten und ein etwaiger Exophthalmus werden uns veranlassen, den Schwerpunkt auf die Interni zu legen. Exophthalmus, Konvergenzschwäche, schlechte Abduktion — gegebenenfalls in Verbindung mit einem muskelparetischen Nystagmus des abduzierten Auges — lassen eine Verstärkung der Externi als angezeigt erscheinen.

Im Gegensatz zu zahlreichen anderen Autoren, aber in Übereinstimmung z. B. mit MALBRAN und SEVRIN, sind wir der Ansicht, daß das Ausmaß der Eingriffe an den Horizontalmotoren innerhalb relativ enger Fehlergrenzen im voraus zu berechnen ist. Als Basis gilt dabei für uns, daß 1 mm Rücklagerung des Internus 3 Grad Schielwinkel korrigieren. 8 mm Myektomie des Externus 5 Grad Schielwinkel, 9 mm 10 Grad und 10 mm 15 Grad ausgleichen. Die Erfahrung hat dabei gelehrt, daß bei Kindern eine

Rücklagerung von 3 mm — bei relativ großem Bulbus von 3,5 mm — nicht überschritten werden soll. Myektomien des Externus über 10 mm vermeiden wir wegen des kosmetisch störenden Enophthalmus. Die Wirkung der operativen Eingriffe vergrößert sich um 20 %, wenn ein Ein- und Auswärtswender desselben Auges gleichzeitig operativ angegangen werden.

Es wäre zweifellos wesentlich zu wissen, warum die Ergebnisse unserer vorher in ihrem Ausmaß zahlenmäßig festgelegten Operationen besser und konstanter sind, als man nach den Veröffentlichungen anderer Autoren erwarten sollte. Eine völlig befriedigende Erklärung können wir nicht geben, folgende Gründe könnten aber von Bedeutung sein.

Einmal ist die Ausführung der operativen Eingriffe, d. h. die Technik konstant. Freie oder kontrollierte Tenotomien werden nicht vorgenommen. Weiterhin werden Eingriffe bei sehr kleinen Kindern, bei denen — das erkennen auch wir an — vor allem die Schwächung des Internus von unverhältnismäßig schwächeren Einflüssen auf den Schielwinkel ist, als es den oben angegebenen Zahlen entsprechen würde, nur sollten ausnahmsweise diese nur selten ausgeführt werden. Schließlich dürfte auch die Tatsache nicht ohne Belang sein, daß im allgemeinen eine gewisse Mobilisierung der Bulbi am Synoptophor oder durch Okklusion des früheren führenden Auges vor der Operation stattfindet.

Gegenüber diesen relativ einfachen und unseres Erachtens auch für den praktischen Augenarzt ohne besonderen methodischen Aufwand zu stellenden Operationsindikationen beim konkomitierenden Strabismus convergens, sind die diagnostischen Probleme beim gleichzeitigen Vorliegen einer Vertikalkomponente wesentlich schwieriger zu lösen. Da Herr Professor JAENSCH hierauf noch im einzelnen eingehen wird, kann ich mich an dieser Stelle auf Darlegungen mehr allgemeiner Art beschränken.

Im Gegensatz zu den erwähnten Formen des Horizontalschielens handelt es sich bei den letzteren fast immer um einen inkomitierenden Strabismus auf dem Boden einer echten Parese, deren Auswirkung sich auf die Gesamtheit der jeweiligen Synergisten und Antagonisten erstreckt. (Abb. 7)

Dabei sind reine Fälle von Vertikalstrabismus selten. Meist besteht gleichzeitig ein mehr oder weniger ausgeprägter Strabismus convergens, der nicht etwa nur auf den Ausfall der abduzierenden Komponente, zum Beispiel des Obliquus inferior, im Wirkungsbereich dieses Muskels zurückzuführen ist, sondern eine echte zusätzliche Horizontalablenkung darstellt. Die Ursache letzterer könnte im Sinne v. d. Hoeven-schen in einem Fluchtschielen gesucht werden. Die Tatsache, daß unseren Beobachtungen nach in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle das paretische Auge zum führenden wird, dürfte im gleichen Sinne sprechen.

Diese gleichzeitig vorliegende Horizontalkomponente erschwert die Feststellung, welcher Vertikalmotor von der Parese betroffen ist und in welchem Ausmaß diese zu einer Höhendifferenz der Bulbi führt, außerordentlich. Dies ist darauf zurückzuführen, daß es uns bei keiner Untersuchungsmethode — auch z. B. nicht bei der mit Nachbild und Rotglas — gelingt, Agonisten und Synergisten gleichzeitig in ihren optimalen Wirkungsbereich zu bringen, und sie damit unter Bedingungen zu untersuchen, die dem Zustand nach unseren operativen Maßnahmen entsprechen würden. (Abb. 8)

Um bei dem früheren Beispiel zu bleiben, ist bei gleichzeitigem Vorliegen eines Strabismus convergens bei Linksfixation und Blick nach rechts und unten der Obliquus superior des linken Auges in sein Funktionsoptimum gerückt, der rechte Bulbus hat aber kaum die Mittellinie überschritten. Ein direkter Rückschluß an das Ausmaß der überschießenden Funktion des Rectus inferior rechts ist also unmöglich. Wollte man aber z. B. im angenommenen Falle auf die Untersuchung bei Linksfixation über-

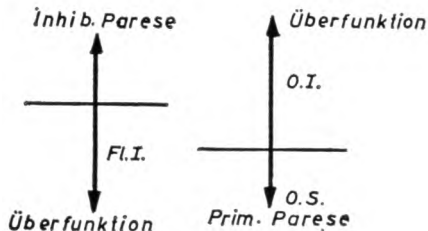


Abb. 7

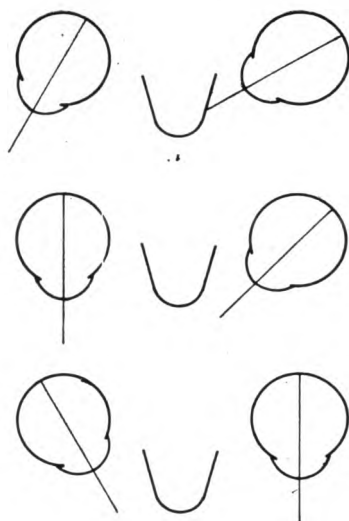


Abb. 8

haupt verzichten und versuchen, durch Rechtsfixation und Abduktion des rechten Auges zu einem Ergebnis zu kommen, so ist die Gesichtslinie des linken Auges bereits durch den Nasenrücken unterbrochen, bevor eine ausreichende Abduktion rechts erreicht ist. Bezüglich unserer operativen Indikationsstellung ergibt sich somit, daß diese beim Vertikalschielen um so schwieriger ist, je größer die gleichzeitige Horizontalablenkung ist. In diesen Fällen bleiben uns nur zwei Möglichkeiten offen, um trotzdem zu einer ausreichenden Grundlage für den operativen Ausgleich der Vertikalkomponente zu kommen.

1. Die Beurteilung mittels unmittelbarer Beobachtung oder der Photographie von Führungsbewegungen. Ein Verfahren, das, da es rein subjektiv ist, eine nicht unerhebliche Erfahrung voraussetzt.
2. Die Möglichkeit, und dies ist von verschiedenen Seiten ja auch vorgeschlagen worden, daß wir zuerst die Horizontalkomponente wesentlich reduzieren, um dann eine der üblichen diagnostischen Methoden der Schielwinkelmessung für die Vertikalabweichung anwenden zu können.

Auch gegen letzteres Vorgehen können in einer großen Zahl von Fällen unseres Erachtens erhebliche Bedenken vorgebracht werden. Herr Professor JAENSCH wird zu diesem Punkt noch ausführlicher Stellung nehmen.

Abschließend möchte ich Ihnen unsere Ansicht über die Möglichkeit einer operativen Indikationsstellung für den praktischen Augenarzt nochmals kurz zusammenfassen.

Die Operation des konkomitierenden reinen Horizontalschiels ist die Domäne des praktischen Ophthalmologen. Die sich in ihrem Rahmen ergebenden diagnostischen Probleme in sensorischer und muskulärer Beziehung sind mittels einfacher Untersuchungsmethoden zu lösen.

Die jeweils indizierten Eingriffe — Herr VILMAR wird hierauf noch näher eingehen —

stellen unseres Erachtens keine Anforderungen bezüglich Instrumentarium, Assistenz und anderer Momente, welche die Möglichkeiten des operativ tätigen Augenarztes in der Praxis überschreiten würden. Völlig anders verhält es sich beim Vorliegen von Vertikalabweichungen, d. h. bei der Gruppe der sogenannten Schrägschieler im Sinne MALBRANS. Operationsindikation und Durchführung des Eingriffes stellen im allgemeinen wesentlich höhere, wahrscheinlich oft nicht zu erfüllende Anforderungen. Hierbei ist der Maßstab um so strenger anzulegen, je eher die sensorischen Verhältnisse die Möglichkeit zur Rückgewinnung eines normalen binokularen Sehaktes erhoffen lassen.

## **Konservative und operative Möglichkeiten bei der Therapie des Nystagmus**

(erschieden in der „Roten Mappe“ der Fa. OCULUS)

Man kann sich mit Recht die Frage vorlegen — und wir haben dies auch mehrfach getan —, ob ein Vortrag, der sich mit der Therapie des Augenzitterns befaßt, überhaupt in den Rahmen dieses Kurses hineingehört. Obgleich die Neuanwendung für Sie in der freien Praxis zweifellos außerordentlich begrenzt bleibt, haben wir uns trotzdem dazu entschlossen, um Ihnen zu zeigen, daß eine Behandlungsfähigkeit dieses Leidens — wenn auch in beschränktem Umfang — besteht, und um Sie mit den dieser Therapie zugrundeliegenden Gedankengängen bekanntzumachen.

Schon die Formulierung des Themas „Konservative und operative Möglichkeiten bei der Therapie des Nystagmus“ sollte Ihnen zum Ausdruck bringen, daß es sich beim sogenannten Augenzittern unter dem Gesichtspunkt der Behandlung keineswegs um ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild handelt, daß unsere therapeutischen Möglichkeiten lückenhaft und begrenzt sind, und daß sie teilweise noch nicht über das Stadium eines wenn auch erfolgreichen therapeutischen Versuches hinausgehen. Die Gründe hierfür sind darin zu suchen, daß, selbst wenn wir unsere Betrachtungen — wie wir es tun werden — auf die Formen des okularen Nystagmus beschränken, auslösende Faktoren und Begleitsymptome zu vielfältig scheinen, um die Aufstellung eines einheitlichen Behandlungsschemas zuzulassen.

Bei dem Versuch, trotz dieser Schwierigkeiten eine allgemeingültige Richtschnur für unser therapeutisches Vorgehen zu entwickeln, haben wir in Anlehnung an die Untersuchungen von CORDS, DITTLER, KESTENBAUM, KÖLLNER und OHM das Syndrom der verminderten oder fehlenden Fähigkeit zur Fixation, beziehungsweise die mangelhafte Ausbildung des Fixationsapparates, in den Vordergrund gestellt und zum Ausgangspunkt unserer weiteren Überlegungen gemacht.

Unter diesen Gesichtspunkten, vor allem auch im Hinblick auf die Möglichkeit einer Behandlung, können wir in Fällen von Nystagmus zwei Symptomkomplexe voneinander unterscheiden:

1. Das Symptom der temporären oder dauernden Hemmung der Empfindung eines oder beider Augen, d. h. die einseitigen Exklusionen im Binokularakt, und die ein- und doppelseitigen Amblyopien. Mit anderen Worten ausgedrückt: die Fixation eines Objektes ist gemindert oder unmöglich, weil die Funktion der zur Fixation benutzten Netzhautstelle beeinträchtigt ist.
2. Das Symptom, das wir als fehlende oder nur fakultativ vorhandene Fixationsmöglichkeit bezeichnen wollen, weil in einzelnen oder allen Blickrichtungen Scheinbewegungen der Umweltobjekte auftreten, beziehungsweise sich unter entsprechenden Untersuchungsbedingungen manifestieren lassen. Das heißt: die Fixation des Objektes ist erschwert oder beeinträchtigt, weil seine scheinbare Lage im Raume sich kontinuierlich verändert.

Eine Kombination beider Symptomengruppen ist nicht selten, wobei ein circulus vitiosus zwischen Nystagmus, Hemmung und Amblyopie, womöglich auch Fixationsreflex besteht. Die Tatsache, daß eine Beeinträchtigung des binokularen Fixationsapparates z.B. durch Verdecken eines Auges die Manifestation eines sogenannten latenten Nystagmus nach sich zieht oder einen bereits manifesten verstärkt, ist uns aus der täglichen Praxis völlig geläufig und bekannt. Ebenso wissen wir auch, daß auf der anderen Seite bei einzelnen Formen von Augenzittern die verstärkte und geforderte binokulare Fixation bei angestrenzter Beobachtung eines Objektes in der Nähe, d. h. die forcierte Konvergenz – in der Lage ist, die Bulbusunruhe zu unterdrücken (Abb. 1).

In einem Teil dieser Krankheitsbilder, in denen Parallelstand der Bulbi und normale Netzhautkorrespondenz bestehen, ist der Nystagmus feinschlägig und frequent. Subjektive Beschwerden werden nicht angegeben. Die binokulare Sehschärfe ist gut. Eine Therapie, etwa mit dem Ziel, das nur kosmetisch störende Augenzittern zu beseitigen, ist unseres Erachtens nicht angezeigt.

Im gleichen klinischen Formenkreis, d. h. in der Gruppe von Fällen, die durch das Fehlen eines Strabismus und durch das Vorhandensein einer normalen Netzhautfrequenz gekennzeichnet sind, können sich jedoch auch Krankheitsbilder entwickeln, die temporär oder dauernd mit erheblichen subjektiven Beschwerden einhergehen. Die Sehschärfe ist auch binokular herabgesetzt. Teils können Scheinbewegungen der Umweltobjekte durch eine Zwangshaltung noch ausgeglichen werden, teils ist dies nicht mehr möglich. Bei der Untersuchung dieser Patienten finden wir eine ausgesprochene Tendenz zur einseitigen Exklusion. Sie entsprechen also in sensorischer Beziehung einem latenten Nystagmus, bei dem das Augenzittern durch Abdecken eines Auges manifestiert wurde. Es liegt nahe, sie als dekompenzierte Formen der ersterwähnten Gruppe aufzufassen. Ihre Therapie, die unseres Erachtens auch vom praktischen Augenarzt durchführbar ist, kann zwar zeitlich langdauernd sein, ist aber in ihrem Erfolg im allgemeinen dankbar. Sie besteht in einer Beseitigung der einseitigen Exklusion – gegebenenfalls unter Zuhilfenahme von Nachbildern – und hat die Wiederherstellung des Binokularaktes zum Ziel. Unter seinem Einfluß kommt es – wenn unsere Bemühungen von Erfolg waren – entweder zu einem Verschwinden des Augenzitterns oder zur Entwicklung eines nur langsam pendelnden Nystagmus mit geringer Amplitude und ohne Scheinbewegungen, d. h. zur subjektiven Beschwerdefreiheit.

Ist an die Stelle der nur im Binokularakt vorhandenen also temporären Exklusion die dauernde Form der Amblyopie getreten oder besteht außerdem ein Strabismus mit

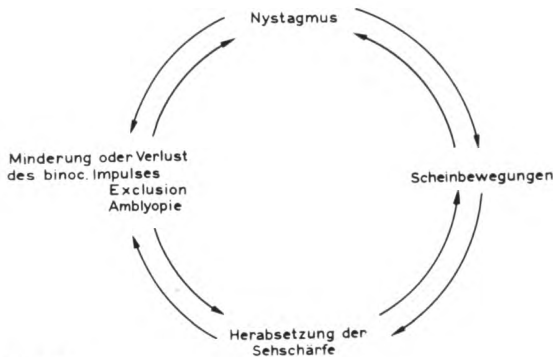


Abb. 1



Abb. 2



anomalier Korrespondenz, so nehmen die therapeutischen Schwierigkeiten in steigendem Maße zu. Mit Sicherheit über die Grenzen des praktischen Augenarztes hinausgehend und einer klinischen Behandlung bedürftig sind die Fälle, bei denen die Amblyopien doppelseitig sind und bei denen in extremen Formen an Stelle des Nystagmus zeitweise oder dauernd unkoordinierte Augenbewegungen auftreten. Hier besteht oft der Zustand der praktischen Blindheit. Trotzdem sind diese – wenn auch teilweise nur mit beschränktem Erfolg – in entsprechenden Institutionen behandelbar. Herr SEVRIN wird Ihnen anschließend über die Ergebnisse aus dem von ihm betreuten „Institut pour Aveugles et Amblyopes“ berichten. Seine Entwicklung des therapeutischen Weges in diesen Fällen basiert – abgesehen von dem uns bereits bekannten Prinzip der Nachbildumkehr – auf folgenden schon beim Normalen vorhandenen physiologischen Vorgängen. Ich möchte sie Ihnen deshalb darlegen, weil Ihnen hierdurch vielleicht das Verständnis für bestimmte beim Nystagmiker zu beobachtende Symptome erleichtert wird. Es handelt sich um den physiologischen Prozeß, der bewirkt, daß Objekte unserer Umwelt ihre scheinbare Lage im Außenraum bei Augenbewegungen nicht ändern, obgleich ihre Projektion auf der Netzhaut entsprechend der Bulbusänderung wandert. Wir bezeichnen diesen kompensatorischen Vorgang im allgemeinen als innere Umwertung. Er bedingt die Konstanz unserer egozentrischen Lokalisation. Es handelt sich um folgendes (Abb. 2):

Wenn ein Punkt P bei ruhig stehendem Auge sich von P nach P' bewegt, so wandert seine Projektion auf der Netzhaut von A nach A' und löst die Empfindung einer Bewegung aus.

Führen wir, während P ruhig steht, eine Bewegung unseres Auges – z.B. durch Innervation des Abducens aus, so wandert die Projektion von P gleichfalls A nach A', ohne daß jedoch eine Bewegungsempfindung für P auftritt. P steht subjektiv im Außenraum ruhig. Die Ursache für die Konstanz der Lage von P in unserer Umwelt ist die, daß zerebral durch den Innervationsimpuls ausgelöst ein kompensatorischer Prozeß einsetzt, der bedingt, daß die Netzhaut ihren Raumwert harmonisch zum Ausmaß der Bewegung ändert (Abb. 3).

Während des Bewegungslaufes erhält A' den Raumwert von A. Von besonderer Bedeutung ist dabei, daß zwischen Beginn der Bewegung und Wirksamwerden des zentralnervösen ausgleichenden Vorganges eine Latenzzeit verstreicht. Führen wir willkürliche Augenbewegungen sehr schnell aus, so können wir dementsprechend beobachten, daß am Beginn der Bewegung eine Scheinbewegung der Objekte unserer Umwelt eintritt (Abb. 4).

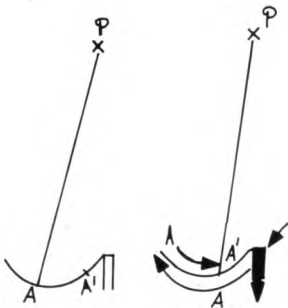


Abb. 3

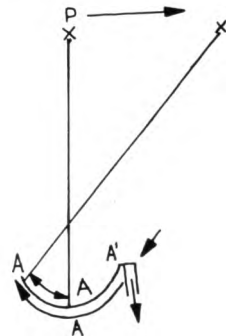
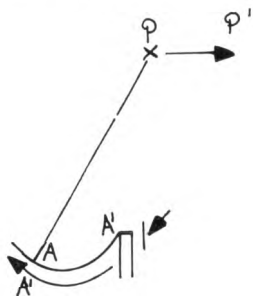


Abb. 4

Daß Sie diesen unter dem Begriff der inneren Umwertung bekannten Prozeß tatsächlich den Vorgängen des Innervationsimpulses zurechnen können, zeigt u.a. die klinische Beobachtung, wenn eine Muskelparese vorliegt. Nehmen wir an, der rechte Abducens sei gelähmt, während wir versuchen, den lateral stehenden Punkt P zu fixieren. Der Innervationsimpuls löst die räumliche Umstimmung der Netzhaut aus.  $A_1$  erhält den Raumwert von A, ohne daß jedoch infolge der Parese eine entsprechende Bewegung des Auges erfolgt. Obgleich P den Ort seiner Projektion auf der Netzhaut nicht ändert, kommt es, da die innere Umwertung auf Grund des Innervationsimpulses stattfindet, bei Muskelparesen zu dem bekannten Phänomen, daß das zu fixierende Objekt in Richtung des paretischen Muskels entflieht (Abb. 5).



**Abb. 5**

Von Bedeutung für die Entwicklung des therapeutischen Weges in Fällen von neu auftretendem Nystagmus ist aber noch eine weitere Tatsache. Da Nachbilder ihren Ort in der Netzhaut nicht ändern, unterliegen sie dem Einfluß der inneren Umwertung in umgekehrter Weise wie die realen Objekte. Während reale Objekte unter dem Einfluß der inneren Umwertung in der Umwelt ruhig stehen, ändern Nachbilder den Ort ihrer Projektion in den Außenräumen.

Aus diesen normal-physiologischen Untersuchungsergebnissen sind zwei Beobachtungen für unsere therapeutischen Erwägungen von besonderer Wichtigkeit. Ich möchte sie aus diesem Grunde nochmals wiederholen:

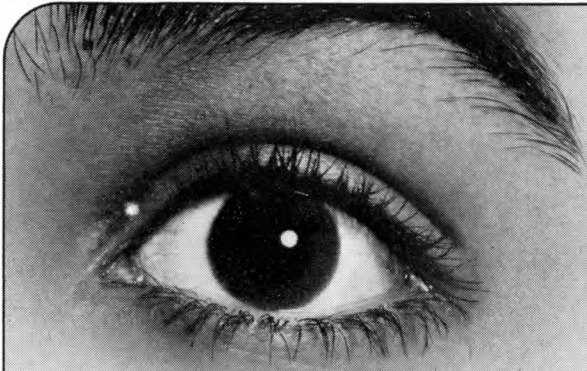
1. Der an den Innervationsimpuls gebundene Wandel des Raumwertes der Netzhaut besitzt eine Latenzzeit. Ist die Geschwindigkeit der Bewegung groß, so kann er zumindest nicht unmittelbar wirksam werden.
2. Bezüglich der egozentrischen Lokalisation zeigen Nachbilder und Objekte einen Antagonismus. Tritt die innere Umwertung ein, so stehen Objekte in unserer Umwelt bei Augenbewegungen ruhig und Nachbilder wechseln ihren Ort. Findet die innere Umwertung nicht statt, so stehen Nachbilder ruhig, und die Objekte führen Scheinbewegungen aus.
3. Die Untersuchungen von DITTLER und KÖLNER, also die Gesetze der inneren Umwandlung, gelten auch für den Nystagmus.

Die beschriebenen sinnesphysiologischen Erscheinungen geben uns eine Erklärung für bestimmte bei Nystagmikern auftretende Phänomene. Gehen wir von dem einfachen Gedanken aus, daß es zur Fixation von Objekten in der Umwelt, und damit zu ihrem Erkennen, Voraussetzung ist, daß diese Objekte für den Beobachter ruhig stehen, so

wird uns die Ursache der oft zu bemerkenden kompensatorischen Kopfhaltung ohne weiteres klar. Wir haben gehört, daß die innere Umwertung, welche die Empfindung der Objektruhe trotz wandernder Netzhautprojektion bei Augenbewegungen bedingt, zu ihrer Manifestation eine Latenzzeit benötigt. Ein Teil der Kranken mit Augenzittern benutzt daher die Blickwendung, indem er die Bulbi in der langsamen Phase schlagen läßt, um so den Wandel der Netzhautraumwerte zu ermöglichen. Wird diese für das Erkennen optimale Blickrichtung erst in einer auch vom kosmetischen Standpunkt aus störenden extremen Seitwärtsrichtung erreicht, so empfiehlt KESTENBAUM eine operative Korrektur der Bulbusstellung. Durch entsprechende Vor- und Rücklagerungen der Seitwärtswender dreht er die Bulbi extrem in die schnelle Phase des Nystagmus damit die langsame Phase mit der Blickwendung geradeaus zusammenfällt. Mit Hilfe einer Analyse der Nachbildbewegung können wir dabei die operative Diagnostik verbessern. Da Objekt- und Nachbild-Ruhe bzw. -Bewegung in einem antagonistischen Verhältnis zueinander stehen, benutzen wir bei unseren operativen Eingriffen vor allem auch dann, wenn sie zur Korrektur einer gleichzeitigen Schielstellung durchgeführt werden, die Bulbusstellung als diagnostische Basis, in der Nachbilder keine Bewegung zeigen. Hier ist größte Objektunruhe zu erwarten. Werden die Bulbi anschließend zum Blick geradeaus nach der entgegengesetzten Seite gedreht, so haben wir operativ die optimalen Vorbedingungen für eine Ruhe der realen Objekte, d.h. zur Entwicklung einer Fixation gelegt.

Auf der anderen Seite eröffnet sich mit Hilfe von Nachbildern, denen wir ja — wie bereits an anderer Stelle ausgeführt — psychologisch den Wert realer Objekte zuerkennen, auch ein therapeutischer Weg für die Fälle von schwerem Nystagmus, die von unkoordinierten Bulbusbewegungen begleitet sind. Bei ihnen ist oft die willkürliche Bulbusbewegung erschwert. Häufig wird über Scheinbewegungen der realen Objekte geklagt. Da die innere Umwertung in diesen Fällen nicht eintreten kann, ist es möglich, durch die Erzeugung eines Nachbildes, das für den Kranken als im Außenraum ruhigstehendes Objekt erscheint, diesen Patienten zum ersten Male einen ruhenden Fixationspunkt darzubieten. Die verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung auf dieses Nachbildobjekt kann den Nystagmus vermindern und schafft die Grundlage zur Entwicklung eines Fixationsapparates und damit gleichzeitig auch zur Behandlung der Amblyopie.

Schwierigkeiten — zumindest bezüglich ihrer theoretischen Erklärung — bereiten die intermediären Formen, bei denen anscheinend die innere Umwertung nur unvollständig abläuft. Solange wir ihnen getrennt Nachbilder oder reale Objekte darbieten, geben diese Patienten — vor allen Dingen in den entgegengesetzten Blickrichtungen — den charakteristischen Antagonismus der Scheinbewegungen an. Aber in dem Augenblick, in dem wir gleichzeitig eine Empfindung für Nachbilder und Objekte auslösen, erhalten wir nicht selten Angaben, die wir noch nicht erklären können. Unter dem Einfluß der realen Objekte verstärken sich oft die Scheinbewegungen der Nachbilder, während sich nicht selten Nachbild und reales Objekt und Ruhe einstellen. Als Ursache hierfür haben wir die verstärkte Aufmerksamkeit in Erwägung gezogen. Eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinung können wir vorläufig nicht geben, sondern müssen uns damit begnügen, die therapeutisch so günstige Auswirkung dieses Vorganges festzustellen.



## Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

# BOROCARPIN® - N

### AUGENTROPFEN

Eine stabile PILOCARPIN-Kombination in 0,5-, 1- und 2%iger wäßriger Lösung zur Behandlung des primären chronischen Glaukoms. Verträglichkeit den rein mineral-sauren Pilocarpinverbindungen überlegen. Garantierte Haltbarkeit: 3 Jahre. Da reizfrei, zum Dauergebrauch bestens geeignet. Steril abgefüllt, bleibt auch im Anbruch keimfrei.

**ZUSAMMENSETZUNG:** Borocarpin-N 0,5%: 2,175 g Pilocarpin. boric. + 2,825 g Pilocarpin. hydrochlor. — 1%: 4,35 g Pilocarpin. boric. + 5,65 g Pilocarpin. hydrochlor. — 2%: 8,7 g Pilocarpin. boric. + 11,3 g Pilocarpin. hydrochlor. mit 0,15 g Naphazolin. hydrochlor. in 1000 g wäßriger Lösung.

**KONTRAINDIKATION:** Iritis acuta und andere Erkrankungen, bei denen eine Pupillenverengung nicht angezeigt ist.

**DOSIERUNG:** Individual nach Vorschrift des Arztes

#### HANDELSFORMEN:

Guttiole zu 15 ml	Sammelpackung 4 Guttiole zu je 15 ml
0,5%: DM 2,85	
1%: DM 3,20	1%: DM 10,90 lt. AT. incl. Mwst.
2%: DM 3,70	2%: DM 12,95 lt. AT. incl. Mwst.

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

# Methode der orthoptischen Behandlung der anomalen Netzhautkorrespondenz an der Universitäts-Augenklinik in Gießen

(erschienen in der „Roten Mappe“ der Fa. OCULUS)

Zur Therapie der anomalen Korrespondenz werden zwei Wege bevorzugt:

## 1. Der Korrespondenzwandel mit Hilfe von Nachbildern

*Prinzip:* Benutzung der noch latent vorhandenen, sich für Nachbilder manifestierenden normalen Korrespondenz. Läßt sich das Vorhandensein einer normalen Korrespondenz noch mit durch monokulare Fixation erzeugten fovealen Nachbildern nachweisen, so wird diese zum Ausgangspunkt der Therapie benutzt. Die Methode ist dann anwendbar, wenn Nachbilder

- a) spontan normal sind,  
oder
- b) unter Flackern eine starke Wanderung und damit im Laufe einiger Tage eine Normalisierung zeigen.
- c) Nach ihrer Normalisierung werden reale Objekte stufenweise hinzugefügt. Diese folgen der durch die Nachbilder vollzogenen Bahnung.

*Zu beachten ist, daß:*

- a) die Normalisierung durch die Aufmerksamkeitszuwendung auf das rechte oder das linke Nachbild beeinflusst wird (nicht fixierendes Auge),
- b) die Nachbildwanderung oft eine Frequenzabhängigkeit zeigt (Phi-Phänomen).

*Fehler:*

Es scheint Fälle zu geben, vornehmlich kleine Anomaliewinkel, bei denen noch im subjektiven Winkel lokalisierte bzw. fusionierte Objekte im Zentrum des unter der Therapie normalisierten Nachbildkreuzes erscheinen, trotz der Tatsache, daß sie noch im subjektiven Winkel lokalisiert werden. Identische Lokalisation auf Grund identischer Sehrichtungen?

## 2. Monokulare Diplopie

*Prinzip:* Sehen unter nicht adaptierten Bedingungen. Alternierende Aufmerksamkeitszuwendung auf die Richtung „geradeaus“, bifoveale Stimulation. Nach wenigen Übungen kann bereits monokulare Diplopie nach der folgenden Methode erreicht werden:

1. Bestimmung des führenden Auges
2. Bestimmung des objektiven Winkels

Der Synoptophorarm vor dem nichtführenden Auge steht auf Null, d.h. der objektive Winkel ist vor dem führenden Auge eingestellt. Das nicht führende Auge befindet sich in seiner Sehrichtung „geradeaus“.

3. Das große Objekt (Schilderhaus, Kasten und später Netz) wird dem führenden Auge dargeboten. Das kleine Anfangsobjekt (Soldat, Keil und später Spinne) werden dem nichtführenden Auge dargeboten.
4. Während der ganzen Dauer der Übungen wird alternierend geflackert. Man beginnt mit einer mittleren Frequenz, die geändert wird, sobald das Doppelbild erscheint. Anschließend wird die Frequenz entsprechend den Augenblicken der besten Empfindung geändert.
5. Die beiden Objekte müssen alternierend fixiert werden. Dazu löscht man mittels des Handknopfes jeweils alternierend eines der beiden alternierend flackernden Lichter. Der Patient wird aufgefordert, dem jeweils sichtbaren Objekt seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dabei muß das nichtführende Auge den Mittelpunkt des kleineren Objektes etwas länger fixieren. Sobald der Untersuchende den Eindruck hat, daß der Patient den Übungen wirklich mit seiner ganzen Aufmerksamkeit folgt, hört er mit dem alternierenden Löschen mittels des Handknopfes auf, und der Patient wird aufgefordert, genau in die Mitte des großen Objektes zu sehen. Dabei geschieht es aber oft, daß bereits in den ersten Augenblicken ein flüchtiger Schatten des zweiten Bildes mehr oder weniger deutlich und normal lokalisiert empfunden wird. Manchmal hat der Patient auch nur den Eindruck eines deutlichen Farbtupfens. Sieht der Patient überhaupt nichts, muß man mit den Übungen von vorne beginnen. Sobald aber der Schatten erscheint, wird der Patient aufgefordert, nur auf diesen Schatten zu sehen, und oft wird dann der Schatten als zweites Bild des nebenstehenden kleinen Objektes erkannt. Die volle Aufmerksamkeit des Patienten ist auf dieses zweite normal lokalisierte Bild zu richten. In den meisten Fällen verschwindet dann schnell das falsch lokalisierte Objekt. Dann bleibt nur das richtig lokalisierte sichtbar.
6. Während des alternierenden Flackerns wird der Synoptophor, dessen Arm in der Stellung des objektiven Winkels fixiert ist, langsam so geschwenkt, daß das führende Auge seine Sehrichtung „geradeaus“ erhält. Dabei passiert es oft, daß die normale Lokalisation verlorenght, und man muß von vorne beginnen. Dies wird solange wiederholt, bis die normale Lokalisation in allen Sehrichtungen erhalten bleibt.

Ist die normale Lokalisation in allen Blickrichtungen wirklich erreicht, kann man anfangen, Fusionsobjekte darzubieten.

Die folgenden Übungen werden in der bekannten Weise ausgeführt.

*Vorteile:* Der Lokalisationswandel erfolgt sprunghaft. Es besteht keine Gefahr, kleine Anomaliewinkel zu provozieren.

## Grenzen und Möglichkeiten der pleoptischen Therapie

### I. Die historische Entwicklung der Schiel- und Amblyopiebehandlung und die aus ihr zu ziehenden Folgerungen

Seit etwa 15 Jahren stehen in der augenärztlichen Literatur, auf Kongressen und Tagungen, Themen aus dem Gebiet der Schielkrankheit und ihrer Folgezustände in zunehmendem Maße zur Diskussion. Mit diesem wachsenden Interesse war aber gleichzeitig auch ein weitgehender Wandel der Problemstellung verbunden. Fragenkomplexe, die mehr oder weniger eng mit Aufgaben der praktischen Therapie verknüpft waren, traten stärker in den Vordergrund, wenn auch die tatsächliche Ausübung der Therapie zunächst noch begrenzt und weitgehend auf Kliniken und speziell interessierte Abteilungen beschränkt blieb. In den letzten Jahren jedoch fand auch in Deutschland die Behandlung des Strabismus und der Amblyopie mehr und mehr Eingang in die tägliche Praxis, und ich glaube, daß wir die soeben vollzogene Gründung eines Arbeitskreises\* von speziell an pleoptischen und orthoptischen Fragen interessierten Augenärzten als einen sichtbaren Ausdruck dafür ansehen dürfen, daß in der Zukunft neben die Pleoptik und Orthoptik als Objekt der wissenschaftlichen Forschung gleichberechtigt die auf das rein Praktische eingestellte Therapie als anerkanntes Heilverfahren treten soll. So erfreulich, folgerichtig und notwendig dieser Vorgang auch ist, so birgt er doch zweifellos, wie die historische Entwicklung der Schiel- und Amblyopie-Behandlung zeigt, Gefahren in sich. Ein Rückblick auf die Vergangenheit lehrt uns nämlich, daß die mehrfachen Ansätze zu einer allgemeinen Einführung einer konservativen Therapie des Strabismus und seiner Folgezustände in Deutschland nicht etwa daran gescheitert sind, daß eine ausreichende wissenschaftliche Basis der Behandlungsmethoden gefehlt — die Forschungsergebnisse zum Beispiel der HERINGSschen und BIELSCHOWSKYSchen Schule haben auch heute noch ihre volle Gültigkeit — oder etwa daran, daß die therapeutische Wirksamkeit dieser Methoden sich als generell unbefriedigend erwiesen hätte. Wenn sich diese Verfahren nicht durchsetzen und weiterentwickeln konnten, so war dies meines Erachtens nicht zuletzt auf die Art ihrer Handhabung zurückzuführen. Ich habe auf die hierin liegende Gefahr zwar bereits an anderer Stelle hingewiesen, halte sie aber heute noch für so groß, daß ich mich als erstes mit diesem Problem noch einmal befassen möchte, um so mehr, als ich damit gleichzeitig einem Wunsche des Berufsverbandes der Augenärzte Deutschlands entgegenkomme.

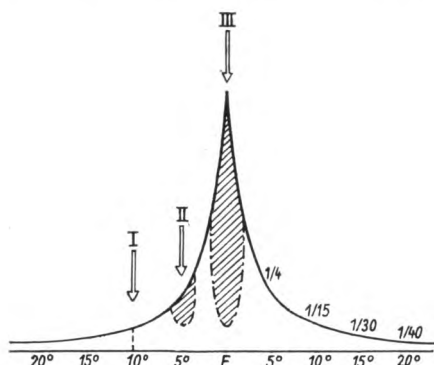
Am Ende des vergangenen Jahrhunderts wiesen BIELSCHOWSKY, JAVAL, PRIESTLEY-SMITH u. a. endgültig nach, daß die *Amblyopie ein funktionelles Leiden* darstellt, bei dem eine funktionelle Therapie möglich ist. Man hätte daher erwarten können, daß der von diesen Autoren vorgezeichnete Weg konsequent weiterverfolgt worden wäre, und daß zumindest die zeitgerechte und indizierte Okklusion die systematische Verbreitung gefunden hätte, die sie als zweifellos einfachste und beste Prophylaxe und Therapie

\* Gründungssitzung des Arbeitskreises „Schielbehandlung“ am 17. 6. 1960 in Travemünde.

verdient. Das war jedoch keineswegs der Fall. Das Interesse an den funktionellen therapeutischen Methoden erlosch im Laufe der folgenden beiden Jahrzehnte auf dem Kontinent mehr und mehr. Schließlich vertrat der französische Ophthalmologe Victor MORAX, den ich nur als einen Vertreter einer weitverbreiteten Meinung zitieren möchte, 1930 die Ansicht, daß die konservative Behandlung der Amblyopie völlig überflüssig sei, eine gute Brillenkorrektur und eine entsprechende Operation seien ausreichend, um eine Amblyopie zu beheben, wenn die Sehschärfe nicht unter  $\frac{1}{10}$  der Norm abgesunken sei. Es erscheint uns zumindest im Augenblick noch als selbstverständlich – und die Durchsicht unseres Patientenmaterials kann uns meines Erachtens in dieser Ansicht nur bestärken –, daß sich derartige weitreichende Erwartungen in eine operative Therapie der Amblyopie nicht erfüllen konnten. Wir sollten aber dabei nicht übersehen, daß sich mit Victor MORAX dieser verhängnisvolle *circulus vitiosus* zwischen konservativer und operativer Therapie bereits zum zweiten Male geschlossen hatte; sahen sich doch schon 1880 A. GRAEFE und später BIELSCHOWSKY gezwungen, gegen DIEFFENBACH und seine Schüler Stellung zu nehmen, als sie deren angebliche operative Erfolge bei der Therapie der Amblyopie als unglaubwürdig und außerordentlich übertrieben bezeichneten.

Wie gesagt, hat die konservative Behandlung des Strabismus und der Amblyopie seit etwa 15 Jahren einen erneuten Impuls erhalten. Die Anschauung, daß in einem Zeitalter der Industrialisierung die Schielkrankheit und ihre Folgezustände ein ernstes soziales Problem darstellen, setzt sich mehr und mehr durch. Daraus ergibt sich aber meines Erachtens auch die Verpflichtung, soweit als möglich alles zu vermeiden, was einen therapeutischen Fortschritt in dieser Frage beeinträchtigen oder verhindern könnte. *Es erscheint mir daher vordringlich, daß wir uns zunächst darüber klarzuwerden versuchen, warum diese konservativen Methoden in der Vergangenheit scheiterten, und worin die damaligen Schwierigkeiten und Fehlschläge begründet waren, um sie in der Zukunft zu vermeiden.*

Persönlich glaube ich, daß diese Schwierigkeiten in besonderem Maße dadurch bedingt waren, daß der Strabismus und die Amblyopie Leiden sind, deren wesentlichste Symptomatik außerhalb des Rahmens der sonstigen ophthalmologischen Erkrankungen liegt. Sie sind Leiden, die weit in das Grenzgebiet zur Neurologie hineinreichen. Das typische ophthalmologische Symptom des Strabismus, nämlich die mehr oder weniger ausgesprochene Schielstellung, ist zwar das augenfälligste, unter dem Gesichtspunkt einer erfolgreichen Therapie aber keineswegs das Kardinalsymptom des



**Abb. 1** Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Fixationsort und Hemmung einerseits und resultierender Sehschärfe andererseits



Leidens. Entscheidend ist die pathologische Abwandlung zentralnervöser Funktionen. Entsprechendes gilt für die Amblyopie. BIELSCHOWSKY selbst hatte zumindest in den Grundzügen bereits erkannt, daß in diesen Fällen der Funktionswandel, der zur Visusherabsetzung führt, sehr vielfältig sein und damit zu klinischen Bildern führen kann, die in ihrer Symptomatologie von der Amblyopie des Kleinkindes weit entfernt sind. Bereits 1898 beschrieb er das Syndrom der exzentrischen Fixation und die Möglichkeit seiner Diagnose mit Hilfe des Ophthalmoskopes. Praktische Folgerungen wurden jedoch in der Allgemeinheit hieraus nicht gezogen. Die Amblyopie wurde auch weiterhin als ein einheitliches Krankheitsbild betrachtet, als dessen charakteristische Funktionsstörung die Herabsetzung der Sehschärfe galt, obgleich tatsächlich das Ausmaß der Visusminderung allein, da es das Produkt zweier, unseres Erachtens voneinander weitgehend unabhängiger, andersartiger Faktoren — nämlich des Ortes der Fixation und der auf diesem liegenden Hemmung — darstellt, kaum irgendeinen verwertbaren diagnostischen, prognostischen oder therapeutischen Rückschluß zuläßt (Abb. 1).

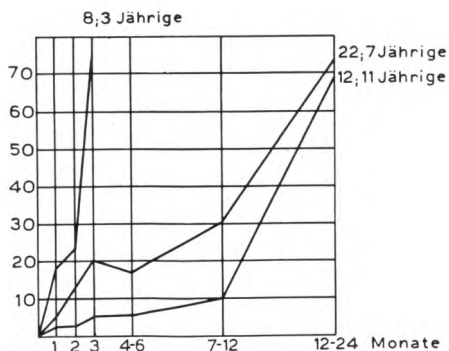
Eine derartige — man möchte sagen — uniforme Betrachtungsweise von Strabismus und Amblyopie konnte nicht ohne nachteiligen Einfluß auf die Therapie bleiben, da hierdurch als unausbleibliche Folge die der speziellen Symptomatik des jeweiligen Falles angepaßte therapeutische Indikationsstellung verlorengehen mußte. Die Fehlschläge häuften sich, und die funktionelle Behandlung des Strabismus verschwand schließlich völlig aus der täglichen Praxis. Als einzige konservative therapeutische Maßnahme blieb die Brillenverordnung, wahrscheinlich, weil ihr ausgezeichneter Effekt in Fällen von rein akkommodativem Schielen mehr oder weniger unbewußt auch bei den sonstigen Strabismusformen erhofft wurde. Leider erreichen aber die rein akkommodativen Strabismusformen im Gesamtmaterial nicht 10%. Im übrigen Anteil hätte die Gläserkorrektur demnach nur als einleitende Maßnahme dienen sollen, um eine akkommodative Teilkomponente auszuschalten und optimale Abbildungsverhältnisse zu gewährleisten. Allein angewandt war sie unter dem Gesichtspunkt der funktionellen Therapie, vor allem auch zur Verhinderung einer Amblyopie, zwecklos; in einzelnen Fällen, wo sie zur Stabilisierung kleiner Schiel- und Anomaliewinkel führte, durchaus nachteilig. Damit war also die Therapie des Strabismus praktisch wieder zu ihrem Ausgangspunkt, nämlich auf den kosmetischen Eingriff, zurückgekehrt und unterschied sich auch häufig nach der Art des operativen Vorgehens nur wenig von der Periode DIEFFENBACHS.

Ähnlich war die Entwicklung der Amblyopietherapie. Ich hatte gesagt, daß hier trotz der Untersuchungen BIELSCHOWSKYS und anderer die Schwachsichtigkeit weiterhin als einheitliches Krankheitsbild betrachtet wurde, als dessen Kardinalsymptom die Empfindungshemmung der zentralen Netzhauterregung galt. Wenn man sich fragt, wie dies möglich war, und warum die Untersuchungen von BIELSCHOWSKY so weitgehend unbeachtet blieben, so muß man unseres Erachtens zu dem Ergebnis kommen, daß hierfür vor allem zwei Gründe maßgeblich waren. Zunächst wohl die Tatsache, daß die Fälle von Amblyopie des Kleinkindes, die erfolgreich mit Hilfe der Okklusion behandelt worden waren, nach der Normalisierung der zentralen Sehschärfe keinerlei weitere auffällige Symptomatik boten. Die Anschauung, daß die Empfindungshemmung der zentralen Netzhauterregung das Kardinalsymptom der Amblyopie sei, schien hierdurch täglich neu bewiesen. Scheinbar gestützt wurden diese Anschauungen durch die in Wirklichkeit allerdings nur seltenen Fälle, in denen sogar bei älteren Personen die Sehschärfe des früher amblyopen Auges sich erheblich bessern, ja sogar normalisieren konnte, wenn das gute Auge durch irgendein Ereignis verlorengegangen war. Daß aber diese Besserungen nur beim Vorliegen eines ungewöhnlich günstigen Ausgangssyndroms möglich waren, und daß in der überwiegenden Zahl der Fälle von

Amblyopie nach dem 6. bis 7. Lebensjahr die pathophysiologische Symptomatologie eine völlig andere ist, entging dabei der Beobachtung. Im Augenblick aber, in dem man diese Ansicht von der Präponderanz der zentralen Empfindungshemmung vertrat, war die therapeutische Schlußfolgerung unvermeidlich, daß jeder Fall von Amblyopie selbst im Erwachsenenalter besserungsfähig, ja sogar heilbar sei, wenn die Okklusion des guten Auges nur lange und konsequent genug durchgeführt würde. Damit wurden aber die durch PRIESTLEY-SMITH, SCHNABEL, WORTH u. a. wohldefinierten Indikationen zur Okklusionsbehandlung außer acht gelassen und diese konservative Methode in Fällen angewandt, wo sie von vorneherein zu Fehlschlägen, Enttäuschungen und damit schließlich zur Ablehnung führen mußte.

Dabei ist es nicht ohne eine gewisse Tragik, daß diese negative Entwicklung noch durch die Ophthalmologen beschleunigt wurde, die bis zuletzt mit vollem Recht stets den außerordentlichen Wert einer Okklusionstherapie verfochten und zu propagieren versuchten. Veröffentlichte doch C. H. SATTLER, dessen große Verdienste um die konservative Amblyopie- und Strabismus-Behandlung hierdurch keineswegs geschmälert werden sollen, 1927 folgende Statistik (Abb. 2). Es bedarf keiner weiteren Erläuterung, daß ein derartiges Vorgehen selbst in Fällen von fovealer Fixation nach dem 6. Lebensjahr – in der Lebensperiode eines Kindes, in der die Grundlagen der schulischen und beruflichen Ausbildung gelegt werden sollten – praktisch undurchführbar wird, wenn Zeiträume bis zu einem Jahr und länger vergehen, ehe unter der Okklusion des führenden Auges eine merkbare Besserung des Sehvermögens des amblyopen Auges eintritt. Als die Okklusionstherapie von diesen Autoren schließlich auch in Fällen von ausgesprochen exzentrischer Fixation empfohlen und angewandt wurde, um unter schweren langdauernden psychischen Belastungen für Eltern und Kind eine Visusbesserung von  $\frac{1}{16}$  auf  $\frac{1}{12}$  zu erreichen, mußte dies auf Ablehnung stoßen. Die im Beginn meiner Ausführungen zitierte Äußerung von Victor MORAX, die wenige Jahre später erfolgte, war damit nur der Ausdruck einer unausbleiblichen Reaktion auf ein derartig praktisch nicht durchführbares therapeutisches Vorgehen.

Wenn man sich diese historische Entwicklung der Schiel- und Amblyopie-Behandlung, die sich mit Ausnahme Englands in praktisch allen europäischen Ländern gleichmäßig vollzog, vergegenwärtigt, so wird man die zu Beginn meiner Ausführungen geäußerten Befürchtungen verstehen, daß auch der jetzige sich seit einigen Jahren anbahnende Versuch, die konservativen Behandlungsmethoden in die allgemeine Therapie einzuführen, scheitern wird, wenn wir in die gleichen Fehler der Vergangenheit zurückfallen.



**Abb. 2** Zeitschema der Besserung der Amblyopie durch Mastsolverband des führenden Auges nach Sattler (foveale Fixation)

Ich will dabei keineswegs bestreiten, daß die von mir versuchte Analyse der historischen Entwicklung durch subjektive Momente beeinflusst war, und daß von anderer Seite vielleicht andere Gesichtspunkte stärker betont worden wären. Trotzdem möchte ich die meines Erachtens wesentlichsten Punkte, soweit sie sich auf die im Augenblick im Vordergrund des Interesses stehende Behandlung der Amblyopie beziehen, in Anbetracht ihrer großen Bedeutung noch einmal kurz ins Gedächtnis zurückerufen.

*Zusammenfassend dürften die Ursachen für das Scheitern der konservativen Therapie in der Vergangenheit folgende gewesen sein:* Die Amblyopie wurde als einheitliches Krankheitsbild betrachtet, als dessen Kardinalsymptom die Herabsetzung der Sehschärfe galt. Die grundlegenden Untersuchungen BIELSCHOWSKYS u. a. wurden nicht mehr weiter ausgebaut, sondern blieben in der Praxis unbeachtet. Die Erkenntnis, daß in einem großen Teil der Fälle von Amblyopie die zum Symptom der Visusverminderung führenden Faktoren vielgestaltig sind, konnte sich nicht entwickeln. Damit wurden Überlegungen, denen im Grunde nur eine beschränkte theoretische Bedeutung zukam, und die nur durch Einzelbeobachtungen scheinbar gestützt wurden, auf die Gesamtheit der Krankheitsfälle in der täglichen Praxis übertragen. Die kritische Einsicht dafür, ob in einem speziellen Falle eine konservative Therapie überhaupt möglich sei und ob für den Patienten der erreichte Erfolg in einem Verhältnis zum therapeutischen Aufwand stand, ging verloren.

Ich glaube, daß mancherlei Gründe dafür sprechen, die Lehren, die wir damit aus der Vergangenheit ziehen sollten, im augenblicklichen Zeitpunkt nicht außer acht zu lassen, zumal die psychologische Situation für die Einführung der konservativen Methoden nicht günstig ist. Die bisher meist vertretene Ansicht, daß die „Therapie der Wahl“ die Operation zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr sei, ist zweifellos nicht ohne Einfluß auf die Allgemeinheit geblieben. Meist genügt zwar der Hinweis — denn darüber besteht ja auf Seiten der Eltern im allgemeinen Unklarheit — daß von einem derartigen operativen Eingriff nur selten ein Einfluß auf die Funktionsstörung des Auges zu erwarten ist, um eine konservative Vorbehandlung als dringend erwünscht erscheinen zu lassen. Andererseits sollte sich jedoch der praktische Augenarzt auch nicht verleiten lassen, die prognostischen Grenzen zu weit zu ziehen. Persönlich halte ich es in der täglichen Praxis für besser, auf die Behandlung in einem speziellen Falle, die vielleicht doch zum therapeutischen Erfolg geführt hätte, zu verzichten, als durch eine zu weit gezogene Indikationsstellung und die damit sich häufenden Fehlschläge bei sich selbst und anderen negative Reaktionen zu begünstigen.

Fehlschläge werden sowieso trotz vorsichtigster Prognosestellung, zumindest vorläufig, schon deshalb nicht zu vermeiden sein, weil wir die Diagnose „Amblyopie“ im Grunde nur per exclusionem stellen können. Als diagnostische Basis gilt dabei der negative oder ein dem Ausmaß der Funktionsstörung nicht entsprechender objektiver Befund des betroffenen Auges. Als wesentlichste zusätzliche diagnostische Stütze wird eine etwa vorhandene Schielstellung herangezogen. Ob aber hierfür die uns bisher zur Verfügung stehenden Methoden vor allem zur ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes ausreichen, erscheint mir noch ungeklärt, wenn nicht sogar zweifelhaft. Es dürfte keineswegs ausgeschlossen sein — und wir haben darauf früher schon hingewiesen —, daß die beim Neugeborenen nach den Untersuchungen von CROCI und SCARDACCIONE u. a. häufig zu beobachtenden Blutungen im Bereiche des hinteren Poles bezüglich der Funktionstüchtigkeit des Auges doch nicht so spurlos vorübergehen, wie es den ophthalmoskopischen Befunden nach erscheinen könnte. Wir müssen also in praxi damit rechnen, daß in einem Teil der Fälle, die wir als Amblyopien diagnostizieren, doch organische Schädigungen vorliegen oder daß auf einen organischen Kern ein funktionelles Syndrom aufgepfropft ist.

Für die Zukunft besteht unseres Erachtens jedoch die Hoffnung, daß diese diagnostische Lücke wenigstens teilweise durch eine Untersuchungsmethode geschlossen werden kann, die bereits 1921 von AMMANN beschrieben, jedoch anscheinend völlig in Vergessenheit geriet, und 1959 von v. NOORDEN und BURIAN wieder aufgegriffen wurde. Wir selbst haben uns inzwischen ebenfalls mit diesem Problem erneut befaßt. In Anbetracht der möglicherweise sehr großen praktischen Bedeutung, die diese diagnostische Methode einmal gewinnen kann, möchte ich sie Ihnen kurz schildern. AMMANN beschrieb 1921 folgendes: Setzt man vor ein normalsichtiges Auge ein licht-absorbierendes Glas, so fällt, wenn die Absorption ein gewisses Ausmaß erreicht, die Sehschärfe auf z. B. 50% der Norm. Diese Visusverminderung erweist sich bei Normal-sichtigen in größeren Untersuchungsreihen bei der Verwendung des gleichen Filters als praktisch konstant. Benutzt man das gleiche Glas bei Patienten mit organischen Schädigungen — zum Beispiel Glaukom oder Makuladegeneration —, so tritt ein verstärkter Visusabfall im Verhältnis zum Ausgangswert ein, während bei Fällen, die wir als funktionelle Amblyopien ansehen, die Sehschärfenminderung gegenüber dem Ausgangswert nur gering ist, in einem Teil der Fälle sogar eine Besserung eintreten kann. Auch wir kamen bisher zu gleichen Ergebnissen. Ein endgültiges Urteil über diese Methode und ihre Brauchbarkeit für die tägliche Praxis kann aber im augenblicklichen Zeitpunkt noch nicht gegeben werden, weil hierzu eine Reihe von Einzelheiten zu klären sind, womit wir uns zur Zeit beschäftigen. Ich denke dabei an die Beziehungen zwischen Ausfall des Dunkeltestes und therapeutische Beeinflußbarkeit, an das verschiedenartige Verhalten von exzentrischer und zentraler Fixation usw. Trotzdem wollte ich den Hinweis auf diese diagnostische Möglichkeit nicht vorenthalten, teils, um zu einer ja technisch sehr einfach durchzuführenden Nachuntersuchung anzuregen, teils, weil die Anwendung des Verfahrens trotz aller Vorbehalte im einen oder anderen Falle Ihnen die differentialdiagnostische Entscheidung erleichtern könnte. Über ihre praktische Bedeutung hinaus geben diese Beobachtungen AMMANNs auch einen wesentlichen Hinweis zur allgemeinen Pathophysiologie der funktionellen Hemmungsvorgänge. So konnte z. B. in Fällen von Nystagmus von uns ein der Schielamblyopie entsprechendes Verhalten beobachtet werden. Weiterhin lassen sie es als unwahrscheinlich erscheinen, daß die Amblyopie an Funktionsstörungen des Zapfenapparates gebunden ist. Schließlich stellen sie einen Beitrag zur Therapie dar, indem sie die von uns vertretene Ansicht stützen, daß intensive Erregungen die Hemmungsvorgänge im amblyopen Auge verstärken.

Wird die Diagnose „Amblyopie“ gestellt, so ist die Entscheidung über Prognose und Form des therapeutischen Vorgehens oft nicht leicht, da es vor allem für den praktischen Augenarzt schwer gewesen sein dürfte, aus der Menge der Veröffentlichungen sich ein Bild darüber zu machen, zu welcher konservativen Maßnahme er sich im jeweiligen Falle entscheiden soll, und ob die Einleitung einer Therapie überhaupt in einem speziellen Falle angezeigt ist, eine Schwierigkeit, die meines Erachtens durch folgende Tatsachen noch erhöht wird. Als das pleoptische Verfahren BANGERTERS und später das *unsere* aus der Gießener Klinik entwickelt und veröffentlicht waren und diese Methoden von anderer Seite aufgenommen wurden, stand für die Nachprüfer zunächst die Frage im Vordergrund: „Stellen diese Methoden überhaupt einen praktisch brauchbaren Beitrag zur Therapie dar?“ Wenn ich mich auch aus Zeitmangel darauf beschränken muß, meine weiteren Ausführungen fast ausschließlich unter dem subjektiven Gesichtspunkt des von uns selbst eingeschlagenen therapeutischen Weges vorzutragen, so dürfte doch für beide Methoden die Feststellung zutreffend sein, daß sie bei ihrer Nachprüfung von vorneherein mit einem starken Handicap belastet waren. *Dem begreiflichen Wunsche, diese Verfahren aufzunehmen und damit eine praktisch*

*bedeutsame therapeutische Lücke auszufüllen, stand die Tatsache gegenüber, daß prognostische Hinweise zunächst nur in sehr beschränktem Maße gegeben werden konnten.* Neben allgemeinen Faktoren, wie der intellektuellen Leistungsfähigkeit des Kindes, seinem Willen zur Mitarbeit usw., beruhte die Prognose im wesentlichen auf dem anamnestisch oft schwer zu erfassenden Beginn des monolateralen Strabismus und bezüglich der speziellen Symptomatologie des Krankheitsbildes auf dem Ort der Fixation. Außerdem für uns selbst auf der geringeren oder größeren Schwierigkeit der Nachbildumkehr sowie seines Lokalisationswandels. *Wesentliche pathophysiologische Erkenntnisse, welche die Handhabung der Therapie später maßgeblich beeinflussten, konnten erst im Laufe der folgenden Jahre gesammelt werden.* Ihren sichtbaren Niederschlag fand diese Unsicherheit, die auch heute nur teilweise überwunden ist, im Begriffe der sogenannten „Probebehandlung“. Damit erscheint es nicht überraschend, daß die therapeutischen Ergebnisse der Nachuntersucher recht verschieden waren. Wenn ich also im folgenden als Beispiel für die therapeutischen Möglichkeiten der Euthyskopbehandlung eine Statistik der Univ.-Augenklinik Zürich demonstriere, so ist dieses Ergebnis unseres Erachtens als gut zu bezeichnen, wenn man dabei berücksichtigt, daß es ein Resultat darstellt, das wir dann erhalten, wenn wir mit nur beschränkten Möglichkeiten einer Prognosestellung das sich aus der täglichen Praxis ergebende Krankengut einer Behandlung unterziehen (Tabelle 1). Andere Nachuntersucher kamen zu abweichenden Ergebnissen. Einzelne glaubten den Wert einer derartigen Therapie überhaupt verneinen zu können. Die Gründe hierfür haben wir kurz erörtert. Ein Teil derselben hätte vielleicht von uns selbst vermieden werden können, da es wahrscheinlich unzweckmäßig war, unseres Erachtens wesentliche Beiträge zur Amblyopiebehandlung in der ausländischen Literatur an Stellen zu veröffentlichen, wo sie anscheinend nur sehr schwer oder überhaupt nicht zugänglich waren. Ich denke dabei an die prognostisch wichtige Differentialdiagnose des Ausmaßes der exzentrischen Fixation, an das Problem der Trennschwierigkeiten und an die Beziehungen zwischen exzentrischer Fixation und anomaler Korrespondenz. Daher erscheint es mir zweckdienlich, diese Punkte in Anlehnung an frühere Veröffentlichungen noch einmal zusammenfassend darzustellen, dies um so mehr, als es — wie gesagt — zumindest für den praktischen Augenarzt schwierig gewesen sein dürfte, sich noch einen Überblick über die sich rasch und stetig vergrößernde Zahl der Veröffentlichungen zum Thema „Schielkrankheit“ zu bewahren.

Dabei sollte uns die Menge dieser neuen Beiträge nicht darüber hinwegtäuschen, *daß auch heute noch die praktische Anwendung der Amblyopieotherapie wesentlich weitreichender ist als ihre wissenschaftliche Basis.* Letztere wird auch noch in der Zukunft, d. h. also nachträglich und mehr oder weniger empirisch, durch eine Analyse der Ursachen ergänzt werden müssen, die bei der Behandlung im jeweiligen Falle zu Schwierigkeiten und Fehlschlägen führen. In Anbetracht dieser Tatsache können wir im augenblicklichen Zeitpunkt, an dem die konservative Schiel- und Amblyopiebehandlung im verstärkten Maße in die tägliche Praxis eingeführt werden soll, nicht umhin, uns als erstes die Frage vorzulegen, ob wir überhaupt bereits in der Lage sind, dem praktischen Augenarzt ausreichende prognostische und therapeutische Hinweise zu geben, die es ihm erlauben, bestimmte, durch spezielle Symptomenkomplexe gekennzeichnete Gruppen als therapeutisch erfolgversprechend auszuwählen und andere von vorneherein auszuschneiden. Wären wir hierzu nicht imstande, so wäre unseres Erachtens die Gründung eines Arbeitskreises von an pleoptischen und orthoptischen Fragen interessierten praktischen Augenärzten in Anbetracht der eingangs skizzierten historischen Entwicklung der konservativen Schieltherapie wahrscheinlich ein Fehler gewesen. Wir selbst vertreten diese Ansicht nicht und möchten daher jetzt schon be-

Tabelle 1 Ergebnisse der Euthyskopbehandlung bei 131 Fällen von Amblyopie. (Aus der Univ.-Augenklinik Zürich)

	Ohne Erfolg bis 0,1 Zahlenreihe	Partieller Erfolg 0,4–0,7 Zahlenreihe	Voller Erfolg 0,8–1,0 Zahlenreihe
Fixation bei der Papille (22 Fälle)	18	1	3
Fixation zwischen Papille und Makula (37 Fälle)	21	5	11
Fixation am Makularand (35 Fälle)	16	3	16
Parafoveoläre Fixation (16 Fälle)	2	4	10
Zentrale Hemmung (21 Fälle)	3	8	10
Total	60	21	50

*50 Fälle mit vollem Erfolg*

von diesen konnte bei 44 Fällen normale Netzhautkorrespondenz erreicht werden.

*Beginn der Behandlung:* unter 5 Jahren in 8 Fällen  
mit 6 Jahren und 7 Jahren in 19 Fällen  
mit 8 Jahren und 9 Jahren in 10 Fällen  
mit über 9 Jahren in 13 Fällen

*Ausgangsvision:* unter 0,1 in 12 Fällen  
bei 0,1 in 10 Fällen  
bei 0,2 in 10 Fällen  
bei 0,3 in 12 Fällen  
bei 0,4 in 6 Fällen

*21 Fälle mit partiellem Erfolg*

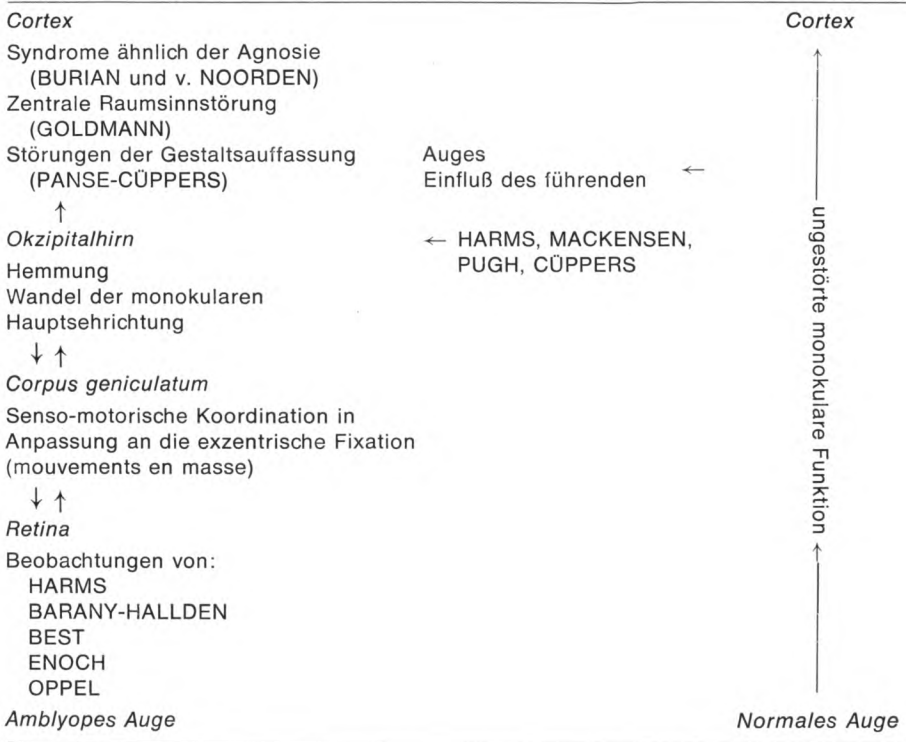
*Ausgangsvision:* unter 0,1 in 14 Fällen  
bei 0,1 in 5 Fällen  
bei 0,2 in 4 Fällen  
bei 0,3 in 2 Fällen  
bei 0,4 in 1 Fall

tonen, daß unseres Erachtens für den im Grunde nicht voneinander zu trennenden Gesamtkomplex Amblyopie–Strabismus einschließlich der operativen Korrektur des Stellungsfehlers eine zwar immer noch beschränkte, aber doch wohl ausreichende Prognosestellung möglich ist. Wenn ich dieses Problem an dieser Stelle in seinen Einzelheiten nur für die Amblyopiebehandlung besprechen werde, so sind hierfür äußere Gründe maßgebend.

**II. Die bisher bekannten wesentlichen Einzelsymptome, die das klinische Bild der Amblyopie bestimmen, und die sich hieraus ergebenden therapeutischen Forderungen**

In Tabelle 2 sind die wesentlichsten der bisher im Rahmen der Amblyopie bekannten Einzelsymptome an Hand eines ursprünglich von THOMAS mitgeteilten, später von *uns* ergänzten Schemas zusammengestellt.

Tabelle 2 Pathophysiologie der Amblyopie; Schema nach Thomas, modifiziert und ergänzt



Wenn ich es auch nicht für notwendig halte, die zum Teil erheblich voneinander abweichenden Anschauungen der verschiedenen Autoren über die Bedeutung der Einzelsymptome zu diskutieren, so bedürfen doch einige Punkte, aus denen von anderen oder von uns spezielle therapeutische Schlußfolgerungen gezogen wurden, einer kurzen Besprechung.

Als Stütze der Ansicht, daß zumindest ein Teil der Vorgänge, die zum Bilde der Amblyopie führen, retinalen Ursprungs sein könnte, wird fälschlicherweise immer wieder die Beobachtung von HARMS über die Veränderungen des pupillomotorischen Faktors herangezogen, obgleich HARMS selbst stets eine kortikale Lokalisation des Prozesses vertreten hat, den wir im allgemeinen mit dem Ausdruck „Hemmung“ bezeichnen. Es wurde von ihm lediglich die Möglichkeit einer Veränderung peripherer retinaler Synapsen unter dem Einfluß übergeordneter kortikaler Zentren in Erwägung gezogen, eine Ansicht, der wir uns früher angeschlossen hatten. Damit könnten aber auch die Untersuchungen BARANYs und HALLDENS über den Einfluß des binokularen Wettstreites auf die Pupillenreaktion ebenso gut in die vermutlich kortikal zu lokalisierende Gruppe der binokularen Hemmungsreflexe eingeordnet werden, anstatt sie als Nachweis für eine retinale Komponente der Amblyopie heranzuziehen. Wohl unabhän-

gig voneinander hatten BURIAN und BEST erwogen, daß Störungen im Rahmen des Zapfenapparates bzw. seiner Ableitung für die Verminderung der Sehschärfe von Bedeutung sein könnten. Zumindest von BURIAN wurde diese Ansicht inzwischen wieder fallengelassen. Sie wurde in jüngster Zeit vorwiegend auf Grund theoretischer Überlegungen von OPPEL erneut aufgegriffen.

Die einzigen Beobachtungen, denen eine tatsächliche Beweiskraft dahingehend zukommen scheint, daß in einem Teil der Fälle, die als Amblyopie angesehen werden, retinale Veränderungen eine Rolle spielen könnten, sind die ENOCHS über die pathologischen Abwandlungen des *Stiles-Crawford*-Effektes, da von ihm gegenüber allen anderen Untersuchern ein rein retinaler Vorgang bestimmt und als Basis der vertretenen Ansicht benutzt wird. Wir können die gesamte Literatur zu diesem Problem aus äußeren Gründen im Augenblick noch nicht übersehen; soweit sie zu unserer Kenntnis gekommen ist, neigen wir aber dazu, uns der Ansicht BURIANS anzuschließen, der glaubt, daß die Fälle, in denen ENOCH pathologische Abwandlungen des *Stiles-Crawford*-Effektes fand, Fälle sind, bei denen eine organische Schädigung — etwa auf dem Boden einer frühkindlichen Blutung — vorliegt, auf die eine funktionelle Komponente aufgepfropft ist. Ein Problem, das wir ja schon einmal in Zusammenhang mit dem AMMANNschen Dunkeltest erörterten. *Jedenfalls ist die vorherrschende Ansicht, die heute von der Mehrzahl der Autoren vertreten wird, die, daß der Sitz der „Hemmungsvorgänge“ kortikal ist. Auf Grund von Beobachtungen, auf die ich nicht näher eingehen kann, scheint es uns außerdem höchst wahrscheinlich, daß auch der Ort des Lokalisationswandels in Fällen von exzentrischer Fixation an der gleichen oder an unmittelbar benachbarten Stellen im zentralen Nervensystem zu suchen ist. Hier unterliegen beide, Hemmung und Lokalisationswandel, dem Einfluß binokularer Empfindungen.* Beziehungen, die uns später noch mehrfach beschäftigen werden.

Beim Vorliegen einer exzentrischen Fixation koordinieren absteigende Bahnen die Bewegung der Extremitäten an die veränderte Hauptsehrichtung. Dabei ist es auf Grund der von PANSE und uns durchgeführten Untersuchungen wahrscheinlich, daß das Assoziationszentrum für die mehr unwillkürlichen Massenbewegungen — z. B. der Hand — in der Höhe des corpus geniculatum liegt und daß dieses Zentrum mit zunehmender Dauer der exzentrischen Fixation eine weitgehende Unabhängigkeit von der Cortex erwirbt. *Mit anderen Worten ausgedrückt: obgleich die pathologische motorische Koordination sich ursprünglich auf Grund der veränderten Hauptsehrichtung entwickelt, braucht sie sich nicht unbedingt mit der Wiederherstellung der fovealen Fixation zurückzubilden. Sie kann als ein unabhängig gewordenes Syndrom weiterbestehen und damit einer speziellen Therapie bedürfen.*

Ein Symptomenkomplex, der einer gesonderten Erwähnung bedarf, sind die Störungen im Rahmen der Amblyopie, die dann auftreten, wenn an Stelle von Einzel-Optotypen Reihen von Optotypen oder komplexe Objekte — zum Beispiel bildliche Darstellungen — angeboten werden. Hier sprach GOLDMANN ursprünglich von zentralen Raumsinnstörungen, BURIAN von einem Syndrom ähnlich der Agnosie. Anfänglich hatten auch wir diesen letzten Ausdruck verwandt, ihn aber auf Grund gemeinsamer Untersuchungen von PANSE und uns fallengelassen, da beim Amblyopien das typische Symptom der Agnosie, nämlich das sogenannte „Aha-Erlebnis“, fehlt. Hierunter verstehen wir das für die Agnosie charakteristische, mit dem Zeichen der Überraschung und des Erstaunens einhergehende, plötzliche Erkennen. Der Ausdruck „Störungen der Gestaltsauffassung“ schien geeigneter.

Wir leugnen somit das Vorhandensein von Störungen höchster kortikaler Funktionen in Fällen von Amblyopie nicht. Auf der anderen Seite glauben wir aber auch nicht, daß das Syndrom, das in der deutschen Literatur unter dem Namen „Trennschwierigkei-



ten“ zusammengefaßt wird, zu einem derartigen Ausmaß in diese vorgenannten Störungen höchster kortikaler Zentren eingeordnet werden kann, wie es von verschiedenen Seiten geschieht. Aus Gründen, auf die wir noch eingehen werden, glauben wir, daß primitive Störungen, nämlich eine unvollständige Rückbildung von Skotomen und ein ungenügender Wandel der Lokalisation in Fällen von exzentrischer Fixation, von entscheidender Bedeutung sind. Auch von GOLDMANN und FAVRE in letzter Zeit durchgeführte Untersuchungen sprechen in dieser Richtung.

Aus den im vorstehenden beschriebenen Einzelbeobachtungen lassen sich, wenn wir diese in Symptomenkomplexe zusammenfassen, folgende **therapeutische Forderungen** ableiten:

1. Eine Bahnung der Erregungsleitung und damit Lösung der sogenannten Hemmungsvorgänge, vor allen Dingen für die makuläre Zone, das heißt: Wiederherstellung der physiologischen Empfindungshöhe und der physiologischen Empfindungsverteilung für Netzhauterregungen.
2. In Fällen von exzentrischer Fixation außerdem:
  - a) eine Rückgewinnung der fovealen Hauptsehrichtung und eine Normalisierung der Raumwerte der gesamten Netzhaut,
  - b) die Koordination der Augenbewegungen an diese physiologische Sehrichtung,
  - c) die Wiederherstellung der physiologischen senso-motorischen Koordination der Gliedmaßen, vor allem der Hand.
3. Eine Zerstörung der Dominanz des führenden Auges und damit eine Lösung der binokular bedingten Hemmungsreflexe und des binokular bedingten Lokalisationswandels, das heißt: eine Überführung des Strabismus monolateralis in einen Strabismus alternans, beziehungsweise den Aufbau eines normalen binokularen Sehaktes.
4. Eine Therapie der „Begleitsymptomatik“, d. h. der Störungen der Gestaltsauffassung, wobei wir es im Augenblick offen lassen möchten, wie weit die Grenzen dieses Syndroms reichen.

*Klinisches Bild, Prognose und Therapie der Amblyopie werden damit im jeweiligen Falle unseres Erachtens durch die wechselnde Verbindung und Ausprägung dieser 4 Syndrome bestimmt.*

### **III. Die Therapie der Amblyopie mit fovealer Fixation, d. h. die Lösung des zentralen Hemmungsskotoms**

Nur bei Amblyopien mit erhaltener fovealer Fixation und zentralem Hemmungsskotom, also bei den Krankheitsbildern, die der klassischen Vorstellung vom Wesen der Amblyopie entsprechen, ist die Wiederherstellung der physiologischen Bahnung der Empfindung, vor allem für die von dem zentralen Netzhautanteil ausgehenden Erregungen, das therapeutische Kardinalproblem. Wie erfolgreich in diesen Fällen beim Kleinkinde die *Behandlung mit Hilfe der Okklusion* sein kann, braucht nicht weiter erörtert zu werden. Hier ist der Verschluß des führenden Auges die ureigenste therapeutische Domäne des praktischen Augenarztes, wenn diese Behandlung *indiziert, zeitgerecht und folgerichtig* angewandt wird. 3 Begriffe, die noch einer speziellen Erläuterung bedürfen.

**Indiziert** ist unseres Erachtens eine Okklusion zunächst nur, wenn bei der Fixation eines realen Objektes, z. B. des Visuskopsternes, eine foveale Hauptsehrichtung nachweisbar ist. Die Fixation kann auch noch „foveal unsicher“ sein, meist bedingt durch

09 Tabelle 3 Ergebnisse bei 12 Fällen von Amblyopie ex Anopsie mit zentraler Fixation, die mit der Cüpperschen Nachbild-Methode behandelt wurden

Fall Nr.	Alter	Diagnose	Alter bei Beginn des Schielens	Vorbehandelt	Anzahl der Behandlungen	Fixation des kranken Auges		Sehschärfe des erkrankten Auges				Cortical		Binokulare Funktion
						vor der Behandlung	nach der Behandlung	Vor der Behandlung	Nähe	Nach der Behandlung	Nähe	Ferne	Nähe	
										Mit Nachbild	Angular			
1	6	Strabismus convergens rechts, anomale Korrespondenz	4/12	ja	10	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/36	N. 36	6/6	6/9	6/12	N. 5	Kann alternieren
2	8	Strabismus convergens rechts, hohe Hypermetropie* an Geburt	von Geburt an	ja	11	Zentral	Zentral	6/18	N. 18	6/4-5	6/7-5	6/9	N. 5	Fusion und stereoskopisches Sehen, beim Cover-Test Parallelstand
3	5	Strabismus convergens links, anomale Korrespondenz, Hypermetropie links, Myopie	15/12	ja	8	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/36		6/4-5	6/6	6/6	N. 5	
4	9	Strabismus divergens intermittens rechts, Myopie	5	ja	12	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/24	N. 24	6/6	6/9	6/12	N. 5	Binokulares Einfachsehen für Nähe und Ferne
5	6	Strabismus convergens links, anomale Korrespondenz	4	ja	19	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/24	N. 14	6/4-5	6/6	6/12	N. 5	Keine
6	6	Strabismus convergens links, anomale Korrespondenz	9/12	ja	5	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/36		6/6	6/12	6/18	N. 6	Kann nicht alternieren
7	9	Strabismus convergens links, anomale Korrespondenz, hohe Hypermetropie	2	ja	5	Zentral	Zentral	6/36	N. 24	6/4-5	6/6	6/6	N. 5	Kann alternieren
8	5	Strabismus convergens rechts, anomale Korrespondenz	3	ja	10	Zentral	Zentral	6/34		6/4-5	6/6	6/12	N. 5	Kann nicht alternieren
9	8	Hohe Hypermetropie	6	ja	28	Zentral	Zentral	6/36	N. 10	6/12	6/12	6/12	N. 5	Fusion und stereoskopisches Sehen, beim Cover-Test Parallelstand
10	7	Strabismus convergens links	4	ja	10	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/24		6/6	6/9	6/12	N. 5	
11	13	Esophorie, Strabismus convergens intermittens, Myopie	von Geburt an	nein	6	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/24	N. 24	6/6	6/6	6/6	N. 5	Binokulares Einfachsehen
12	13	Strabismus divergens links, Myopie	6	ja	13	Zentral mit Nystagmus	Zentral	6/36	N. 36	6/12	6/12	6/18	N. 8	Binokulares Einfachsehen für die Nähe

\* Hohe Hypermetropie = mehr als +3 dptr sphär

ein stark ausgeprägtes Zentralskotom, wobei der beim Versuche seiner Fixation im Skotom verschwindende Visuskopstern mit wechselnden Stellen des Skotomrandes wieder aufgesucht wird. Es entsteht so eine schwankende, meist pendelnde oder kreisende Fixationsunruhe. Aus später noch zu erörternden Gründen verlangen die Fälle der letzten Gruppe jedoch eine besonders sorgfältige Überwachung, um die Entwicklung einer exzentrischen Fixation aus einer ursprünglich fovealen durch unzureichende Therapie zu vermeiden.

Als obere Grenze für eine **zeitgerechte Okklusion** dürfte im allgemeinen das 5. bis 6. Lebensjahr gelten. Nach diesem Zeitpunkt löst sich — wie wir ja schon aus der SATTLERSchen Statistik entnehmen konnten — die zentrale Hemmung des amblyopen Auges unter der Okklusion des führenden oft nicht mehr oder nur noch schwer. Aktive Maßnahmen sind erforderlich. Eine Zusammenstellung aus der LYLESchen Klinik (Tabelle 3) zeigt dies deutlich. Ich habe diese Statistik trotz der geringen Patientenzahl ausgewählt, weil in allen Fällen außer einem bis zu 8 Monaten das führende Auge erfolglos okkludiert worden war, und weil diese Statistik Angaben über Behandlungsdauer und Lösung der Hemmung unter dem Einfluß des Nachbildes enthält. Die Zahl der Sitzungen im jeweiligen Falle ist relativ niedrig. Vielleicht sogar, wie z. B. beim Patienten Nr. 6, zu niedrig. Da unter dem Nachbild die Hemmung sich völlig löste, hätte wahrscheinlich eine Fortsetzung der Behandlung noch zu weiterem Erfolge geführt. Dies sei nur als Feststellung gesagt. Selbstverständlich entziehen sich die Gründe, die zum Abbrechen der Therapie in diesem Falle führten, völlig unserer Beurteilung.

Unter einer *folgerichtig* durchgeführten Okklusion verstehen wir persönlich die **konsequente Totalokklusion**, die nur soweit durch einen Okklusionswechsel unterbrochen werden sollte, als es notwendig ist, die Amblyopie des führenden Auges zu verhindern. Wir halten ein derartiges Vorgehen für notwendig, um den vom führenden Auge ausgelösten binokularen Hemmungsreflex soweit als möglich für das amblyope Auge auszuschalten. Dabei soll selbstverständlich nicht bestritten werden, daß im überwiegenden Teil der Fälle von Amblyopie mit fovealer Fixation auch eine Therapie, zum Beispiel mit Mattglasvorhänger, möglich ist und zum Erfolge führen kann. Wir haben aber den zwar experimentell nicht zu beweisenden Eindruck, daß bei unvollständigen Okklusionen die Hebung der Sehschärfe des amblyopen Auges langsamer erfolgt. Dies läßt sich, wie gesagt, zwar nicht beweisen, jedoch dürfte die Richtigkeit dieser Annahme unseres Erachtens durch folgende Beobachtungen gestützt werden:

1. Durch die Fälle, die trotz langdauernder nicht totaler Okklusion nur einen Visus von  $5/8$  bis  $5/7$  erreichen, und bei denen sich ein kleines zentrales Restskotom nachweisen läßt, das erst bei Vollokklusion verschwindet.
2. Durch die bei binokularer Stimulation, zum Beispiel am Synoptophor, nicht selten zu machende Feststellung, daß die Erregung des führenden Auges durch Licht, selbst wenn dieses nur diffus durch ein unmittelbar vor diesem Auge befindliches Mattglas hindurch fällt, genügen kann, um auf dem amblyopen Auge eine Empfindungshemmung für zentral dargebotene Objekte, bzw. das HAIDINGERSche Büschel, auszulösen.
3. Durch Beobachtungen an praktisch einäugigen amblyopen Personen, bei denen das ehemals führende Auge durch irgendein Ereignis in seiner Funktion schwer geschädigt wurde.

G. H., Alter 54 Jahre, KrbI. Nr. 229/58. Zentralarterienembolie des rechten führenden Auges, zunächst nur Lichtscheinprojektion, dann Besserung auf  $2/35$  temporal exzentrisch. Links seit früher Jugend geschleht, immer schon sehschwach.

SL: 3/50. Etwa 2 Monate nach der Zentralarterienembolie Beginn einer Amblyopiebehandlung des linken Auges. Ausgangsbefund: rechts 2/35p temporal exzentrisch, Gläser bessern nicht, links mit +4,0 sphärisch = 2/40 E-Haken einzeln, 2/35 Buchstaben in Reihen. Fixation links temporaler oberer Gefäßbogen bei latent noch vorhandener fovealer Hauptsehrichtung, die durch passive Projektion des Visuskopsternes nachgewiesen werden konnte. Ambulante Therapie mit Nachbildverfahren und, als dies möglich wurde, auch mit Hilfe des HAIDINGERSchen Büschels. Über den Weg monolateraler Doppelbilder gelang es, die Fixation zu fovealisieren. Die Behandlung konnte nicht zu Ende geführt werden, da die Patientin unvermittelt zu Hause eine Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch erlitt, der innerhalb weniger Stunden zum Exitus führte. Während der vorausgegangenen, mehrmonatigen Behandlung konnte jedoch die Beobachtung gemacht werden, daß, nachdem die Hauptsehrichtung fovealisiert und links ein Visus von 5/7 E-Haken einzeln und 5/15 Zahlenreihe sowie ein Nahvisus von Nd. 7 erreicht worden waren, ein störender Einfluß des rechten, früher führenden Auges sich mehr und mehr bemerkbar machte. Bei seiner Belichtung hatte Patientin die Empfindung, daß sich das Gesichtsfeld des li. Auges zentral verdunkelte. Die Sehschärfe fiel auf etwa  $\frac{1}{3}$  des Ausgangswertes. Verständlicherweise versuchte die Patientin aus kosmetischen Gründen alle möglichen Formen der Okklusion des früher führenden Auges, unter anderem auch schwarze Kontaktschalen. Aber selbst beim Tragen dieser Korneoskleralschalen zeigte sich, daß das geringe seitlich einfallende Licht ausreichte, um die Funktionsminderung des amblyopen Auges – unseres Erachtens infolge Auftreten eines Zentralskotomes – hervorzurufen. Übrig blieb nur die Rückkehr zur Totalokklusion mit Watteplaster und schwarzer Klappe.

Wir würden der Frage, ob unter dem Einfluß des binokularen Hemmungsreflexes eine Auflösung des Zentralskotoms im amblyopen Auge erheblich verzögert oder verhindert werden kann, nicht eine derartige Aufmerksamkeit schenken, wenn sich hieraus nicht in allerdings relativ seltenen Fällen wesentliche therapeutische Komplikationen ergeben könnten, die unserer Erfahrung nach meist irreparabel sind. *Wird nämlich die fehlende oder ungenügende Auflösung des Zentralskotomes nicht rechtzeitig erkannt, so kann es unter den erwähnten Bedingungen dazu kommen, daß aus einer fovealen Fixation eine exzentrische, meist temporal liegende, Fixationsform wird.* Dabei hatten wir angenommen, daß die Ursache einer derartigen Entwicklung auf die unterschiedliche Ausdehnung und Dichte der Zentralskotome in den nasalen und temporalen Netzhautabschnitten der amblyopen Augen zurückzuführen sei, eine Anschauung, deren Richtigkeit durch die Untersuchungen MACKENSENS erwiesen wurde. Mit Hilfe der quantitativen Perimetrie wies MACKENSEN (190) nach, daß die Funktion temporal an das Zentralskotom angrenzender Netzhautanteile tatsächlich wesentlich höher sein kann als in allen übrigen Netzhautabschnitten. Wird nun in einem solchen Falle die Okklusion des führenden Auges durchgeführt und fortgesetzt, ohne Rücksicht darauf, ob eine stetige Besserung des Sehvermögens – das heißt eine kontinuierliche Auflösung des Skotomes – eintritt, so lernen es vor allem Kinder oft – zunächst nur zur Beobachtung eines Objektes – mehr oder weniger bewußt, den temporalen Rand des fixen Skotomes, d.h. die Stelle der höchsten Funktion, einzustellen, weil dort die Erkennbarkeit besser ist. Dabei besteht zu Beginn noch die Empfindung des „am Objekt-Vorbeisehens“. Wird dies von dem Behandelnden nicht erkannt, so kann es unter dem Einfluß der fortgesetzten dauernden Aufmerksamkeitszuwendung aber schließlich zu einer echten Verlagerung der Hauptsehrichtung an den Skotomrand

kommen. Trotz der relativen Seltenheit dieses Ereignisses möchten wir daher raten, auch bei kleineren Kindern die Auflösung des Skotomes und die Lage der Hauptsehrichtung unter der Okklusionstherapie des führenden Auges zu überwachen und gegebenenfalls durch aktive Maßnahmen in ihrer physiologischen Entwicklung zu unterstützen.

Die Grundlage einer *aktiven Therapie* ist, wie bereits erwähnt, für uns die **Methode der Nachbildumkehr**. Wir hatten dieses Verfahren zwar bereits früher an anderer Stelle in seinen Grundzügen besprochen, möchten aber am Schluß dieses Abschnittes aus folgenden Gründen nochmals auf dieses Problem ausführlicher eingehen:

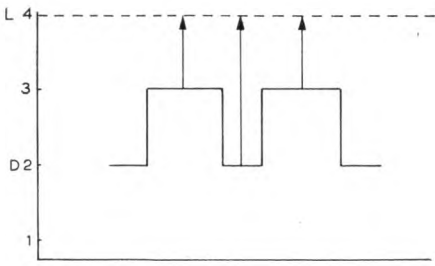
1. weil, wohl zum Teil unter dem Einfluß dieses therapeutischen Verfahrens, das Interesse an der Natur und dem Zustandekommen der langdauernden Nachbilder erneut geweckt wurde. Die Frage, ob diese Nachbilder ihre Entstehung rein oder vorwiegend retinalen Prozessen verdanken oder ob zentral-nervösen Faktoren eine entscheidende Bedeutung für ihre Entstehung zukommt, wird wieder diskutiert.
2. weil, wie die Erfahrung uns gezeigt hat, eine ungenügende Kenntnis der diesem Verfahren zugrundeliegenden theoretischen Vorstellungen zu einem unzweckmäßigen therapeutischen Vorgehen Veranlassung sein kann.
3. weil die beim Amblyopen zu beobachtenden Abweichungen von der physiologischerweise zu erwartenden Nachbildempfindung unseres Erachtens einen Hinweis auf die der Amblyopie zugrundeliegenden patho-physiologischen Prozesse der „Hemmung“ geben.

Bei dieser Besprechung einer aktiven Therapie beschränken wir uns zunächst auf die *monosymptomatischen Formen der Amblyopie*, nämlich die mit erhaltener fovealer Hauptsehrichtung. Ihr Kernsymptom ist eine Herabsetzung der Funktionen in den zentralen Gesichtsfeldanteilen; mit anderen Worten ausgedrückt: Für den gleichen Außenreiz ist die resultierende Empfindungsstärke paramakular relativ oder absolut höher als zentral. Diese pathologische Funktionslage läßt sich durch die Nachbildumkehr auf folgende Weise normalisieren:

Beleuchten wir mittels des Euthyskops die Netzhaut des hinteren Poles, wobei wir die makuläre Zone abdecken, so wird als erste Folge eine überdauernde paramakuläre Netzhauterregung ausgelöst, während die zentralen Netzhautanteile weitgehend unerregt bleiben (Abb. 3). *Damit ist zunächst die pathologische Funktionslage des amblyopen Auges verstärkt*. Belichten wir jetzt nochmals die gesamte Netzhaut des hin-



**Abb 3** Schematische Darstellung der Verteilung der überdauernden Erregung nach vorausgegangener Euthyskopbelichtung



**Abb.4** Schematische Darstellung des Erregungszuwachses durch Schirmbelichtung (Erläuterung im Text)

teren Poles, indem wir den Blick auf einen gleichmäßig hell ausgeleuchteten Schirm fallen lassen, so entsteht ein negatives Nachbild, dessen zentrale Anteile hell und dessen periphere Anteile dunkel erscheinen. *Für den gleichen Außenreiz, d.h. den belichteten Schirm, ist jetzt die zentrale Empfindung höher, als die von den peripheren Anteilen ausgelöste. Das erste therapeutische Ziel ist erreicht.* Die zunächst naheliegende Erklärung für das Zustandekommen dieser Empfindungsdifferenz für die einzelnen Teile des gleichmäßig ausgeleuchteten Schirmes wäre in Anlehnung an ältere Untersuchungen EBBECKEs folgende (Abb. 4): Die Erregungshöhe der belichteten paramakularen Zone sei willkürlich mit 3, die der abgedeckten, d.h. relativ ruhenden Zentralabschnitte, mit 2 angenommen. Blickt dieses Auge jetzt auf einen hellen Hintergrund, der eine Erregungshöhe 4 bedingen würde, so beträgt der Erregungszuwachs für die vorbelichteten Anteile 1 Einheit, für die zentrale Zone 2 Einheiten.

Der Umschlag zum negativen Nachbild wäre somit durch periphere Vorgänge zu erklären, wenn man für den Empfindungserfolg im Bewußtsein nur den Erregungszuwachs und nicht die absolute Erregungshöhe als maßgeblich ansieht. Eine derartige Vorstellung würde auch in einfacher Weise die experimentell nachgewiesene Tatsache erklären, daß die Sichtbarkeit der negativen Nachbilder beim Normalen wesentlich von der Beziehung abhängt, die zwischen Vorbelichtung und Helligkeit des Schirmes bestehen. Das Optimum der Sichtbarkeit ist dann gegeben, wenn die in unserem Beispiel angeführten Beziehungen gewahrt sind. Wäre z. B. die Helligkeit des Schirmes wesentlich höher als die Belichtung der Netzhaut, betrüge sie etwa 12 Einheiten, so würde der Unterschied im Erregungszuwachs in unserem angeführten Beispiel nur 9 zu 10 betragen, die Empfindungsdifferenz also nur 1/10. Das negative Nachbild wäre kaum erkennbar. *Um so nicht bereits infolge eines methodischen Fehlers, vor allen Dingen zu hoher Schirmhelligkeit, die Empfindung der negativen Nachbilder zu beeinträchtigen, müssen wir die angeführten Beziehungen bei unserer Therapie berücksichtigen, eine Forderung, die in Fällen von Amblyopie noch dadurch kompliziert wird, daß hier die Nachbildempfindung – wie wir später noch sehen werden – durch aktive, die Nachbildumkehr und damit die physiologische Empfindungslage beeinträchtigende Vorgänge erschwert wird.*

Diese Annahme, daß die negativen Nachbilder in der geschilderten Weise auf Grund eines peripheren Erregungszuwachses entstehen, ihre Genese demnach rein retinaler Natur sei, würde zwar, wie gesagt, die empirisch gesicherte Beziehung zwischen Netzhautbelichtung und Hintergrundhelligkeit erklären, läßt sich aber unseres Erachtens aus anderen Gründen, zumindest in diesem Umfange, nicht aufrechterhalten. Wir selbst hatten von Anfang an die Ansicht vertreten, daß die negativen Nachbilder kortikaler Genese seien, und dies u. a. mit ihrem Objektcharakter begründet. Außerdem gehören die negativen Nachbilder in die Gruppe der sogenannten Kontrastphänomene, deren zentraler Ursprung nach den Untersuchungen von TSCHERMAK, BRÜCKNER und KÖLLNER sicher sein dürfte. In jüngerer Zeit wurde nun von AULHORN ein weiterer wesentlicher Beitrag zu dieser Frage geliefert. Diese Untersuchungen AULHORNS wurden ursprünglich durchgeführt um nachzuprüfen, ob nicht doch bei der Anwendung des Euthyskops eine Skotomisierung der belichteten Netzhautabschnitte stattfindet, während von uns die Bedeutung eines derartigen Effektes für die Therapie immer bestritten worden war und wir aus mehreren Gründen von dem Versuch einer Skotomisierung mit Hilfe des Euthyskops stets gewarnt hatten. Zunächst wies AULHORN durch ihre quantitativ-perimetrischen Untersuchungen nach, daß – nach Anwendung des Euthyskops in der von uns angegebenen Form – eine Veränderung der Lichtschwelle in den belichteten Netzhautbezirken nach weniger als 1 Minute nicht mehr nachweisbar ist. Während dieser Zeit war außerdem, wohl infolge einer Irradiation, auch

die Schwelle im Bereiche der makularen Zone erhöht, wodurch die sich unmittelbar an die Belichtung anschließende Funktionsdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie vermindert wird. Eine Skotomisierung als therapeutischer Faktor konnte also keine Rolle spielen. Da aber, obgleich Veränderungen der Lichtsinnschwelle nicht mehr nachweisbar waren, eine Nachbildempfindung durch ein entsprechendes Flackern der Umfeldbeleuchtung noch lange Zeit hindurch hervorgerufen werden konnte, wäre damit bestätigt, *daß Nachbilder zwar primär ihren Ursprung einer retinalen Belichtung verdanken, die sekundären zentral-nervösen Phänomene des Simultan- und Sukzessiv-Kontrastes aber nach Abklingen der peripheren Erregung selbständig weiterbestehen.*

Ich würde auf diese teilweise noch strittigen Probleme gar nicht eingegangen sein und mich mit der einfachen Feststellung begnügt haben, daß die mit Hilfe des Euthyskops erzeugten negativen Nachbilder eine Empfindung auslösen, die durch eine Überwertigkeit der zentralen Gesichtsfeldanteile charakterisiert ist, wobei eine Empfindung nur zentralnervöser Natur sein kann, wenn sich nicht aus ihnen – in Verbindung mit den beim Amblyopen zu beobachtenden Abweichungen von der physiologischerweise zu erwartenden Nachbildempfindung – unseres Erachtens ein Hinweis auf Sitz und Art der in diesen Fällen vorliegenden patho-physiologischen Prozesse ergeben würde.

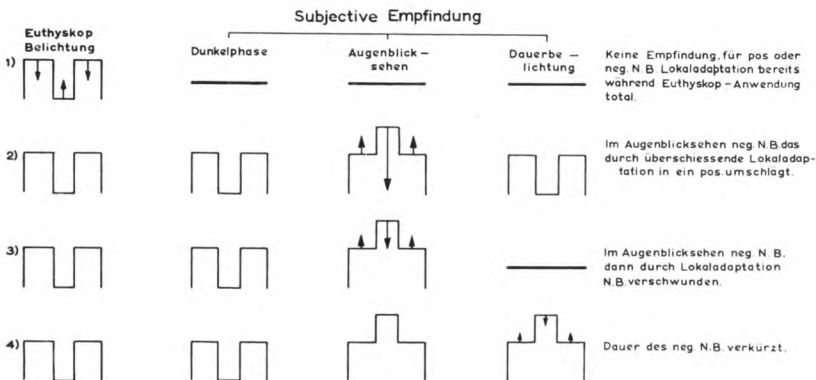
Welche Abweichungen vom Normalen können wir nun beim Amblyopen bezüglich des Nachbildumschlages beobachten? In einzelnen Fällen wird bei der üblichen Belichtungsintensität und -dauer von etwa 5 Volt Lampenspannung und maximal 20 Sekunden Belichtungszeit weder ein positives noch ein negatives Nachbild empfunden, oder trotz heller Beobachtungsfläche ist das Nachbild immer positiv. In anderen Fällen tritt bei kurzdauerndem Aufleuchten des Hintergrundschirmes ein negatives Nachbild auf; wird die Hellphase in diesen Fällen verlängert, so verschwindet das negative Nachbild oder schlängt in ein positives um. Schließlich, und das gilt für die Mehrzahl der Fälle, können wir beobachten, daß die Empfindung des negativen Nachbildes bei Beginn der Therapie sehr kurz ist.

Als Ausgangspunkt für den Versuch einer Analyse der diesen Erscheinungen zugrundeliegenden Prozesse scheint die an vorletzter Stelle erwähnte Symptomatik, nämlich der Umschlag des negativen Nachbildes in ein positives, wenn die kurze Hellphase verlängert wird, besonders geeignet. Im Sinne EBBECKEs können wir die Erscheinungen des negativen Nachbildes bei kurzer Hellphase als eine Untersuchung im „Augenblicksehen“ auffassen, deren Bedeutung und Prinzip EBBECKE darin sieht, „daß bei einer plötzlichen Unterbrechung des Reizes dasjenige Stadium zum Bewußtsein gelangt, das gerade im Augenblick der Reizunterbrechung erreicht war, ohne daß es durch die sonst unmittelbar folgenden Stadien mittels einer rückwirkenden Hemmung unterdrückt wird.“ Übertragen wir diese Vorstellungen des Augenblicksehens auf die bei Verlängerung der Hellphase auftretenden Phänomene, so ist unseres Erachtens der Rückschluß erlaubt, daß die Belichtung des Beobachtungsschirmes zunächst zwar in entsprechender Weise ein negatives Nachbild auslösen konnte, worauf bei Verlängerung der Hellphase dann aber sofort ein Vorgang einsetzte, der die zentrale Empfindung umkehrte. Würde bei den Fällen, in denen im Augenblicksehen kurz ein negatives Nachbild empfunden wird, durch die verlängerte Hellphase dieses überhaupt verschwinden und auch kein positives Nachbild auftreten, so könnte man in Erwägung ziehen, ob dieser Tatsache nicht ein unphysiologisch schneller Erregungsausgleich in der retinalen peripheren Station zugrundeliegen könnte. Gegen eine derartige Annahme spricht aber neben den erwähnten Untersuchungen AULHORNs die Tatsache des Überganges in ein positives Nachbild trotz Weiterbestehens der Hellphase. Dieser Rückschlag läßt sich unseres Erachtens nur durch einen aktiven antagonistischen zentralnervösen Vorgang

erklären, den man so deuten könnte, daß hierdurch das amblyope Auge seine charakteristische Funktionslage aufrechtzuerhalten versucht.

Bei der Überlegung, welche Mechanismen für das Zustandekommen dieser Phänomene als ursächlich in Betracht gezogen werden können, sollte man unseres Erachtens von dem Gedanken ausgehen, daß es sich bei den im Rahmen der Amblyopie auftretenden pathophysiologischen Prozesse wahrscheinlich nicht um eine Neuschöpfung von Funktionen handeln wird, sondern daß im Rahmen der pathologischen Hemmungsvorgänge mit größerer Wahrscheinlichkeit physiologischerweise vorgebildete Mechanismen, wenn auch in veränderter Form, wirksam sind. Es müßte sich dabei um eine Funktion handeln, die bereits normalerweise monokulare und binokulare Empfindungsdifferenzen ausgleicht. Der Vorgang, auf den diese Forderung zutreffen würde, ist die *Lokaladaptation*. Die Annahme eines gegenüber dem Normalen überstürzten und überschießenden Ablaufes dieses Prozesses könnte zwanglos die eingangs erwähnten vom physiologischen Verhalten abweichenden Nachbildphänomene beim Amblyopien erklären. Ein pathologisch beschleunigter Ablauf der Lokaladaptation bei der Darbietung farbiger Objekte in Fällen von Amblyopie war bereits 1948 von CIBIS mitgeteilt worden. 1951 beschrieb ZANEN, ohne allerdings weitere Schlußfolgerungen daraus zu ziehen, 4 Fälle von einseitiger Amblyopie, bei denen er festgestellt hatte, daß diese bei der Beobachtung von Ishiharatafeln unter konstanter Fixation einer Stelle mit dem amblyopien Auge bereits nach wenigen Sekunden ein Farbloswerden der Punkte angaben. In einem derartigen Falle konnte eine Nachuntersuchung im Anschluß an eine erfolgreiche Amblyopiebehandlung durchgeführt werden. Der Befund der Lokaladaptation entsprach jetzt auf dem amblyopien Auge dem des normalen Gegenauges. Schließlich möchte ich in diesem Zusammenhang noch kurz erwähnen, daß bereits früher DUBOIS-POULSEN die bei der Lokaladaptation auftretenden Erscheinungen als eine passagere Amblyopie des Normalen bezeichnet hatte.

Versuchen wir die einzelnen beim Amblyopien geschilderten Abwandlungen der Nachbildempfindung mit der Annahme einer überstürzten Lokaladaptation in Beziehung zu setzen, so ergibt sich das in Abb. 5 dargestellte Schema. Hierbei nehmen unserer Erfahrung nach die sich bei der Therapie der zentralen Hemmung ergebenden Schwierigkeiten von 1 nach 4 ab. 2 für die praktische Therapie im Rahmen unseres Behandlungs-



**Abb. 5** Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Nachbildempfindung und Lokaladaptation in Fällen von Amblyopie (Erläuterung im Text)



verfahrens bedeutsame ursprünglich rein empirisch festgestellte Tatsachen würden durch die Annahme einer verstärkten Lokaladaptation als Grundlage der Hemmungsvorgänge gleichfalls ihre Begründung finden; und zwar der Einfluß der Belichtungsdauer und der der Lichtintensität auf die Nachbildempfindung in Fällen von Amblyopie, vor allem in solchen mit ausgesprochener „Hemmung“. Setzt nämlich, wie wir annehmen können, die Lokaladaptation in diesen Fällen bereits während der Euthyskopbelichtung ein, so ist bei Beendigung der letzteren ein Empfindungsausgleich um so eher eingetreten, je länger die Belichtung dauerte. Eine Nachbildempfindung kommt so nicht zustande. Es handelt sich um den ersten Fall unserer schematischen Darstellung. Auf der anderen Seite würde eine intensive Blendung paramakularer Anteile in dem Augenblick, in dem das Aufleuchten einer entsprechend hellen Beobachtungsfläche erfolgt, einen extrem hohen Empfindungszuwachs der makularen Zone zur Folge haben, der auf Grund der vorangegangenen Ausführungen reflektorisch auch in verstärktem Maße von einer überschießenden Lokaladaptation beantwortet werden könnte.

Schließlich würde die Annahme, daß der der „Hemmung“ zugrundeliegende pathophysiologische Prozeß in seiner beschleunigten Lokaladaptation zu suchen sei, eine zusätzliche Begründung für die Wirksamkeit einer Therapie mit Hilfe der Nachbildumkehr sein, da Nachbilder in besonderem Maße dem Einfluß der Lokaladaptation unterliegen. Die Aufrechterhaltung der Empfindung des negativen Nachbildes durch das gesteuerte Flackern der Schirmbeleuchtung würde damit nicht nur ein Herausheben der zentral liegenden Gesichtsfeldanteile gegenüber der Peripherie bedeuten, sondern eine als *unmittelbar gegen den pathophysiologischen Grundprozeß gerichtete Therapie anzusehen sein*. Unabhängig von diesen theoretischen Überlegungen gilt jedenfalls auf Grund der klinischen Erfahrung für die praktische Therapie folgendes:

Die gegenüber dem Normalen veränderte Funktionslage des amblyopen Auges ist u. a. dadurch charakterisiert, daß die Empfindung negativer Nachbilder nur erschwert hervorgerufen ist. Gelingt es jedoch, die Empfindung negativer Nachbilder zu erzielen und sie unter einem gesteuerten Flackern der Raumbelichtung in physiologischer Weise aufrechtzuerhalten, so werden hierdurch die zentralen Hemmungsvorgänge des amblyopen Auges gelöst.

*In Fällen von fovealer Fixation* kann die Lösung des zentralen Hemmungsskotoms dadurch unterstützt werden, daß während der pleoptischen Übungen mit Hilfe von Nachbildern gleichzeitig reale Objekte zur Fixation dargeboten werden. Ursprünglich haben wir hierzu Einzeloptotypen benutzt, dieses Vorgehen aber aus folgendem Grunde wieder fallengelassen. Bei der Auflösung des Zentralskotomes bleibt die Funktionsverbesserung des der Fovea entsprechenden Anteiles in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zunächst hinter der der parafovealen Anteile relativ oder absolut zurück. Die Skotome verkleinern sich also von außen nach innen. Werden nun Optotypen dargeboten, so hat der Patient den Wunsch, diese zu erkennen. Infolge der noch bestehenden relativen Funktionsminderung der zentralen Anteile gegenüber den Randgebieten des Skotomes ist ein Erkennen mit Letzteren aber besser möglich. Es kann so zu einer in einzelnen Fällen verhängnisvollen Verlagerung der Aufmerksamkeitszuwendung und damit zur Ausbildung einer meist temporalwärts liegenden paramakularen Fixation kommen. Wir haben also einen ähnlichen Vorgang vor uns, wie ich ihn für die Fälle von Amblyopie beschrieb, in denen sich unter Okklusion des führenden Auges das zentrale Hemmungsskotom nicht schnell genug löste. Aus diesen Gründen heraus vermeiden wir zumindest anfänglich die Darbietung von Optotypen soweit als möglich und bevorzugen als Fixationsmarke andere figurliche Darstellungen, zum Beispiel ein

großes, in der Mitte durchbrochenes Kreuz, das keinerlei wesentliche Ansprüche an das zentrale Auflösungsvermögen stellt.

Die aktive Therapie der Amblyopie mit erhaltener fovealer Hauptsehrichtung stellt für den praktischen Augenarzt aus mehreren Gründen ein dankbares Arbeitsgebiet dar. Die Prognose ist im allgemeinen gut, die Behandlungsdauer relativ kurz. Vielfach besteht noch eine normale binokulare Netzhautkorrespondenz, die meist trotz fortgeschrittenen Alters des Patienten die Wiederherstellung eines Binokularsehens ermöglicht. Schließlich, und das erscheint mir im Hinblick auf die sich in Fällen von exzentrischer Fixation oft ergebenden Schwierigkeiten besonders wichtig, *bilden sich die „Trennschwierigkeiten“ bei Amblyopien mit fovealer Fixation praktisch parallel zur Hebung der Sehschärfe für Einzeloptotypen zurück und bedürften somit im allgemeinen keiner speziellen Behandlung mehr.* Wir sehen hierin eine der wesentlichsten Bestätigungen unserer Ansicht, daß die „Trennschwierigkeiten“, das heißt das Erkennen komplexer Objekte in Fällen von fovealer und exzentrischer Fixation, vor allem vor Beginn der Behandlung, wie zum Beispiel Untersuchungen von G. THOMAS und DESCORTIS zeigen, in ihrer Erscheinungsform zwar sehr ähnlich sein können, daß aber die ihnen zugrundeliegenden patho-physiologischen Prozesse grundsätzlich voneinander verschieden sind. Wie wir bereits früher an anderer Stelle eingehend dargelegt haben, sind wir der Meinung, daß in Fällen von fovealer Fixation diese Störungen im wesentlichen durch ein im Ausmaß stark wechselndes Zentralskotom bedingt sind. Diese Skotome, die vor allem von älteren Patienten oft als „zentraler Nebel“ beschrieben werden, können anscheinend, je nach Zuwendung der Aufmerksamkeit, vor allem unter der Therapie nach Form und Dichte variieren. „Löcher treten im zentralen Nebel auf“, Schilderungen, die weitgehend an die perimetrischen Befunde MONJÉS erinnern. Wie sich zum Beispiel aus der gleichzeitigen Darbietung eines HAIDINGERschen Büschels ergibt, versuchen die Kranken durch ungleichmäßige, suchende Einstellbewegungen mit verschiedenen Stellen des Skotomrandes einen Überblick über das dargebotene Objekt zu gewinnen. Eine ausreichende Einordnung der mit wechselnden Netzhautstellen verschiedenartigsten Raumwertes erfaßten Objektteile zum Gesamtbild ist jedoch hierbei nicht möglich, vor allem auch deshalb nicht, weil die in den Lücken des Nebels auftretenden Teilstücke zusätzlich die Orientierung beeinträchtigen. Diese Variabilität der Skotome in Fällen von Amblyopie mit fovealer Fixation erklärt schließlich unseres Erachtens auch die Tatsache, daß Trennschwierigkeiten in Fällen von organischen Makuladefekten, in denen diese Voraussetzungen nicht bestehen, fehlen.

Ich möchte meine Ausführungen über die Therapie der Amblyopie mit fovealer Fixation nicht abschließen, ohne darauf hinzuweisen, wie notwendig es ist, vor allem Kinder dauernd weiter zu überwachen, wenn eine Okklusionsbehandlung zum Erfolg geführt hat und eine Binokularschulung nicht unmittelbar angeschlossen werden kann. In diesen Fällen muß der Zustand des Alternans unter allen Umständen aufrechterhalten werden. Wird dies aus irgendeinem Grund versäumt, so drohen nicht nur der Rückfall in die frühere Amblyopie, sondern in Einzelfällen auch wesentlich unangenehmere Komplikationen, wie zum Beispiel die folgende Beobachtung zeigt:

G. B., KrbI. Nr. 486/60, Alter 5 Jahre. Seit dem ersten Lebensjahr *monolateraler Strabismus rechts*, zunächst unregelmäßig Okklusion getragen, etwa  $\frac{3}{4}$ Jahr vor der Aufnahme 6 Monate Dauerokklusion links. Angeblich dann bds. voller Visus. Angeblich Strabismus alternans. Keine weiteren Maßnahmen. 3 Monate später fiel den Eltern auf, daß jetzt das früher führende linke Auge in Schielstellung abgewichen war. Eine orientierende Untersuchung zeigte eine *hochgradige*

*Amblyopie links*, bei der eine Okklusionsbehandlung nicht mehr möglich war. Die Eltern suchten daraufhin die Klinik auf.

Befund bei der Aufnahme: SR cc 5/5, SL cc 4/50 E-Haken. Fixation des Visuskopsternes: rechts foveolar; links an der Papille. Latente foveale Hauptsehrichtung noch nachweisbar. Objektiver Winkel, mit Hornhautspiegelbild gemessen, etwa +14 Grad. Wegen starker Exklusionsneigung links zunächst keine verwertbaren Angaben über die binokulare Korrespondenz. Später konnte eine gemischte Korrespondenz nachgewiesen werden. Eine Behandlung von 3 Monaten war erforderlich, um eine foveale Fixation mit voller Sehschärfe für Einzel- und Reihenobjekte wieder herzustellen, und um die Korrespondenz zu normalisieren. Entlassung mit Okklusion im Verhältnis 1 : 1.

#### IV. Die Therapie der Amblyopie mit exzentrischer Fixation

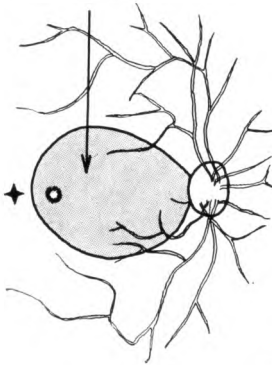
##### A. Definition der Begriffe „exzentrische Fixation“ und „Latenz der fovealen Hauptsehrichtung“

Der im vorstehenden geschilderte Fall ist nicht nur von praktischer Bedeutung, sondern fordert auch die Beantwortung zweier Fragen, die unmittelbar zu den diagnostischen und therapeutischen Problemen der sogenannten exzentrischen Fixation überleiten. Zunächst einmal müßte dazu Stellung genommen werden, *was wir unter einer exzentrischen Fixation verstehen, was eine latente foveale Hauptsehrichtung bedeutet*, und worauf der rasche, unerwartete Verlust der zentralen Fixation des früher führenden linken Auges zurückzuführen ist. d. h. wie wir uns die Ätiologie der exzentrischen Fixation vorzustellen haben. Unsere Anschauungen hierüber haben wir bereits an anderer Stelle mehrfach in folgender Weise definiert:

*„Eine exzentrische Netzhautstelle wird deshalb im monokularen Sehakt zur Fixation benutzt, weil die Hauptsehrichtung, die physiologischerweise an die Fovea gebunden ist, auf diese exzentrische Netzhautstelle übergegangen ist. Letztere wird damit Träger des Raumwertes ‚geradeaus‘ und zum Angelpunkt der sensomotorischen Koordination des amblyopen Auges; bei ihrer Erregung durch ein Objekt besteht für dieses die Empfindung des unmittelbar Angeschauten, des tatsächlich Fixierten“.*

Für die tägliche Praxis charakterisiert im allgemeinen die Lage des bei geschlossenem Gegenauge spontan angeschauten Sternes des Visuskops das Fixationszentrum auf der Netzhaut des untersuchten Auges. Wie wir aber bereits im Rahmen der Okklusionsbehandlung von Amblyopien in Fällen von fovealer Fixation gesehen haben, lernen es Kinder rasch, beim Vorliegen stärkerer Skotome – zunächst mehr oder weniger bewußt – den Rand des Skotomes – und zwar aus den früher besprochenen Gründen im allgemeinen seinen temporalen Rand – zur Beobachtung eines dargebotenen Objektes, also auch des Visuskopsternes, zu benutzen. *Wir müssen also, um Irrtümer über die Lage der exzentrischen Fixation zu vermeiden, an den Patienten immer die Frage stellen, welche räumliche Empfindung mit der jeweiligen Objektdarbietung verbunden ist.* Beachtet man dies nicht, so sind therapeutische Fehlschläge unvermeidlich, da die Therapie, wie wir noch sehen werden, zum Teil über die monokulare Diplopie führt. Würden wir also irrtümlich, wie zum Beispiel in Abb. 6, die temporal liegende Netzhautstelle, die auf Grund ihrer höheren Sehschärfe zur Beobachtung benutzt wird, als Punkt der exzentrischen Fixation annehmen, während die Hauptsehrichtung tatsächlich nasal liegt, so bestünde die Gefahr, daß wir die Aufmerksamkeit auf das falsche der beiden Doppelbilder richten und so die exzentrische Sehrichtung schulen würden. Eine

## Hauptsehrichtung



**Abb. 6** Erläuterung im Text

erfolgreiche Therapie wäre damit von vorneherein unmöglich. Diese unsere Ansicht, daß *nur die Lage der Hauptsehrichtung den Ort der Fixation charakterisiert*, wird – wie gesagt – nicht allgemein geteilt. Trotzdem müssen wir hieran festhalten, nicht nur im Hinblick auf die therapeutisch bedeutsame Diplopie, sondern vor allem auch deshalb, weil mit dem Begriff der Fixation unseres Erachtens der Begriff des spontan ablaufenden Fixationsreflexes unlösbar verbunden ist. Letzterer kann aber nur an die Hauptsehrichtung und nie an eine Netzhautstelle gebunden sein, deren Einstellung, zum Beispiel an einem Skotomrand, auf einem mehr oder weniger bewußten Denkkakt beruht.

Eine besondere Besprechung verlangen die Fixationsformen, bei denen anscheinend keine feste Netzhautstelle zur Fixation benutzt wird. Wahrscheinlich setzt sich diese Gruppe aus mehreren voneinander sehr verschiedenen Untergruppen zusammen, die uns wahrscheinlich nur teilweise bekannt sind. Hierzu gehören einmal die sehr weit peripher liegenden Fixationen, bei denen die Unsicherheit der Lokalisation in der geringen räumlichen Differenzierung der Peripherie wesentlich mitbegründet sein dürfte. Weiterhin kann ein Pendeln um Skotome bei exzentrischen Fixationen ebenso auftreten wie bei der fovealen Hemmung. Auffallend ist bei den bisher erwähnten Formen, daß trotz teilweise erheblich wechselnder Netzhautprojektion keine Scheinbewegungen des dargebotenen Objektes bestehen. Anders ist dies bei einer weiteren uns noch bekannten Gruppe im Rahmen wechselnder Fixationen, in der neben einer exzentrischen Hauptsehrichtung die foveale noch weitgehend erhalten ist. Teils, weil eine manifeste Diplopie vorliegt, teils, weil das jeweils fixierte Bild, zum Beispiel des Sternes, verschwindet und seitlich auftaucht, entsteht ein dauernder nystagmusartiger Fixationswechsel zwischen den beiden miteinander in Wettstreit stehenden Punkten der exzentrischen und fovealen Fixation. Die Fälle der letzten Gruppe leiten bereits zum Begriff der „Latenz der fovealen Hauptsehrichtung“ und damit zu der unseres Erachtens vielleicht wesentlichsten Form einer prognostischen Beurteilung in Fällen von exzentrischer Fixation über.

### *B. Die prognostische Beurteilung*

Bieten wir den Sternetest oder Optotypenreihen mit Hilfe des Visuskops dar, so dürfte zwar die Art ihrer Fixation einen weitgehenden Rückschluß auf die spontane Fixation

von Einzel- und komplexen Objekten im freien Raum zulassen und uns unter anderem die Frage beantworten, ob eine Okklusionstherapie des führenden Auges durchführbar ist. Sie gibt uns aber nur selten unmittelbar Aufschluß über die prognostisch äußerst wichtige Frage, wieweit die physiologische foveale Hauptsehrichtung latent noch vorhanden ist. Um dies festzustellen, bedienen wir uns praktisch der gleichen Methoden wie bei der Untersuchung in Fällen von anomaler Netzhautkorrespondenz, nämlich:

1. der Varianten der Objekte,
2. der fovealen Stimulation.

Als Objekte stehen uns hierbei zur Verfügung:

1. die Optotypenreihen bzw. der Visuskopstern,
2. das Phänomen des HAIDINGERSchen Büschels und
3. die mit Hilfe des Euthyskops erzeugten Nachbilder.

Treten bereits bei der spontanen Fixation des Visuskopsternes mit einer exzentrischen Netzhautstelle oder bei passiver Stimulierung der Fovea Doppelbilder auf, so ist erfahrungsgemäß die Latenz der fovealen Hauptsehrichtung groß. In besonders günstig gelagerten Fällen kann nach einer derartigen passiven Reizung sogar ohne Diplopie die foveale Fixation, selbst bei Führungsbewegungen, aufrechterhalten werden. Eher noch als mit Hilfe des Sternstes tritt der physiologische Raumwert der Fovea bei der Verwendung des HAIDINGERSchen Büschels und unter dem Einfluß der mittels des Euthyskops erzeugten fovealen Nachbilder in Erscheinung, die dann als in der Blickrichtung liegend empfunden werden. Der Anwendung des HAIDINGERSchen Büschels sind hierbei leider Grenzen gesetzt, da es im allgemeinen nicht mehr erkannt wird, wenn die Stelle der exzentrischen Fixation weiter als 5 bis 6 Grad von der Fovea abliegt oder wenn die Hemmungsvorgänge im makularen Bereich sehr ausgeprägt sind. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß sich eine *ähnliche prognostische Skala aufstellen läßt, wie sie für die anomale Korrespondenz besteht. Ausprägung der exzentrischen Fixation und Latenz der fovealen Hauptsehrichtung in Abhängigkeit von Objekt und Reizort können in folgendes System eingeordnet werden (Abb. 7).*

<i>Grad der exzent. Fixation</i>	<i>positives Nachbild des Euthyskopes</i>	<i>Prognose</i>
	<i>negatives Nachbild des Euthyskopes</i>	
	<i>Haidinger-Büschel</i>	
	<i>spontane exzentrische Fixation des Visuskopsterns (Doppelbilder)</i>	
	<i>passive Projektion des Visuskopsterns auf die Fovea (Doppelbilder)</i>	
	<i>spontane foveolare Fixation des Visuskopsterns</i>	
	<i>Fov. Fixation bei Darbietung von Optotypen-Reihen</i>	

**Abb. 7** Ausfall der Untersuchungsmethoden als Ausdruck des latenten physiologischen Raumwertes der Fovea



**Abb. 8** Einteilung der Fixationstypen mit schematischer Darstellung der für die jeweiligen Fixationsorte maximalen Sehschärfen, nach Thomas

Ein etwa zu führender Nachweis einer Latenz der fovealen Hauptsehrichtung stellt für uns die wohl wesentlichste Grundlage der Prognose dar, hinter der die früher im Vordergrund stehende Beurteilung nach der Lage des Netzhautortes, der monokular zur Fixation benutzt wird, zurücktritt. Bezüglich letzterer gilt für die Prognose ebenfalls ähnliches wie für die Therapie der anomalen Korrespondenz. Da es sich bei der Behandlung der exzentrischen Fixation um einen Lokalisationswandel, das heißt um eine Verlagerung der Hauptsehrichtung handelt, wird die Normalisierung der pathologischen Fixation um so schwieriger sein, je geringer die Differenz in der räumlichen Empfindung zwischen ihr und der Fovea ist, und je höher die funktionelle Wertigkeit der zur Fixation benutzten Netzhautstelle ist, d.h. je näher der Ort der exzentrischen Fixation an der Fovea liegt. Entsprechend dem jeweiligen Ort, mit dem das durch das

Ophthalmoskop dargebotene Objekt fixiert wird, sind dabei von den einzelnen Autoren die verschiedenartigsten Unterteilungen der exzentrischen Fixation vorgenommen worden. Ich begnüge mich damit, die von THOMAS vorgeschlagene Einteilung zu zeigen (Abb. 8).

Die dritte Komponente, auf die wir die prognostische Beurteilung in Fällen von Amblyopie mit exzentrischer Fixation basieren, steht in engem Zusammenhang mit unseren Ansichten über die Ätiologie dieses Leidens. Hier vertreten wir die Meinung, daß sich die exzentrische Fixation aus der anomalen Korrespondenz heraus entwickelt, mit anderen Worten ausgedrückt, daß nicht nur die Hemmungsvorgänge, sondern auch die beim Alternans nur fakultative Verlagerung der Hauptsehrichtung des jeweils nicht führenden Auges permanent werden kann, wenn der Strabismus monolateral wird.

Bereits BIELSCHOWSKY hatte diese Möglichkeit erwogen, sie wird auch von KEITH LYLE, MACKENSEN u. a. geteilt. Für diese Anschauung, die von BIELSCHOWSKY vorwiegend auf Grund theoretischer Überlegungen geäußert wurde, sprechen unseres Erachtens folgende Beobachtungen, die wir *in weder konservativ noch operativ vorbehandelten Fällen* machen konnten:

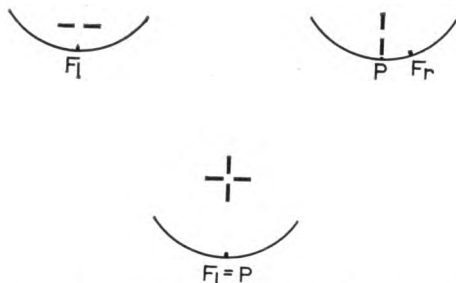
1. Es ist uns kein Fall bekannt geworden, bei dem beim Vorliegen einer exzentrischen Fixation noch eine normale Korrespondenz bestanden hätte.

2. Auf der anderen Seite ist jedoch unseren Untersuchungen nach in etwa 50% der Fälle von Amblyopie mit exzentrischer Fixation der Anomaliewinkel gleich dem Abstand der exzentrisch fixierenden Stelle von der Fovea. Hierbei stehen uns zur Messung des Anomaliewinkels ein *indirektes* und drei *direkte* Verfahren zur Verfügung. Bei aus anderen Gründen durchgeführten Untersuchungen hatten mit Hilfe der indirekten Methode MISSOTTEN und NÉLIS einen noch höheren Prozentsatz an Identität gefunden. Unter 20 Fällen war in 14 Fällen der Anomaliewinkel gleich der Stelle der exzentrischen Fixation, in 6 Fällen waren die Angaben nicht verwertbar.

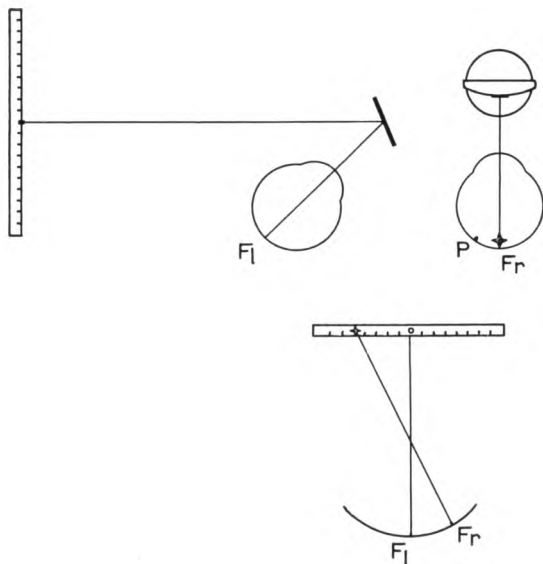
Einen *indirekten* Rückschluß auf die Größe des Anomaliewinkels erlaubt die Empfindung, die durch 2 mittels monokularer Fixation erzeugte HERINGSche Nachbilder ausgelöst wird, wenn die zu ihrer monokularen Fixation benutzte Netzhautstelle bekannt ist. Gleichzeitig demonstriert diese Untersuchungsmethode – und das war der Ausgangspunkt der Beobachtungen von MISSOTTEN und NÉLIS – die absolute Notwendigkeit, vor Beginn aller anderen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in jedem Falle von Strabismus – zumindest aber dann, wenn nicht eine beiderseits volle Sehschärfe besteht – die Frage zu klären, welche Netzhautstelle zur Fixation von Objekten benutzt wird und wo die Hauptsehrichtung liegt. Versäumen wir dies, so sind verhängnisvolle Irrtümer möglich. Zum Beispiel wird uns im Falle einer eng neben der Fovea liegenden exzentrischen Fixation mit einer Sehschärfe von 5/7 die Lage des Hornhautreflexes keinen ausreichenden diagnostischen Hinweis dafür geben, ob eine zentrale Fixation vorliegt oder nicht. Dies um so weniger, als ja der Winkel Gamma in beiden Augen nicht gleich zu sein braucht. Besteht in einem derartigen Fall eine Identität zwischen Anomalie und exzentrischer Fixation, so werden im allgemeinen auch bei wechselweisem Abdecken keine Einstellbewegungen gemacht. Führen wir jetzt in einer derartigen Situation in der Annahme, daß es sich um eine foveale Fixation handele, als erste diagnostische Maßnahme den HERINGSchen Nachbildversuch in der üblichen Form durch – die gleichen Überlegungen gelten auch für alle übrigen Untersuchungsmethoden –, so ergibt sich folgendes (Abb. 9).

Die durch monokulare Fixation erzeugten Nachbilder liegen in der Fovea (F) des linken und in der exzentrisch fixierenden Stelle (P) des rechten Auges. Wenn F1 und P

korrespondierende Punkte sind, so resultiert als subjektive Empfindung ein Nachbildkreuz. Waren wir uns in einem derartigen Falle über das Vorliegen einer exzentrischen Fixation im unklaren, so werden wir wahrscheinlich die Prognose des Falles bezüglich der Wiederherstellung eines binokularen Sehaktes günstig stellen, während sie in Wirklichkeit wahrscheinlich extrem ungünstig ist. Wissen wir aber, daß – wie in unserem Beispiel – im rechten Auge zur monokularen Fixation eine exzentrische Netzhautstelle benutzt wurde, so erlaubt uns die Empfindung des Nachbildkreuzes den Rück-



**Abb. 9** Scheinbar normale Netzhautkorrespondenz bei exzentrischer Fixation und identischem Anomaliewinkel



**Abb. 10** Bestimmung des Anomaliewinkels mit Visuskop und Maddoxskala (Erläuterung im Text)



schluß, daß eine Identität zwischen exzentrischer Fixation und Anomaliewinkel besteht. Der Abstand der exzentrisch fixierenden Stelle von der Fovea ist gleich dem Anomaliewinkel, gemessen zwischen beiden Foveae.

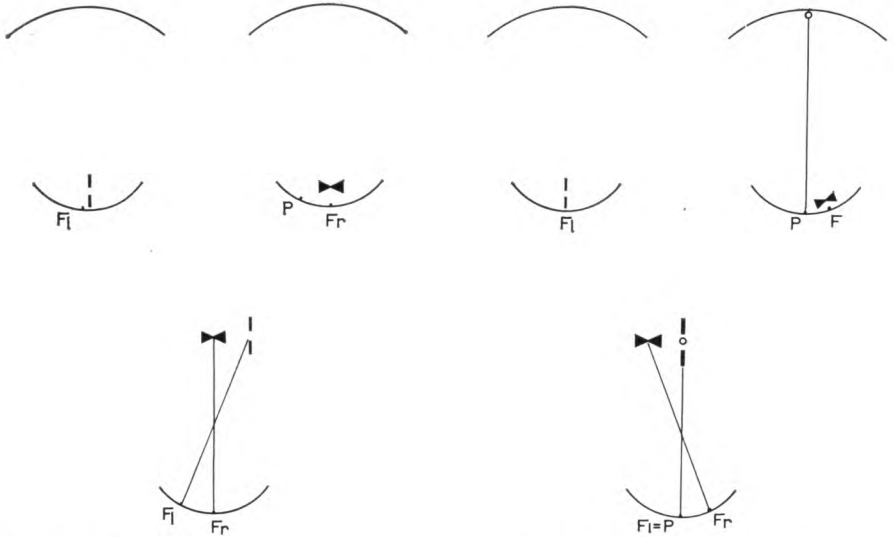
Wir selbst bevorzugen bei unseren Untersuchungen vor allem die ersten beiden der folgenden, von uns entwickelten Methoden, die in Fällen von exzentrischer Fixation eine *direkte* Messung des Anomaliewinkels zwischen beiden Foveae erlauben.

### 1. Methode (Abb. 10)

Der Patient fixiert mit seinem führenden Auge über einen Planspiegel die zentrale Lampe der Maddoxskala. Der Spiegel wird so gedreht, daß das amblyope Auge geradeaus blickt. Auf die Fovea des letzteren wird durch den Untersucher passiv der Stern des Visuskops projiziert. Der Ort, an dem der Stern auf der Maddoxskala gesehen wird, gibt dann den Winkel der Anomalie, gemessen zwischen beiden Foveae, an. (Zur Durchführung sei der Hinweis erlaubt, daß es zweckmäßig ist, die Kinder immer zu fragen, oder der Stern auf den roten oder auf den schwarzen Zahlen erscheint, da die Abbildung über den Spiegel erfolgt. Anderenfalls werden die Angaben meist seitenverkehrt gemacht, wenn die Lage des Sternes auf dem Kreuz an der Wand gezeigt werden soll.) Wir glauben die Methode ganz allgemein für die tägliche Praxis empfehlen zu können, da sie auch in Fällen von fovealer Fixation eine rasche Orientierung über die in einem speziellen Falle vorliegende Netzhautkorrespondenz ohne große methodische Hilfsmittel erlaubt. Sie ist nicht anwendbar — das gilt im übrigen auch für die folgenden Methoden —, wenn bei binokularer Stimulation eine totale makuläre Hemmung des amblyopen Auges eintritt. Besteht eine solche, so erlaubt ein Vergleich der Sichtbarkeit des Visuskopsternes bzw. der Lichtscheibe bei geschlossenem oder geöffnetem Gegenauge jedoch einen Rückschluß auf das Ausmaß des binokular bedingten Hemmungsreflexes.

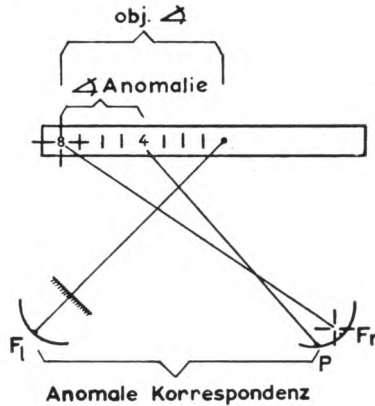
### 2. Methode (Abb. 11 und 12)

Die 2. Methode der direkten Messung des Anomaliewinkels ist mit Hilfe eines senkrechten HERINGSchen Nachbildes auf dem führenden Auge, gegebenenfalls in Verbindung mit einer Maddoxskala vor diesem, durchführbar, während als Objekt für das exzentrisch fixierende Auge ein HAIDINGERSches Büschel dient. Die Untersuchung erfolgt am geeignetsten am Synoptophor. Sie ist allerdings nur dann möglich, wenn die exzentrisch fixierende Stelle nur wenige Grade von der Fovea entfernt ist und die fovealen Hemmungsvorgänge nicht zu ausgeprägt sind. Anderenfalls ist eine sichere Erkennbarkeit des HAIDINGERSchen Büschels nicht gewährleistet. Kann das HAIDINGERSche Phänomen aber im amblyopen Auge ausgelöst werden und bleibt es bei der Stimulation des führenden Auges erhalten, (um den vom führenden Auge ausgehenden Hemmungsreflex zu vermindern, empfiehlt es sich, zunächst die Grauscheibe unmittelbar vor das führende Auge, also zwischen Brille und Auge, einzuschieben), so ist der Abstand zwischen HAIDINGERSchem Büschel und senkrechttem HERINGSchen Nachbild gleich dem Winkel der Anomalie (Abb. 11), dessen genaue Größe — wenn die binokulare Hemmung nicht zu ausgeprägt ist — mit Hilfe einer Maddoxskala vor dem führenden Auge gemessen werden kann. Bieten wir aber dem exzentrisch fixierenden Auge ein reales Objekt an, z. B. einen Punkt, so ergibt der Abstand des Punktes zur Mitte des HAIDINGERSchen Büschels das Ausmaß der exzentrischen Fixation. Die Lage des Nachbildes zum Punkt beantwortet uns die Frage, ob zumindest für diese Untersuchungsmethode eine Identität zwischen Anomaliewinkel und exzentrischer Fixation besteht (Abb. 12).



**Abb. 11** Erläuterungen im Text

**Abb. 12** Erläuterungen im Text



**Abb. 13** Erläuterungen im Text

### 3. Methode (Abb. 13)

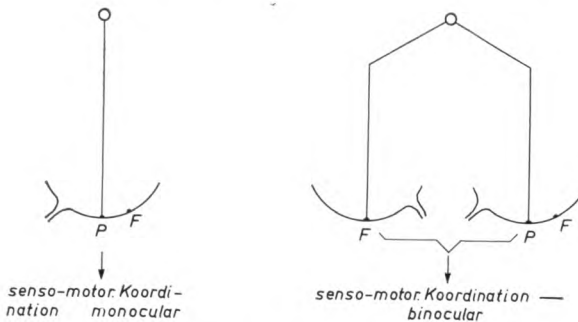
Sie stellt eine Modifikation der meist in Fällen von fovealer Fixation angewandten Untersuchungsmethode mit Hilfe von Nachbild, Rotglas und Maddoxskala dar. Der Unterschied besteht nur darin, daß das foveale Nachbild auf dem amblyopen Auge mit Hilfe des Euthyskops erzeugt wird. Das Verfahren hat den Nachteil, daß die Messungen infolge der starken Exklusionstendenz auf dem amblyopen Auge oft auf Schwierigkeiten stoßen.

Weiterhin ist uns bei *nicht vorbehandelten Patienten* kein Fall bekannt geworden, in dem der Winkel der Anomalie kleiner gewesen wäre als der Abstand der exzentrisch fixierenden Stelle von der Fovea. Er war stets gleich oder größer. Damit liegt die Annahme nahe, daß in den Fällen, in denen keine Identität zwischen beiden besteht, diese Tatsache – abgesehen von der in der Verschiedenartigkeit der Untersuchungsmethoden begründeten Schwankungsbreite – durch eine sekundäre Vergrößerung des Schielwinkels mit einer neuen sensorischen Anpassung an die Schielstellung bedingt sein könnte. Hierfür würde auch die Beobachtung sprechen, daß unter dem Ablauf der Therapie oft ein zweiter Anomaliewinkel in Erscheinung trat, der der exzentrischen Fixation entsprach.

Schließlich kommen die engen Beziehungen zwischen anomaler Netzhautkorrespondenz und exzentrischer Fixation aber auch darin zum Ausdruck, daß bei einer erfolgreichen Therapie, d.h., wenn es gelingt, die foveale Hauptsehrichtung zurückzugewinnen, in manchen Fällen auch gleichzeitig der Winkel der Anomalie gleich Null wird.

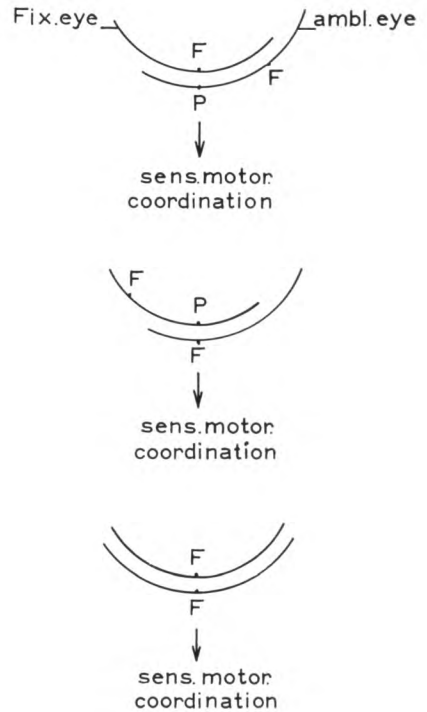
Diesen Beziehungen zwischen exzentrischer Fixation und binokularer Korrespondenz kommt unseres Erachtens eine erhebliche praktische Bedeutung zu. Sie stellt für uns aus folgenden Gründen neben der Latenz der fovealen Hauptsehrichtung die zweite wesentliche Basis einer prognostischen Beurteilung im jeweiligen Falle dar. *Ist nämlich im binokularen und monokularen Sehakt die gleiche exzentrische Stelle der Netzhaut Trägerin der Hauptsehrichtung, so werden, infolge der in beiden Fällen identischen Lokalisation und motorischen Koordination, einer erfolgreichen und dauerhaften Therapie vermehrte Schwierigkeiten entgegenstehen (Abb. 14). Ein endgültiger Wandel der Fixation wird unseres Erachtens nur dann erwartet werden können, wenn wir auch die binokulare Korrespondenz in diesen Fällen normalisieren oder zumindest das Zustandsbild eines Strabismus alternans erreichen (Abb. 15). Anderenfalls wird unseres Erachtens der exzentrische Raumwert unter dem Einfluß des Binokularesehens immer latent vorhanden sein und sich gegebenenfalls unter den entsprechenden Bedingungen, vor allem unter dem Einfluß der Motorik, erneut manifestieren.*

Damit wird für die Mehrzahl der Fälle von exzentrischer Fixation nach bzw. neben einer monokularen auch eine binokulare Therapie erforderlich werden. Ist eine solche infolge des fortgeschrittenen Alters des Patienten nicht möglich und ist auch eine langdauernde Okklusion des führenden Auges, um – wenn möglich – den Zustand eines Strabismus alternans zu erreichen, nicht durchführbar, so ist unseres Erachtens



**Abb. 14** Identische monokulare und binokulare sensomotorische Koordination bei Gleichheit von Anomaliewinkel und Abstand der exzentrisch fixierenden Stelle

**Abb. 15** Schematische Darstellung der therapeutischen Forderungen in Fällen von exzentrischer Fixation. Von oben nach unten: Ausgangslage; Alternans; normale Korrespondenz



die Gefahr eines Rückfalles groß, wenn nicht sicher. Hier möchten wir in der täglichen Praxis von der Behandlung abraten. Umgekehrt kann aber unserer Erfahrung nach auch der monokulare Lokalisationswandel wirksam dadurch unterstützt werden, daß wir die pathologische Binokularempfindung durch Okklusion des exzentrisch fixierenden Auges vor Beginn einer aktiven Therapie für längere Zeit ausschalten bzw. vermindern oder, wenn die allgemeinen sensorischen Verhältnisse und das Alter des Patienten dies zulassen, eine Normalisierung des Binokularaktes am Synoptophor parallel zur monokularen Behandlung einleiten. Wir halten diese Okklusionstherapie vor Einleitung einer aktiven Amblyopiebehandlung für außerordentlich wichtig und führen sie bis zu 8 Monaten Dauer durch. Dabei konnten wir in vielen Fällen vor allem von Kleinkindern, in denen der Visuskopstern bei der ersten Untersuchung exzentrisch fixiert wurde, teils die Entwicklung einer unsicher pendelnden, teils die einer echten fovealen Fixation beobachten, Erfahrungen, die sich also weitgehend mit denen der Universitäts-Augenklinik Würzburg (Tabelle 4) decken. Die Binokularschulung, auf deren genaue Durchführung wir später nochmals eingehen werden, sollte schon in dem Augenblick beginnen, in dem das HAIDINGERSche Büschel auf dem amblyopen Auge gesehen wird und seine Empfindung trotz Stimulierung des führenden Auges, zunächst durch ein Nachbild, erhalten bleibt.

Tabelle 4 Wiederherstellung der fovealen Fixation beim Kleinkind unter Okklusionsbehandlung des amblyopen Auges, nach Scharf-Mayweg

Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Fixation vor Behandlung	Vorbehandlung ohne Erfolg	Behandlung	Ergebnis
1.	A. A.	2	links Hyperopie Strab. conv.	temporal neb. Papille	4 Mon. Okklusion d. gt. Aug. Operation	3 Mon. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	BES für Nähe (bds. 6/12 E)
2.	C. G.	2	Strab. conv. rechts	temporal neb. Papille	2 Mon. Okklusion d. gt. Aug. Operation	4 Woch. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Strab. conv. alt. zu klein für Visusprüfung
3.	R. G.	2	Strab. conv. links	Fixationsverlust	4 Woch. Okklusion d. gt. Aug.	14 Tage Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Strab. conv. alt. nach Op. BES
4.	W. B.	2	Strab. conv. links	temporal neb. Papille	4 Woch. Okklusion d. gt. Aug. Operation	2 Mon. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus bds. 6/9 E BES für Ferne und Nähe
5.	R. W.	2	Strab. conv. links	nasal der Papille	3 Mon. Okklusion d. gt. Aug. Operation	2 Mon. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	kein Schielen mehr
6.	W. R.	3	Strab. conv. rechts	Fixationsverlust	6 Mon. Okklusion d. gt. Aug.	2 Mon. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus bds. 6/9 E Strab. conv. alt.
7.	H. H.	3	Strab. conv. links	zwischen Papille und Makula	1 Mon. Okklusion d. gt. Aug.	4 Woch. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus bds. 6/9 E Strab. conv. alt.
8.	M. R.	4	Strab. conv. links	nasal vom Wallreflex	keine Behandlung	4 Woch. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus bds. 6/9 E Strab. conv. alt.
9.	M. M.	4	Strab. conv. u. surs. links	Gefäßgabel temporal der Papille	8 Mon. Okklusion d. gt. Aug.	3 Mon. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus lks. 6/24 E Mutter lehnt weitere Okklusion ab
10.	B. S.	4	Strab. conv. links	temporal neb. Papille	keine Behandlung	4 Woch. Okklusion d. schlecht. Aug., zentr. Fix.	Visus bds. 5/5 E Strab. conv. alt.

BES = Binokulareinfachsehen im freien Raum, E = E-Haken

### C. Die Therapie mit Hilfe des stufenweisen Lokalisationswandels

Während die monokulare Therapie mit Hilfe der Nachbildumkehr in Fällen von fovealer Fixation relativ einfach ist und nur die Auflösung des Zentralskotomes verlangt, ist die Problematik in Fällen von exzentrischer Fixation erheblich größer. Etwaige zentrale Hemmungsvorgänge treten gegenüber dem Wandel der Fixationsrichtung völlig in den Hintergrund. Bevor ich das spezielle therapeutische Vorgehen — wenn auch nur in seinen Grundzügen — bespreche, möchte ich 2 früher mitgeteilte Beobachtungen ins Gedächtnis zurückrufen, und zwar: den Objektcharakter der Nachbilder und die prognostisch wichtige Tatsache, daß der physiologische Raumwert der Fovea mit Hilfe von Nachbildern sich eher manifestiert als bei der Fixation anderer Objekte, woraus wir umgekehrt den Rückschluß ziehen können, daß sich auch ein Lokalisationswandel mit ihrer Hilfe wahrscheinlich leichter erreichen läßt.

*Damit können wir die Therapie der Amblyopie mit exzentrischer Fixation in folgenden Leitsätzen zusammenfassen:*

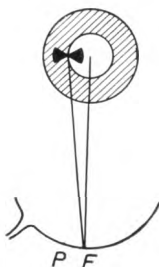
1. Die Nachbildumkehr löst die auch in diesen Fällen meist vorhandene zentrale Hemmung. Dieser Tatsache kommt jedoch keine entscheidende Bedeutung zu.

2. Infolge der pathologischen Verlagerung der Hauptsehrichtung auf eine exzentrische Netzhautstelle werden reale Objekte im Raume weder spontan noch unter der Okklusion des Gegenauges foveal fixiert. Wir können jedoch dieses therapeutische Ziel dadurch erreichen, daß wir passiv in der fovealen Zone des exzentrisch fixierenden Auges einen Vorgang auslösen, welcher subjektiv als ein Objekt im Raume empfunden wird und welcher auf diese Weise die physiologische Sehrichtung der Fovea im Raume charakterisiert. Die dauernde und geforderte Aufmerksamkeitszuwendung auf dieses foveale Objekt ersetzt die spontane Fixation und ruft einen Wandel der Hauptsehrichtung im therapeutisch erstrebten Sinne hervor.
3. Dabei sind Nachbilder für die Einleitung dieses Lokalisationswandels besonders geeignet, da sie eine latent noch vorhandene foveale Hauptsehrichtung leichter in Erscheinung treten lassen als alle anderen Objekte, die wir benutzen.
4. Ist aber eine physiologische Lokalisation für Nachbilder eingetreten, so ist damit eine Bahnung der normalen Erregungsleitung vollzogen, auf der HAIDINGERSche Büschel und reale Objekte im freien Raume stufenweise folgen können.

Es war dabei zunächst naheliegend anzunehmen, daß, wenn bei der Darbietung einer Optotype diese im Zentrum des Nachbildes gesehen wurde, auch ihre Projektion foveal sein müsse (Abb. 16), das heißt, daß eine gleichzeitige monokulare identische Richtungsempfindung für 2 Objekte den Rückschluß zulassen würde, daß durch sie auch der gleiche Netzhautort erregt werde. Dies trifft für den überwiegenden Teil der Fälle zu, muß aber nicht immer so sein. Beobachtungen bei älteren Kindern und Jugendlichen, bei denen der Ort der exzentrischen Fixation relativ weit von der Fovea ablag und die nachdrücklich betonten, daß sie die dargebotene Optotype im Zentrum des foveal gesetzten Nachbildes sähen, während der Augapfel objektiv in Konvergenzstellung stand, wiesen uns darauf hin, daß eine gleiche räumliche Empfindung auch bei verschiedener Netzhautprojektion möglich ist. An und für sich wäre dies vorauszusehen gewesen, nachdem wir feststellen konnten, daß die verschiedene Lokalisation zweier die gleiche Netzhautstelle erregenden Objekte, zum Beispiel Nachbild und HAIDINGERSches Büschel, im Sinne unserer prognostischen Skala nicht nur für die aufeinanderfolgende, sondern auch für die gleichzeitige Auslösung dieser Empfindungen Gültigkeit hatte (Abb. 17). Wenn also monokular 2 foveale Objekte, wie Nachbild und HAIDINGER-



**Abb. 16**  
Erläuterung im Text



**Abb. 17** Differente subjektive Lokalisation bei gleichzeitiger identischer Netzhauterregung durch Nachbild und Haidinger-Büschel

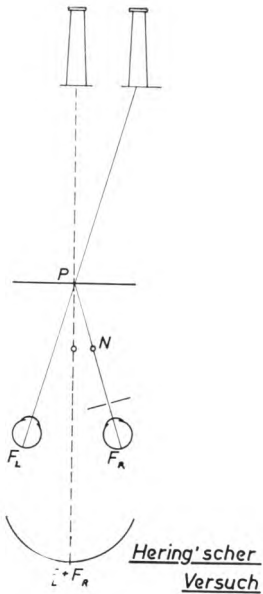


Abb. 18 Erläuterung im Text

ches Bündel, welche die gleiche Netzhautstelle erregen, an verschiedenen Stellen im Raume gesehen werden können, so sollte es umgekehrt auch möglich sein, daß 2 Objekte, die verschiedene Netzhautstellen erregen, die gleiche monokulare räumliche Empfindung auslösen; Beobachtungen, die den von SIEBECK gemachten Feststellungen im Rahmen des Binokularaktes entsprechen.

Damit mußten wir uns als nächstes die Frage vorlegen, nach welchen Gesetzen in Fällen von exzentrischer Fixation sich die subjektive Lokalisation vollzieht. Hierbei kamen wir zu dem Ergebnis, daß die Erklärung dieser Phänomene im HERINGSchen Gesetz der egozentrischen Lokalisation liegt. Da die Möglichkeit einer derartigen, zunächst überraschenden Lokalisationsweise nicht nur für die bisher erwähnten Phänomene einer identischen Lokalisation bei nicht identischer Netzhauterregung von Bedeutung ist, sondern ihr auch für die Erklärung der sogenannten Trennschwierigkeiten unseres Erachtens wesentliche Bedeutung zukommt, möchte ich Ihnen das erwähnte Gesetz selbst kurz ins Gedächtnis zurückrufen (Abb. 18). Das linke Auge fixiert über einen Punkt P auf einer Fensterscheibe einen in der Ferne befindlichen Kamin. Das rechte Auge fixiert durch eine stenopäische Lücke ebenfalls Punkt P, zwischen P und der stenopäischen Lücke befindet sich eine Nadel. Bei dieser Versuchsanordnung resultiert die subjektive Empfindung, daß Nadel, Punkt P und Kamin als in einer Richtung liegend gesehen werden. Dementsprechend besagt das HERINGSche

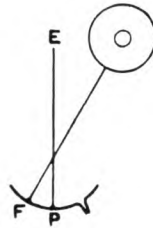


Abb. 19 Gemeinsame räumliche Empfindung (unten) bei monokularer Erregung nicht-identischer Netzhautpunkte gleichen Raumwertes (aus „Orthoptische und Pleoptische Probleme in Germany“)



## **SOLAN<sup>®</sup>** Augentonicum

Zur medikamentösen Beeinflussung der Entwicklung des grauen Altersstars. Bei funktionellen Sehstörungen muskulärer oder nervöser Genese: vorzeitiger Ermüdung der Augen, Lichtscheu, Verschwimmen der in ausgeruhtem Zustand klaren Bilder, Augen- und Kopfschmerzen, Brennen der Augen, Fremdkörpergefühl.

**Zusammensetzung:** Vitamin A (Anerophthol) 100 000 I.E., Vitamin B<sub>1</sub> (Aneurin. hydrochlor.) 0,025 g, Vitamin B<sub>2</sub> (Lactoflavin-5'-phosphat-Natrium) 0,01 g, Pantothenensäure 0,1 g, Rubidium jodat 0,1 g, Calcium jodat 0,1 g; Acid.boric. 1,5 g; Aq. Euphrasiae, -Foeniculi, -Melissae, -Rosae q. s. pro 100 ml.

**Kontraindikationen:** Jodüberempfindlichkeit; bei Hyperthyreose nur unter ärztlicher Überwachung.

**Dosierung:** Bei asthenopischen Beschwerden 2-3mal täglich 1-2 Tropfen, zur Hemmung des grauen Altersstars 3mal täglich 2-3 Tropfen über mindestens 3 Monate in jedes Auge.

**Handelsform:** Guttiole zu 15 ml DM 2,90 lt. AT. incl. MwSt.  
Literatur und Muster auf Anforderung.

**DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ**



Gesetz der egozentrischen Lokalisation folgendes: *Rufen Objekte Empfindungen gleichen Raumwertes hervor, so werden sie – unabhängig von ihrer wirklichen Lage im Raume – in einer gemeinsamen Richtung gesehen.*

Während unter physiologischen Bedingungen bei unbewegtem Auge stets eine feste Beziehung zwischen dem Orte der Netzhauterregung durch verschiedene Objekte und der durch sie hervorgerufenen räumlichen Empfindung besteht, die letztere also immer einen Rückschluß auf den Ort der Netzhauterregung durch das jeweilige Objekt erlaubt, gilt dies nicht immer in Fällen von exzentrischer Fixation. Anscheinend ist es bei Amblyopien mit exzentrischer Fixation möglich, daß unter der Therapie nach Rückgewinnung der physiologischen Hauptsehrichtung, zum Beispiel für Nachbilder, für Objekte die alte exzentrische Stelle P noch Träger der Hauptsehrichtung sein kann. Entsprechend dem HERINGSchen Gesetz der identischen Lokalisation können also die an verschiedenen Netzhautstellen stattfindenden Erregungen durch Nachbild und reales Objekt an der gleichen Stelle in unserer Umwelt gesehen werden, da sie Netzhautpunkte gleichen Raumwertes stimulieren (Abb. 19).

*Damit müssen wir die im vorstehenden angegebenen 4 Leitsätze für die Therapie der Amblyopie mit exzentrischer Fixation in folgender Weise ergänzen:*

1. Benutzen wir im Rahmen unserer Therapie mehrere, vor allen Dingen verschiedenartige Objekte, zum Beispiel Nachbilder, HAIDINGERSche Büschel in Kombination mit realen Objekten, so müssen wir den Ort der Netzhauterregung durch jedes einzelne dieser Objekte kennen. Eine gleichzeitig identische Lokalisation genügt nicht in allen Fällen, um den Rückschluß zu erlauben, daß auch die Netzhautprojektion dieser Objekte identisch sei.
2. Für die praktische Therapie kann diese Forderung in folgender Weise erfüllt werden: Durch die Anwendung von Objekten, die ihrem Ursprung nach sicher foveal sind, so zum Beispiel die passiv gesetzten Nachbilder oder HAIDINGERSchen Büschel. Bei der gleichzeitigen Anwendung von realen Objekten mit Hilfe einer Methode, die wir als sogenannte „*Feldeinengung*“ bezeichnet haben, und die auf folgendem beruht:

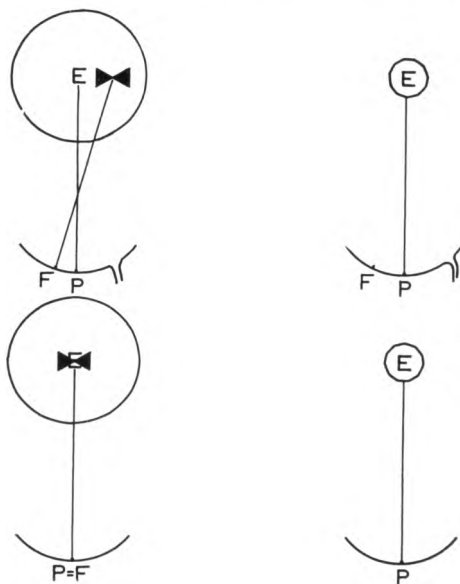
Die Empfindung eines negativen Nachbildes ist weitgehend davon abhängig, daß das Licht des Schirmes, das zur Umkehr des Nachbildes dient, auf die foveale Zone fällt. Daher blassen negative Nachbilder ab, werden positiv oder verschwinden in einzelnen Fällen sogar, wenn in Fällen identischer Lokalisation, aber nicht identischer Netzhauterregung, das um die Optotype liegende beleuchtete Feld stark vermindert wird. Mit anderen Worten: wenn in diesen Fällen der Teil des Schirmes abgedunkelt wird, dessen Projektion auf die Fovea fällt (Abb. 20). Mehr noch gilt dieses für die Auslösung des HAIDINGERSchen Phänomens, die nur dann möglich ist, wenn die Projektion von polarisiertem Blaulicht die makuläre Zone des jeweiligen Auges trifft. Daher bleibt die Empfindung des HAIDINGERSchen Büschels bei der Anwendung der Feldeinengung um ein fixiertes Objekt nur dann in unveränderter Form erhalten, wenn die Projektion des Objektes foveal ist. Die Fixationskontrolle in der beschriebenen Weise unter gleichzeitiger Verwendung des HAIDINGERSchen Büschels hat gegenüber der Verwendung von Nachbildern erhebliche Vorteile, weil das Verschwinden des HAIDINGERSchen Phänomens durch den Patienten leichter erkannt wird. Da auf der anderen Seite aber auch die Gefahr eines diagnostischen oder therapeutischen Irrtumes dann am größten ist, wenn nur ein geringer Abstand zwischen Fovea und exzentrisch fixierender Stelle besteht, so daß u. a. die Bulbusstellung selbst uns keinen genügenden Hinweis gibt – HAIDINGER Büschel aber in diesen Fällen im allgemeinen

erkannt werden —, werden diese fast ausschließlich von uns für den Feldeinengungstest verwandt.

*In Fällen von exzentrischer Fixation sollten wir somit unsere Behandlung zunächst nur auf die Anwendung von Nachbildern und HÄIDINGERschen Büscheln beschränken und diese Therapie so lange fortsetzen, bis wir eine endgültige Stabilisierung der physiologischen Raumwerte für diese Objekte erreicht haben und reale Objekte der so gebahnten Erregungsleitung folgen können. Darüberhinaus sollten wir uns durch die Feldeinengung immer wieder davon überzeugen, daß keine Überlagerung identischer Raumwerte besteht, um eine unerwünschte Stimulierung des Ortes der exzentrischen Fixation zu vermeiden. Weiterhin müssen wir dafür Sorge tragen, daß die Aufmerksamkeit immer auf das Objekt gerichtet ist, für das eine physiologische Lokalisation besteht.*

#### D. Die Therapie mit Hilfe von monokularen Doppelbildern

Der bisher geschilderte Ablauf einer Therapie der Amblyopie mit exzentrischer Fixation baute sich auf einem schrittweisen Lokalisationswandel von Nachbildern bis zu realen Objekten auf, entsprach also im Prinzip völlig der von uns angegebenen binokularen Therapie mit Hilfe von Nachbildern. Ebenso ist aber auch — wie früher bereits erwähnt — eine Behandlung dieser Amblyopieformen unter Ausnutzung einer etwaigen monokularen Diplopie möglich. Nachdem wir den Wert dieser Tatsache erkannt hatten, konnten wir durch systematisches Befragen feststellen, daß eine Diplopie für alle



**Abb. 20 a—d** a) Erregung nicht-identischer Netzhautpunkte gleichen Raumwertes durch Haidinger-Büschel und reales Objekt; b) Resultierende subjektive Empfindung einer identischen Lokalisation; c) Einengung des Blaufeldes um die Optotype; d) Das Haidinger-Büschel verschwindet bei unveränderter Fixationsrichtung

Objekte während des Ablaufs der Behandlung wesentlich häufiger auftritt, als wir ursprünglich vermutet hatten. Daher ist es unseres Erachtens wichtig, immer an diese therapeutische Möglichkeit zu denken, da die verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung auf das der physiologischen Hauptsehrichtung entsprechende Bild die Behandlungsdauer außerordentlich verkürzen kann. Dabei ist es selbstverständlich von entscheidender Bedeutung zu wissen, welches der jeweiligen Bilder der physiologischen Hauptsehrichtung entspricht. Bei der Anwendung sicher fovealer Objekte, wie zum Beispiel von entsprechend erzeugten Nachbildern oder von HAIDINGERSchen Büscheln, ist diese Entscheidung meist relativ einfach. Das richtige der beiden Bilder ist immer das, das beim Patienten die Empfindung des unmittelbar angeschauten, des „geradeaus liegenden“, hervorruft. Für die Diplopie des Visuskopsternes bzw. der Visuskopscheibe orientiert uns die Lage des Sternes auf der Retina, wann bzw. bei der Fixation welchen Bildes die Fovea eingestellt wird. Erhebliche Schwierigkeiten können aber bei der Diplopie für Objekte im freien Raum eintreten. Die subjektive räumliche Empfindung ein Objekt anzuschauen, während das andere seitlich liegt, erlaubt keinen bindenden Rückschluß, da dies sowohl durch eine Erregung der exzentrisch fixierenden Stelle als auch der Fovea hervorgerufen werden kann. In diesen Fällen können uns nur die folgenden Überlegungen helfen, wobei ich Sie daran erinnern möchte, welche große Bedeutung wir der Definition des Punktes der exzentrischen Fixation durch die pathologische Verlagerung der Hauptsehrichtung beigemessen hatten. Nur wenn wir ihre Lage kennen, können wir eine Entscheidung über die Auswahl der jeweiligen Bilder treffen. Nehmen wir zum Beispiel das Vorliegen einer nasalen exzentrischen Fixation des linken Auges an, so bestehen bei einer Diplopie für reale Objekte nur die in Abb. 21 gezeigten Möglichkeiten. Fixiert der Patient exzentrisch, so muß ein Bild geradeaus und das zweite links stehen. Fixiert er foveal, so muß ein Bild in der Blickrichtung und das zweite rechts davon gelegen sein. *Für die praktische Therapie können wir damit folgende Faustregel aufstellen:*

Liegt zum Beispiel in einem Falle von exzentrischer Fixation die zur Fixation benutzte Netzhautstelle nasal der Fovea und handelt es sich um das linke Auge, so muß immer die Aufmerksamkeit des Patienten auf das linke der Doppelbilder gerichtet werden. Entsprechendes gilt für das rechte Auge.

In diesem Zusammenhang möchte ich die theoretisch außerordentlich interessante Tatsache nicht unerwähnt lassen, daß beim Auftreten von Doppelbildern in Fällen von

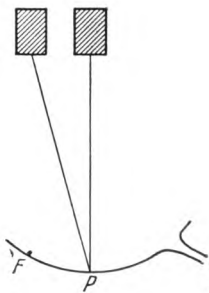


Abb. 21 a

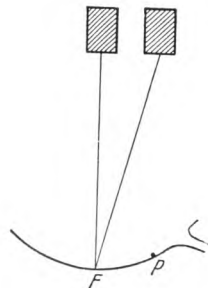
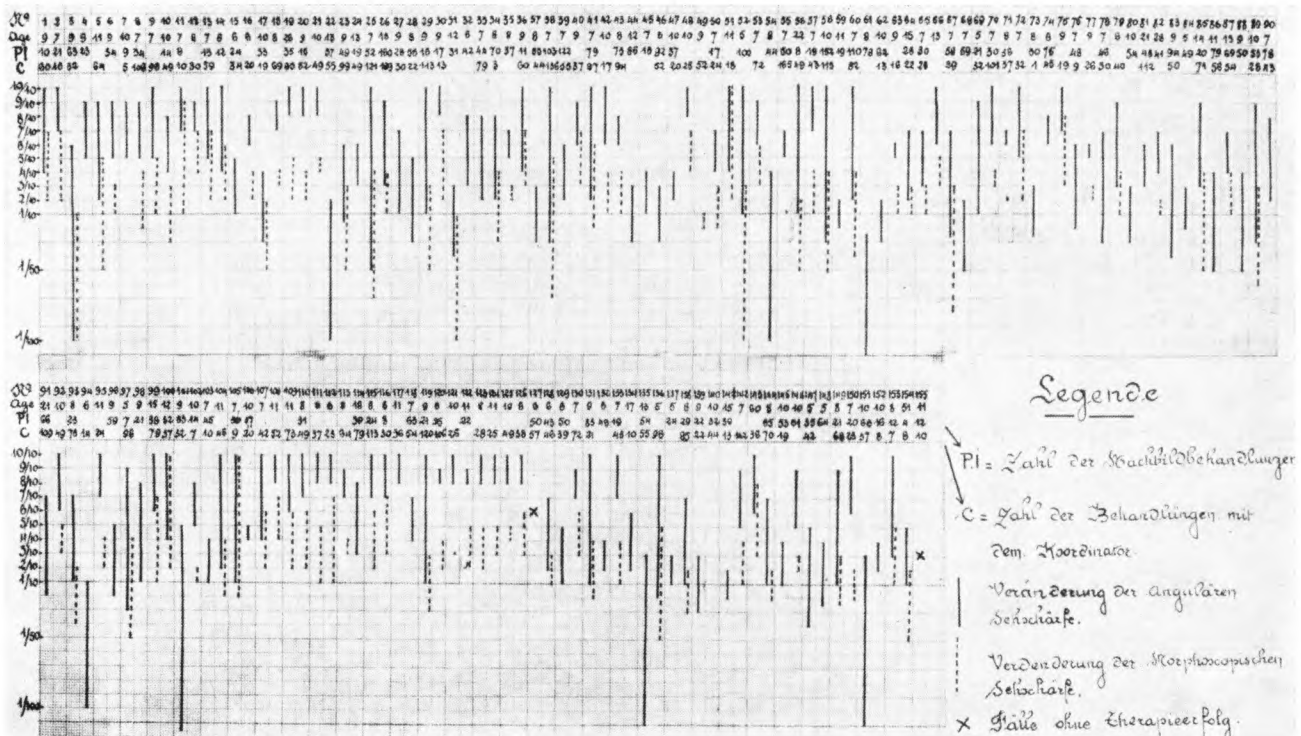


Abb. 21 b

**Abb. 21** Lage der Doppelbilder bei fovealer und bei exzentrischer Fixation (aus „Intensive Course in the Treatment of Amblyopia, Theory, Instrument Demonstration and Practical Application“)



**Abb. 22** Verhältnis der Sehschärfe für Einzeloptypen (*acuité angulaire*) und der Sehschärfe für komplexe Objekte (*acuité morphoscopique*). Teilstück aus einer Statistik von Thomas (erstellt 1957)

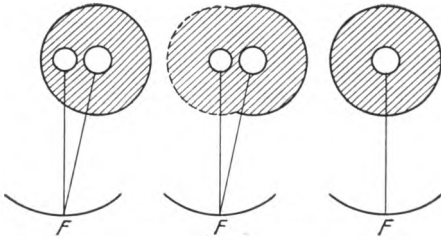
exzentrischer Fixation die Wertigkeit der beiden Bilder verschieden sein kann. Eines der beiden kann als kleiner, weiter entfernt oder farbloser empfunden werden. BIELSCHOWSKY hatte bereits früher in einem Falle von exzentrischer Fixation von dem von ihm untersuchten Patienten ähnliche Angaben erhalten, aber geglaubt, daß dies auf einem Beobachtungsfehler beruhen müsse, weil er es für ausgeschlossen hielt, daß die Erregung einer Netzhautstelle zu 2 verschiedenwertigen Empfindungen führen könne. Inzwischen sind entsprechende Feststellungen aber auch von anderen Kliniken gemacht worden, so daß wir glauben, die Möglichkeit eines Beobachtungsfehlers ausschließen zu können. Auf der anderen Seite sind wir allerdings auch nicht in der Lage, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser Phänomene zu geben. Die Schlußfolgerung, die man aber wohl hieraus ziehen kann ist die, daß retinale Vorgänge hierfür als ursächlich kaum in Betracht kommen können.

### *E. Die pathophysiologischen Grundlagen der „Trennschwierigkeiten“ und ihre monokulare und binokulare Therapie*

Ist es uns mittels einer der beiden geschilderten Methoden gelungen, in diesen Fällen von Amblyopie eine foveale Fixation für Einzelobjekte, zum Beispiel den Visuskopstern, wieder herzustellen, das etwa vorhandene zentrale Hemmungskotom zu lösen, und besteht damit volle Sehschärfe für Einzeloptotypen, so kann doch meist noch nicht von einer Heilung der Amblyopie mit exzentrischer Fixation gesprochen werden. Im Augenblick, in dem komplexe Objekte dargeboten werden, fällt die Sehschärfe in vielen Fällen stark ab, wie es zum Beispiel eine statistische Zusammenstellung von THOMAS zeigt (Abb. 22). Es tritt das Phänomen der Trennschwierigkeiten bzw. das des „Crowding“ in Erscheinung. *Die Amblyopie mit exzentrischer Fixation unterscheidet sich also unseres Erachtens in charakteristischer Weise von Amblyopien mit fovealer Fixation, bei denen die Sehschärfe für Objektgruppen im allgemeinen in dem Augenblick bereits sehr hoch ist, in dem die Sehschärfe für Einzeloptotypen ihr Optimum erreicht.*

In Anbetracht dieses völlig verschiedenen Verlaufes ist es zu verstehen, daß es uns, je mehr wir uns mit diesem Problem beschäftigen, immer unwahrscheinlicher erschien, daß das Phänomen der Trennschwierigkeiten in beiden Fällen von Amblyopie auf eine einheitliche Ursache, etwa auf eine Störung höchster kortikaler Funktionen, zurückzuführen sei. Zumindest müßten neben einer derartigen Störung noch andere in den Eigentümlichkeiten der beiden Krankheitsbilder selbst begründete Faktoren von Bedeutung sein, um diesen charakteristischen Unterschied zu erklären. Das typische Symptom aber, das beide Formen der Amblyopie unterscheidet, ist die Lage der Hauptsehrichtung. Es sei daher jetzt schon vorweggenommen, daß sich aus den im folgenden zu besprechenden Beobachtungen unseres Erachtens ergibt, daß ein unvollständiger Lokalisationswandel zumindest eine der wesentlichsten Ursachen der Trennschwierigkeiten in Fällen von Amblyopie mit exzentrischer Fixation ist. Mit anderen Worten ausgedrückt: *Einzeloptotypen werden zwar in diesen Fällen bereits foveal fixiert, erfolgt aber eine Erregung der Netzhautperipherie durch komplexe Objekte, so können die alten pathologischen Raumwerte wieder manifest werden und zum erwähnten Syndrom des Crowding führen.* Diese Ansicht wird von einem Teil der Autoren, wie HARMS, THOMAS, SEVRIN, und wohl auch von GOLDMANN, geteilt, von anderen bestritten.

Dabei ist das Syndrom des Crowding vielfältig. Fast immer sinkt die Erkennbarkeit für das fixierte Objekt in dem Augenblick, in dem noch weitere Objekte dargeboten werden. Der Abstand zwischen den Objekten und ihre Zahl kann als kleiner oder größer empfunden werden, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Schließlich können die Objekte



**Abb. 23** Entwicklung vom partiellen zum totalen Lokalisationswandel für Nachbilder

auch ihre Reihenfolge ändern oder es besteht eine Unmöglichkeit, die einzelnen Objekte zu lokalisieren. Für eine Untersuchung, welche Vorgänge diesen Phänomenen zugrunde liegen könnten, war selbstverständlich nur ein geringer Teil unserer Patienten geeignet. Kinder schieden in der Mehrzahl der Fälle aus, da ihre Beobachtungsfähigkeit oft nicht ausreichte und außerdem bei ihnen die jeweiligen Erscheinungen oft so flüchtig sind, daß sie sich der Erfassung entziehen. Besonders geeignet schienen uns ältere Personen, vor allem solche, die ihr gutes Auge verloren hatten. Einerseits ist bei diesen das Bestreben, alles zu tun, was ihrer Besserung förderlich sein könnte, besonders groß; auf der anderen Seite vollzieht sich mit zunehmendem Alter ein Wandel der pathologischen Funktionen zum Normalen immer schwerer und langsamer. Die Zwischenstadien sind also weit besser zu erfassen. Dabei bestehen unseres Erachtens keine Bedenken, aus derartigen Beobachtungen Rückschlüsse auch auf die Gesamtheit der Fälle von Amblyopie mit exzentrischer Fixation zu ziehen.

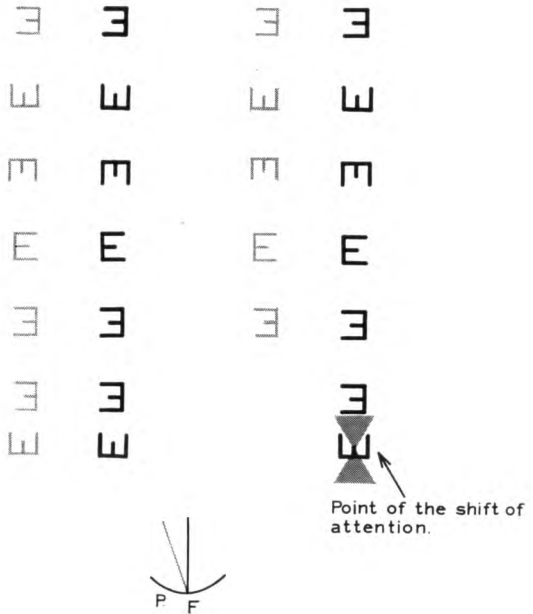
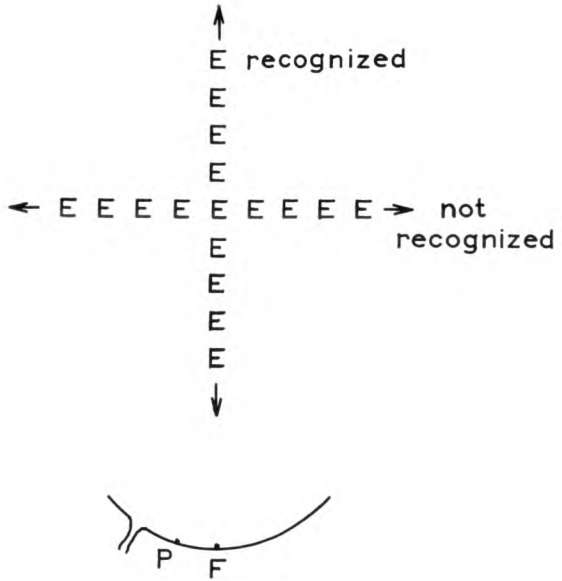
*Welche unseres Erachtens charakteristischen Syndrome können wir nun im Ablauf der Behandlung feststellen?* Im Rahmen unserer ersten Veröffentlichung zur Therapie der exzentrischen Fixation unter Verwendung von Doppelbildern waren wir für das erste therapeutische Stadium, das heißt den beginnenden Lokalisationswandel, zu folgenden Anschauungen gekommen:

1. Der Wandel zur physiologischen Hauptsehrichtung kann zunächst rein auf die foveale bzw. makuläre Zone beschränkt sein. So können zum Beispiel die zentralen Nachbildanteile allein als Doppelbild wahrgenommen werden, während für die Peripherie die alte pathologische Lokalisationsform ausschließlich weiterbesteht (Abb. 23). Wir hatten dies als *partiellen regionalen Lokalisationswandel* bezeichnet.

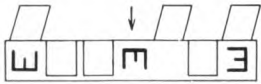
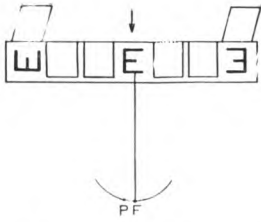
2. *Der Wandel der Lokalisation war dabei unabhängig von der Funktionshöhe der zentralen Netzhautanteile.* Es kann praktisch volle zentrale Sehschärfe für Einzelobjekte bestehen und somit die Fovea der Stelle der exzentrischen Fixation funktionell weit überlegen sein. Trotzdem entspricht die Verteilung der Raumwerte in der Netzhautperipherie der alten exzentrischen Fixation. Damit verliert das foveale fixierte Objekt subjektiv seine objektive Lage im Verhältnis zur Umgebung. Bei der Darbietung komplexer Objekte tritt eine Art Konfusion auf, gleichzeitig sinkt mit der Erregung der Netzhautperipherie die foveale Sehschärfe ab.

In fortgeschrittenen therapeutischen Stadien ließen sich weitere Phänomene nachweisen. So konnten wir zunächst beobachten, daß Reihen von Optotypen bei unverändertem Abstand im allgemeinen um so schwerer erkannt wurden, je mehr ihre Anordnung mit einer durch Fovea und exzentrische Fixationsstelle gelegten Ebene zusammenfielen (Abb. 24). In einem Teil der Fälle konnte dies dadurch erklärt werden, daß trotz voller angularer Sehschärfe und fovealer Fixation von Einzelobjekten infolge eines unseres Erachtens noch ungenügenden Lokalisationswandels Doppelbilder auf-

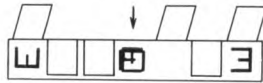
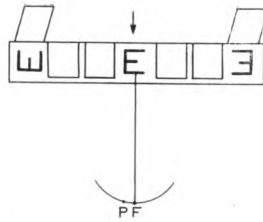
**Abb. 24** Die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Trennschwierigkeiten und der Lage von Fovea und exzentrisch fixierender Stelle



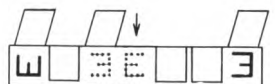
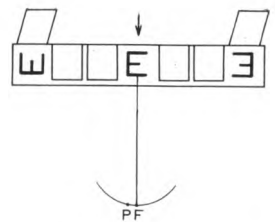
**Abb. 25** Auftreten, Wertigkeit und Auflösung der Doppelbilder



**Abb. 26**  
Erläuterung im Text



**Abb. 27**  
Erläuterung im Text



**Abb. 28**  
Erläuterung im Text

treten (Abb. 25). Da in diesen Fällen die physiologische foveale Hauptsehrichtung vorherrschte, waren die zweiten Bilder, die dem alten Raumwert entsprachen, unterwertig (Abb. 25). Außerdem standen sie im dargestellten Falle, entsprechend der räumlichen Anordnung von Fovea und exzentrisch fixierender Netzhautstelle, bei vertikaler Darbietung der Optotypenreihe seitlich, während sie sich bei horizontaler Darbietung überlagerten und so die Erkennbarkeit beeinträchtigten. Aber auch wenn, zum Beispiel bei vertikaler Darbietung, unter der Therapie das pathologische Doppelbild verschwunden war – es bildete sich zuerst in der Zone, der die Aufmerksamkeit zugewandt war, zurück (Abb. 25) –, so blieb doch bei horizontaler Darbietung ein ungestörtes Erkennen der Optotypenreihen meist noch unmöglich, ein Befund, der zunächst überraschte. Zur Untersuchung, welche speziellen Faktoren hierfür als ursächlich in Betracht zu ziehen seien, wurde folgende Versuchsanordnung benutzt: Ein zu diesem Zweck entwickeltes einfaches Gerät erlaubt es, wahlweise aus einer Reihe von Optotypen einzelne abzu-

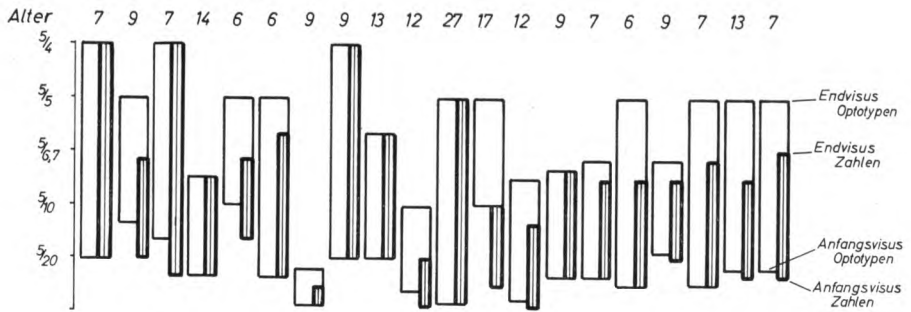


decken und freizugeben, Darbietungszeit und Intervall sind steuerbar. Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen, daß vor allem die Erregung zweier zu beiden Seiten der Fovea gelegener Punkte zur erneuten Manifestation der unerwünschten Lokalisation und damit zu Störungen im Sinne der sogenannten Trennschwierigkeiten führen kann. Die größere Bedeutung kommt dabei der Erregung der früheren Stelle der exzentrischen Fixation zu. Ohne auf die zahlreichen Zwischenformen, die vor allem in der Wertigkeit der Objektempfindungen ihren Ausdruck finden, einzugehen, erscheinen uns jedoch 2 Stadien besonders charakteristisch. Einmal kann infolge ihrer Erregung durch die aufgedeckte Optotype die früher exzentrisch fixierende Stelle ihren alten Wert als Trägerin der Hauptsehrichtung völlig zurückgewinnen. Das auf sie fallende Objekt tritt an die Stelle des foveal fixierten (Abb. 26). Ebenso aber ist es möglich, daß alte und neue Hauptsehrichtung in Wettstreit treten, die Objekte überlagern sich und werden unkenntlich (Abb. 27). In beiden Fällen wird meist bezüglich der subjektiven Empfindung eine freie Lücke an der Stelle der Optotype angegeben, die auf die früher exzentrisch fixierende Stelle fällt. Die zweite Netzhautstelle, deren Erregung anscheinend eine wesentliche Bedeutung im Rahmen unserer Untersuchungen zukommt, ist die, welche – bezogen auf die Fovea – den gleichen Raumwert besitzt wie diese im Verhältnis zur exzentrisch fixierenden Stelle. Auch hier kann ein Wettstreit der Sehrichtungen, wenn auch in anscheinend geringerem Maße, eintreten. Meist kommt dies in einem Abblenden der Bilder zum Ausdruck (Abb. 28).

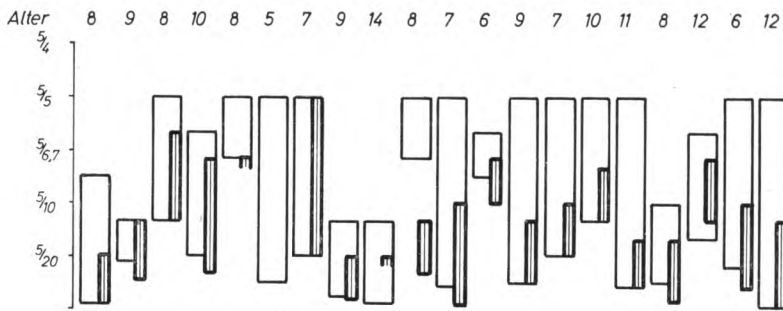
Um die von uns angegebenen Beziehungen zwischen Trennschwierigkeiten und Lage der Ebene Fovea – exzentrisch fixierende Stelle rasch nachprüfen zu können, entwickelte THOMAS den sogenannten „*Test en étoile*“, indem er Reihen von Landolt-Ringen sternförmig anordnete. Nach einer vorläufigen Mitteilung fand er bei 100 Fällen, die er mit dieser Methode untersuchte, in 75 % eine völlige Übereinstimmung. Für die restlichen 25 % gibt er an, daß sich die Abweichungen in der Mehrzahl der Fälle aus bestimmten Gründen erklären ließen und verweist auf eine endgültige Veröffentlichung. Da diese noch nicht erschienen ist, können wir im Augenblick hierzu keine weitere Stellung nehmen.

Schließlich müßte, wenn unsere Vorstellungen über die Genese der Trennschwierigkeiten richtig wären, sich dies auch dadurch dokumentieren, daß dieses Syndrom in den Fällen geringer ausgeprägt sein sollte, in denen sich vor Beginn der Behandlung bei zwar exzentrischer Fixation des Visuskopsternes mit anderen Methoden noch eine Latenz der fovealen Hauptsehrichtung nachweisen ließ (sogenannte Übergangsform). Eine Gegenüberstellung von je 20 Fällen rein fovealer Fixationen, Übergangsformen, und rein exzentrischer Fixationen aus einem bestimmten Zeitabschnitt zeigt, daß dies tatsächlich zutrifft (Abb. 29).

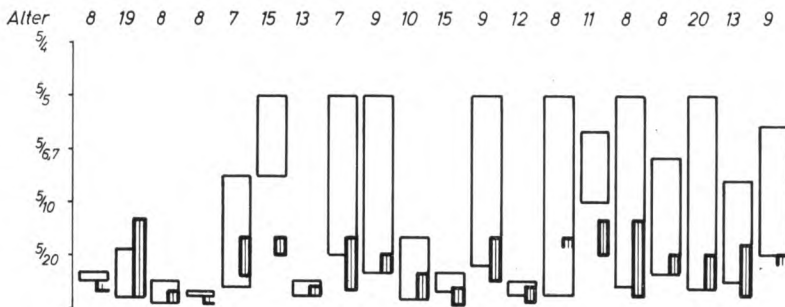
Im ersten Augenblick dürfte die vielfältige Symptomatologie, die wir während der Behandlung der Amblyopie mit exzentrischer Fixation beobachten konnten und die wir noch durch zahlreiche andere Beispiele hätten erweitern können, zweifellos äußerst verwirrend sein. Sie hatten gesehen, daß die zentralen Anteile in weitgehender Unabhängigkeit von der Peripherie ihren Raumwert ändern können. Scheinbare Verlagerungen von Objekten in Verbindung mit Doppelbildern traten auf. Eine Erregung der früher exzentrisch fixierenden Stelle führte zur totalen oder partiellen Remanifestation der pathologischen Lokalisationsweise, teils in Form einer Überlagerung identischer Sehrichtungen, teils durch eine reflektorische Empfindungshemmung der fovealen Zone oder der Stelle der exzentrischen Fixation. Mit anderen Worten ausgedrückt hatten wir die gesamte Phänomenologie, wie sie dem Syndrom des Crowding bzw. der Trennschwierigkeiten entspricht, vor uns. *Trotzdem lassen sich unter dem Gesichtspunkt der Therapie diese außerordentlich komplexen Syndrome auf relativ einfache*



Amblyopie mit foveolar Fixation



Übergangsformen



Amblyopie mit exzentrischer Fixation

**Abb. 29**

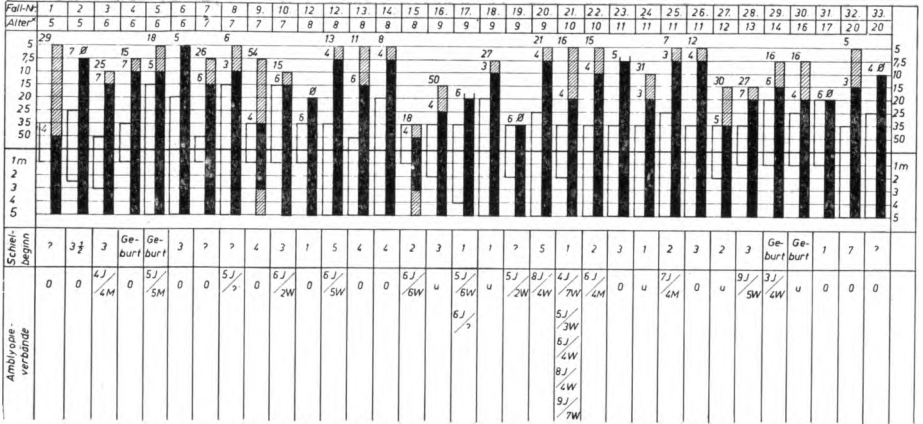
Ausmaß der „Trennschwierigkeiten“ in Fällen von foveolar Fixation, sogenannter Übergangsformen und Amblyopien mit exzentrischer Fixation in dem Augenblick, in dem für die Behandlung mit Nachbild und Härdinger-Büschel vor Einleitung weiterer Maßnahmen, z. B. Okklusionswechsel usw., der optimale Visus für Einzeloptotypen erreicht war. Im Sinne der Fragestellung wurde nur der Sehschärfenbereich von 5/20 bis 5/4 maßstabgerecht dargestellt. Der 5jährige Patient aus der Gruppe der Übergangsformen konnte noch keine Zahlen lesen, trotzdem wurde er in der Statistik belassen, da die Fälle nur nach chronologischen Gesichtspunkten bestimmt wurden. Für die Aufstellung der Statistik bin ich Herrn Dr. Nickl zu besonderem Dank verpflichtet

*therapeutische Forderungen reduzieren, die wir in folgender Weise zusammenfassen können:*

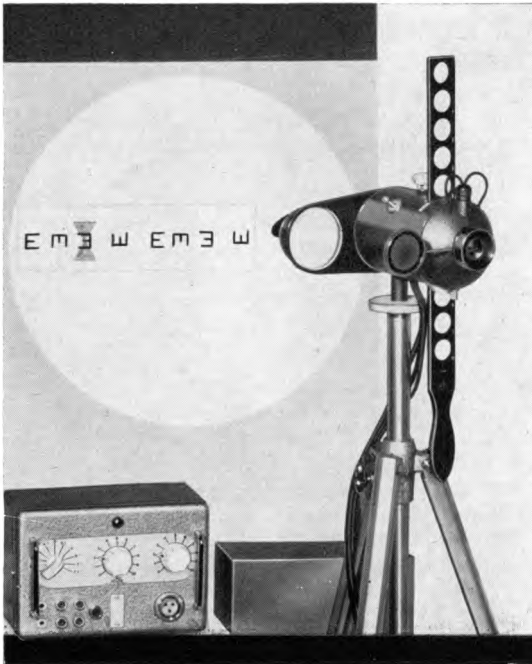
1. Die Peripherie muß dem Raumwertwandel der zentralen Anteile folgen.
2. Der physiologischen Lokalisationsweise, vor allen Dingen der der Fovea, muß eine derartige Überwertigkeit gegeben werden, daß eine Erregung der Peripherie, vor allem der früheren Stelle der exzentrischen Fixation, die pathologische Raumwertverteilung nicht wieder manifest werden läßt. Dabei kann eine Remanifestation der pathologischen Lokalisationsweise monokular in Form unmittelbar optischer Stimulierung peripherer Netzhautabschnitte durch komplexe Objekte, durch die an die exzentrische Fixationsweise gekoppelte Motorik, und schließlich aus den früher dargelegten Gründen über den Binokularakt erfolgen.

Die wesentlichsten therapeutischen Maßnahmen, um diese Forderungen zu erfüllen, sind uns bereits bekannt. Wenn ich sie im folgenden nochmals, und zwar einzeln nacheinander, bespreche, so geschieht dies aus rein didaktischen Gründen. In praxi wenden wir sie meist gleichzeitig nebeneinander an, sagte ich doch, daß wir zum Beispiel mit einer Binokularschulung so früh wie möglich beginnen. *In Einzelmaßnahmen aufgedgliedert* versuchen wir zunächst die foveale physiologische Hauptsehrichtung für die zentrale Nachbildzone, wenn notwendig zunächst nur für das makulare Nachbild des Visuskops und für das HAIDINGERSche Büschel, zurückzugewinnen. Ihnen folgen dann Einzelobjekte in der bereits geschilderten Form nach. Das große Nachbild des Euthyskops leitet bereits den Raumwertwandel der Peripherie ein, beträgt doch sein Gesamtdurchmesser etwa 26 Grad. In einem Teil der Fälle, vor allem bei Kindern, ist damit in dem Augenblick, in dem Euthyskop-Nachbilder in ihrer Gesamtheit normal lokalisiert und in dem Einzelobjekte fest foveal fixiert werden, die physiologische Lokalisationsweise soweit überwertig geworden, daß eine Okklusion des führenden Auges möglich ist, um so, in der Mehrzahl der Fälle als Zwischenstufe, den Zustand des Strabismus alternans zu erzielen. Daß dieser Weg in einem großen Teil der Fälle gangbar und erfolgversprechend ist, zeigt und eine Statistik der Univ.-Augenklinik Würzburg (Abb. 30). In anderen Fällen ist eine Okklusion des führenden Auges an einem derartig frühen Zeitpunkt der Therapie noch nicht ohne weiteres durchführbar. Trotz fovealer Fixation von Einzelobjekten, zum Beispiel des Visuskopsternes, geht unter Erregung der Peripherie, vor allem der früheren Stelle der exzentrischen Fixation, die physiologische Lokalisationsweise der Fovea dieses Auges wieder verloren. Um diesen Zustand, der sich zum Beispiel bei der Projektion von E-Haken-Reihen auf dem Fundus leicht nachweisen läßt, zu überwinden, sind weitere pleoptische Maßnahmen erforderlich. Dabei stehen uns folgende therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

1. Können wir die physiologische Lokalisationsweise der Fovea gegenüber der Peripherie überwertig machen dadurch, daß wir bei der Fixation komplexer Objekte im freien Raum die wiedergewonnene normale foveale Hauptsehrichtung durch Nachbilder oder HAIDINGER-Büschel charakterisieren und damit ihre Aufrechterhaltung unterstützen. Ein zu diesem Zwecke brauchbares Gerät ist unseres Erachtens der sogenannte Raumkoordinator (Abb. 31), mit dem Einzelobjekt und Optotypenreihen in verschiedenster Form dargeboten werden können, während gleichzeitig die foveale Hauptsehrichtung durch ein HAIDINGERSches Büschel gekennzeichnet wird. Kontrollen durch Feld-einengung sind möglich.
2. Können wir uns gleichzeitig mit dem soeben beschriebenen Vorgehen die Tatsache zu Nutzen machen, daß der Verlust der fovealen Fixation bei der plötzlichen Darbietung



**Abb. 30** Visusverbesserung durch Okklusion des führenden Auges (schraffierter Teil der Säulen) in Fällen von früher exzentrischer Fixation, bei denen eine Euthyskopbehandlung vorausgegangen war (aus Ch. Kraft u. E. Hötte, Klin. Mbl. f. Augenhk., 1960, Bd. 133, S. 260–265)



**Abb. 31** Überwertigkeit der fovealen Hauptsehrichtung mit Hilfe eines Haidingerschen Büschels

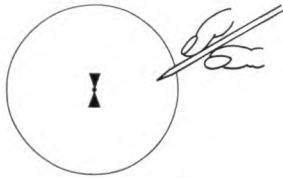
komplexer Objekte mit einer gewissen Latenzzeit einhergeht. Wir bieten also in einer Optotypenreihe zunächst eine einzelne Optotype dar, die wir unter gleichzeitiger Projektion des HAIDINGERSchen Büschels fixieren lassen, und decken die übrigen Optotypen in gesteuerter Weise so auf, daß die Phänomene des Crowding nicht eintreten. Eine methodisch elegante Lösung hat THOMAS für diese Form der Therapie gefunden, indem er durch senkrecht stehende Magnete nach Ort und Größe variable Abdeckplatten in ihrer Bewegung steuert.

3. Eine dritte, bisher allerdings seltener angewandte Möglichkeit basiert auf der erwähnten Beobachtung, daß Optotypenreihen zunächst meist besser erkannt werden, wenn sie senkrecht zur Ebene Fovea – exzentrisch fixierende Stelle, das heißt also senkrecht zur Ebene FP stehen. Wir können diese Anordnung als Ausgangsstellung benutzen und dann durch langsames Drehen den Schwierigkeitsgrad erhöhen. Mit Hilfe des Visuskops auf den Fundus projizierte Optotypenreihen können hierzu Verwendung finden, eine Methode, die den Vorteil hat, daß die Fixationsweise durch den Beobachter dauernd kontrolliert werden kann.

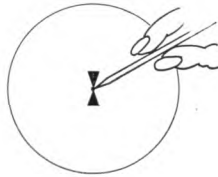
4. Schließlich dürfte es auch noch möglich sein, den Raumwertwandel der Peripherie durch ein in jüngster Zeit von BANGERTER entwickeltes Gerät, den sogenannten Centrophor – bzw. die hiervon unabhängig von THOMAS angegebene logarithmische Spirale – herbeizuführen. Hierbei wird je nach Drehrichtung der Spirale die Empfindung einer Scheinbewegung der Peripherie in Richtung auf das Zentrum oder umgekehrt ausgelöst. Wir selbst glauben allerdings, daß foveale Fixation eine absolute Voraussetzung für die Anwendung dieses Gerätes ist. Deshalb haben wir es für unsere eigenen Zwecke unter gleichzeitiger Verwendung des Raumkoordinators so modifiziert, daß in dem zentralen Anteil der Spirale, und zwar nur hier, das HAIDINGERSche Phänomen erkannt werden kann. Außerdem benutzen wir die logarithmische Spirale in umgekehrter Drehrichtung wie die beiden Autoren, indem wir aus früher dargelegten Gründen die Scheinbewegung vom Zentrum zur Peripherie für zweckmäßiger halten.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen die Störungen der sensomotorischen Koordination des Auges und der Extremitäten, vor allen Dingen die der Hand. Zur Schulung der sensomotorischen Koordination des Auges dienen Fixationsübungen mit der zentralen Nachbildzone, und unter Verwendung des HAIDINGERSchen Büschels der Tisch-Koordinator und der Koordinator im freien Raume. Bei Anwendung des letzteren scheint sich folgende Versuchsanordnung zu bewähren: Auf einen Schirm mittlerer Helligkeit wird mit Hilfe einer hellen Handlampe ein Lichtfleck hoher Leuchtdichte in etwa makularer Größe projiziert. Bei entsprechend niedriger Schirmhelligkeit ist das HAIDINGER Büschel gut nur im Bereiche des Lichtflecks sichtbar. Folge- und Fixationsübungen können so durchgeführt werden. Werden gleichzeitig Optotypenreihen in Form von Papptafeln auf dem Schirm dargeboten, so können diese zwar in ihrer Gesamtheit erkannt werden, die zu fixierende Optotype wird aber durch hellere Beleuchtung und HAIDINGER Büschel herausgehoben. Somit stellt diese Verwendung des hellen Lichtflecks gleichzeitig eine modifizierte Form der Feldeinengung dar.

Wir hatten bereits früher erwähnt, daß sich die Kopplung der motorischen Koordination, vor allem der Hand, an die exzentrisch fixierende Stelle unseres Erachtens zwar unter dem Einfluß und als eine Folge der veränderten sensorischen Verhältnisse entwickelt, daß diese pathologische motorische Assoziation aber mit zunehmender Dauer des Krankheitsbildes zu einem selbständigen Symptom werden kann und sich dann nicht immer mit der Wiederherstellung der fovealen Fixation spontan zurückbildet. Damit bedürfen diese Störungen in einem Teil der Fälle einer speziellen Therapie, da



Obj. Position



Subj. Sensation

Abb. 32 Erläuterung im Text

sie sonst unter bestimmten Bedingungen zu einer Remanifestation der an die exzentrisch fixierende Stelle gebundenen Hauptsehrichtung führen können, wie zum Beispiel die folgende Beobachtung zeigt (Abb. 32): Eine punktförmige Marke des Tischkoordinators wird foveal fixiert. Das HAIDINGERSche Bündel verschwindet bei der Feldeingung nicht. Die Spitze eines von der Hand geführten Stiftes wird durch den Patienten neben den Punkt gesetzt, aber auf diesem gesehen. Lage und Abstand der Spitze zum Punkt entsprechen dem Abstand zwischen Fovea und exzentrisch fixierender Stelle. Entsprechende Phänomene können wir auch dann beobachten, wenn wir ein Kind zeichnen lassen. Der erste Teil wird in einem Zuge gezeichnet, dann unterbricht das Kind, um sich an der Vorlage neu zu orientieren. Überraschenderweise setzt es jetzt den Bleistift neben seiner Zeichnung auf, hat aber den Eindruck, die Zeichnung richtig zu vollenden. Erst nach Wegnahme des Bleistiftes kommt ihm zum Bewußtsein, daß der zweite Teil seiner Zeichnung falsch und zur Seite verlagert ist. Wir glauben aus beiden Beispielen die Schlußfolgerung ziehen zu können, daß unter dem Einfluß der ursprünglichen motorischen Koordination der Hand an den Punkt der exzentrischen Fixation die pathologische Raumwertverteilung in der Netzhaut wenigstens teilweise wieder in Erscheinung tritt und so eine gemeinsame Empfindung für Hand und Auge, trotz nicht identischer Netzhautlokalisation, auslöst. Der Zustand des Lokalisationswandels ist also noch unvollständig und verlangt eine spezielle Behandlung durch den Koordinator, um Rückfälle zu vermeiden. Ich glaube mich auf diese kurzen Hinweise zur Therapie mit Tisch- und Raumkoordinator beschränken zu können, weil diese im übrigen auf den gleichen Grundprinzipien beruht, wie wir sie bei der im folgenden zu besprechenden Schulung am Synoptophor anwenden. Da unserer Erfahrung nach hier aber meist die größeren methodischen Schwierigkeiten bestehen, gehe ich auf letztere näher ein, wobei ich zur Darstellung des therapeutischen Vorgehens ein Behandlungsschema wiedergebe, wie wir es für unsere Orthoptistinnen entwickelten.

### 1. Monokulare Schulung

Jede binokulare Behandlung sollte mit monokularen Vorübungen beginnen, deren Prinzip dem Vorgehen am Tischkoordinator und am HAIDINGERSchen Bündel im freien Raume entspricht und diese Übungen ergänzt. Wir halten es für empfehlenswert, daß diese monokularen Übungen auch im fortgeschrittenen therapeutischen Stadium bei Beginn jeder Sitzung kurz wiederholt werden.

Mit diesen monokularen Fixationsübungen am Synoptophor kann in dem Augenblick begonnen werden, in dem die foveale Fixation so weit gefestigt ist, daß die Kinder am Tischkoordinator und am HAIDINGERSchen Bündel im freien Raum auch im eingegengten Feld das HAIDINGER-Bündel gut erkennen und zusammen mit einem fovea-

len Nachbild als in der Blickrichtung liegend, d.h. „geradeaus“, empfinden. *Es ist demnach nicht erforderlich, daß auch die monokulare Fixation für reale Objekte bereits physiologisch ist.* Es ist zweckmäßig, die ersten Übungen zur besseren Erkennbarkeit des Büschels bei herabgesetzter Raumbelichtung vorzunehmen.

*Im einzelnen gestaltet sich das Vorgehen wie folgt:* Der Synoptophorarm vor dem amblyopen Auge wird auf Null gestellt, eine kleine Blauscheibe wird zusätzlich in das Okular eingesetzt. Lichtstärke etwa 6 Volt. Das gute Auge wird okkludiert.

Das HAIDINGER-Phänomen wird ausgelöst und man läßt angeben, wo der Propeller steht. Hierbei muß das Kind immer den Drehpunkt des Propellers fixieren. Bei den ersten Übungen steht der Propeller selten sofort immer am selben Platz. Entsprechend der hierbei zu beobachtenden Bulbusunruhe wandert er meist zunächst hin und her und wird vorübergehend nicht mehr gesehen, weil er exkludiert wird. Das Kind muß dann die Augen schließen. Nach Öffnen derselben wird der Propeller meist sofort wieder gesehen. Die Übungen werden so lange fortgesetzt, bis der Propeller nicht mehr verloren geht und der Bulbus ruhig steht; mit anderen Worten ausgedrückt bedeutet dies, daß das Kind lernen muß, den Propeller als das Fixationsobjekt zu benutzen, auf dem die Aufmerksamkeit liegt.

Ist dies erreicht, so wird das Kind aufgefordert, den Propeller *in der Mitte des blauen Feldes* anzusehen. Jetzt können bereits *die ersten erheblichen Fehler in der Therapie* unterlaufen. Das Kind verlagert in diesem Augenblick meist seine Aufmerksamkeit auf die Mitte des blauen Feldes, die damit als reales Objekt wirkt. Hierbei kann dann folgendes auftreten:

a) Die Blauscheibenmitte, die den Charakter eines realen Objektes hat, wird mit der Stelle der früheren exzentrischen Fixation angesehen. Der Propeller wandert seitlich ab, da in diesem Augenblick die Fovea ihren Raumwert geradeaus verliert. Tritt dies ein, so muß die Aufmerksamkeitszuwendung erneut in verstärktem Maße wieder auf das HAIDINGER-Büschel gerichtet werden, bis der Propeller in der Mitte der Blauscheibe steht. Aber auch dann können noch Irrtümer unterlaufen, da noch eine zweite Fehlermöglichkeit besteht.

b) Therapeutisch gefährlicher, da schwieriger zu erkennen, sind die Fälle, in denen für Fovea und exzentrisch fixierende Stelle gleichzeitig der Raumwert geradeaus besteht, wodurch es zu einer Überlagerung identischer Sehrichtungen kommt. Das HAIDINGER-Büschel wird in diesen Fällen in der Mitte der Blauscheibe gesehen, obgleich letztere exzentrisch fixiert wird. Liegen exzentrisch fixierende Stelle und Fovea weit voneinander ab, so weist im allgemeinen die Bulbusstellung schon darauf hin, daß die Fixation der Blauscheibenmitte nicht mit der Fovea erfolgt. Sicherheit gibt die Untersuchung im eingeengten Feld. Mittels Blenden mit einer Öffnung von etwa 4 Grad Durchmesser wird das Blaufeld eingeengt. Verschwindet der Propeller im eingeengten Feld oder wandert seine Mitte an den Rand des Feldes, so bedeutet dies, daß die Blaufeldmitte exzentrisch fixiert wird. In diesen Fällen ist es notwendig, erneut zu Fixationsübungen mit dem Propeller alleine zurückzukehren, gegebenenfalls unter gleichzeitiger Anwendung von Euthyskop-Nachbildern.

*Ergibt sich aber auch bei der Untersuchung im eingeengten Feld, daß die Fixation normal ist, so wird die weitere Schulung teils monokular, teils binokular (vgl. II) fortgesetzt.*

Monokular wird im eingeengten Feld jetzt ein Fixierpunkt dargeboten. *Dieser stellt einen erhöhten Anreiz dar, die alte exzentrische Fixation wieder zu benutzen;* man sieht, wie das Kind Suchbewegungen mit dem amblyopen Auge macht, wobei es angibt, daß der Propeller verschwunden sei. Tritt dies ein, so nimmt man das eingeengte Feld mit Fixierpunkten heraus und läßt erneut nur den Propeller fixieren. Sieht man,

daß das Kind den Propeller ruhig fixiert, so schiebt man erneut das eingeeengte Feld mit Fixierpunkt ein. Dies wiederholt man so lange, bis das Kind den Propeller im eingeeengten Feld konstant um den Punkt als Achse rotierend erkennt. Kann das Kind diese Fixation längere Zeit aufrecht erhalten, so bewegt man bei ruhig geradeaus stehendem Kopf des Kindes die Synoptophorarme seitlich, wobei das amblyope Auge *koordiniert* diesen Bewegungen folgen muß. Der Lichtreflex der Kornea darf dabei seine Lage nicht verändern. Im übrigen gibt die Sichtbarkeit des Propellers einen Aufschluß darüber, ob die foveale Fixation erhalten geblieben ist. In Fällen, in denen die exzentrische Fixationsstelle nasal lag (bei temporaler Lage gilt das Umgekehrte), geben die Kinder oft an, daß der Propeller dann verschwindet, d. h.: die foveale Fixation geht verloren, wenn das Auge in die Konvergenzstellung hinein bewegt wird (Übergang der Fixation auf die exzentrische Stelle). Man geht dann wieder auf Null zurück und beginnt erneut. Es muß zunächst so erreicht werden, daß das Kind im physiologischen horizontalen Blickbereich die foveale Fixation aufrechterhalten kann, auch wenn es selbst den Synoptophorarm schwenkt. *Alle Übungen müssen so lange wiederholt werden, bis sie ohne Schwierigkeiten ausgeführt werden können. Es sollte nie ein neuer Schritt gewagt werden, bevor der vorhergehende nicht gefestigt ist.*

## 2. Binokulare Schulung

Die binokulare Schulung stellt zweifellos eine *erhebliche Belastung für die zurückgewonnene foveale Fixation* dar, so daß eine dauernde Kontrolle der Fixation und eine gleichzeitige Fortsetzung der monokularen Schulung unerlässlich sind. Sie ist aber erforderlich, da das Endziel der Therapie das Binokularsehen ist, und außerdem der Lokalisationswandel des amblyopen Auges vollständiger und stabiler erfolgt, wenn gleichzeitig ein binokularer Korrespondenzwandel erzielt werden kann.

*Das Vorgehen im einzelnen ist wie folgt:* In beide Okularöffnungen des Synoptophors werden Blauscheiben eingesetzt. Die Beleuchtungen werden so reguliert, daß das Blaulicht auf beiden Seiten gleich hell ist. Der objektive Winkel wird vor dem führenden Auge annähernd eingestellt, der Synoptophorarm vor dem amblyopen Auge steht auf Null.

Dem amblyopen Auge wird zunächst das HAIDINGER-Büschel dargeboten. Häufig wird in diesen Fällen der Propeller nicht erkannt, da die Belichtung des führenden Auges genügt, um eine Exklusion auf dem amblyopen Auge hervorzurufen. Mit dem Handknopf wird dann das Licht vor dem führenden Auge gelöscht, worauf im allgemeinen der Propeller erscheint. Das Licht vor dem führenden Auge wird dann unter Verlängerung der Hellphasen so geflackert, bis das HAIDINGER-Büschel auch bei Dauerbelichtung des führenden Auges gesehen wird. Erreicht man dies nicht, so schiebt man unmittelbar vor das führende Auge, d. h. im allgemeinen hinter das Brillenglas, ein Graupapier, wodurch die Umweltempfindung noch stärker ausgeschaltet wird. Kann der Propeller so gesehen werden, so nimmt man diese Okklusion vorübergehend weg und schließt sie sofort wieder, wenn der Propeller verlorengeht. Die Übung wird so lange fortgesetzt, bis das Kind den Propeller auch dann noch sieht, wenn das führende Auge frei in die Einblicköffnung des Synoptophors schaut.

Ist dieser Zustand erreicht, so nimmt man die Blauscheibe vorübergehend aus der Einblicköffnung des führenden Auges heraus und erzeugt in üblicher Weise ein Nachbild. Anschließend setzt man die Blauscheibe wieder ein, belichtet das führende Auge zunächst nur sehr kurz, da durch die Nachbilderzeugung eine starke Exklusionstendenz auf dem amblyopen Auge entsteht. Werden Propeller und Nachbild gleichzeitig ge-



sehen und gehalten, so läßt man sich ihre gegenseitige Lage angeben. Meist besteht zunächst anomale Korrespondenz. *Durch Aufmerksamkeitszuwendung auf das HAIDINGER-Büschel, und durch entsprechendes Flackern des Nachbildes muß dann zunächst normale Korrespondenz für diese beiden Objekte erreicht werden.*

Ist die Korrespondenz für HAIDINGER-Büschel und Nachbild normal geworden und ist das Kind in der Lage, einen Fixierpunkt im eingeengten Feld monokular (vgl. I) ruhig zu fixieren, so wird ein Fixierpunkt im eingeengten Feld vor das amblyope Auge gebracht und die Therapie mit diesen Objekten und einem Nachbild des führenden Auges weiter fortgesetzt.

Als nächste Stufe erhält das führende Auge den Fixierpunkt. Meist wird auf dem amblyopen Auge zunächst exkludiert. Wie oben beschrieben, wird dann das Licht vor dem führenden Auge intermittierend gelöscht, bis Simultanempfindung und schließlich auch normale Korrespondenz bestehen. Anschließend wird der Fixierpunkt zunächst dem amblyopen Auge im eingeengten Feld, dann erneut dem führenden Auge dargeboten, worauf die Synoptophorarme in dem annähernd eingestellten objektiven Winkel geschwenkt werden. Diese Übung muß so lange fortgesetzt werden, *bis für die Objekte: Nachbild, HAIDINGER-Büschel und Fixierpunkt normale Lokalisation und keine Exklusion mehr bestehen.*

Als nächste Stufe erfolgt die *binokulare Therapie mit realen Objekten*. Hierfür ist es zunächst erforderlich, den objektiven Winkel genau zu bestimmen. Dies geschieht in folgender Weise: Der Synoptophorarm des amblyopen Auges steht auf Null, dem amblyopen Auge wird als Objekt ein Fixierpunkt im eingeengten Feld und das HAIDINGER-Büschel dargeboten. Als geeignetes Objekt für das führende Auge hat sich B 6 (großes Quadrat mit fovealem Quadrat) erwiesen. Das Licht vor dem führenden Auge wird gelöscht, das amblyope Auge fixiert den Punkt im eingeengten Feld. Die Propellermitte muß ruhig auf dem Fixierpunkt stehen. Dann wird dem führenden Auge das Objekt dargeboten. Im allgemeinen wird eine Fixationsbewegung erfolgen, die durch Verschieben des Synoptophorarms des führenden Auges so lange korrigiert wird, bis bei alternierender Fixation Bulbusruhe besteht. Jetzt werden die Objekte beiderseits dargeboten. Bestand vorher richtige Lokalisation für Nachbild und Fixierpunkt auf dem führenden und HAIDINGER-Büschel auf dem amblyopen Auge, so tritt bei Fixation des kleinen Kastens der Propeller meist rasch in dessen Mitte, während das reale Objekt (Punkt) im allgemeinen zunächst noch anomal lokalisiert wird. Man löscht dann das Licht vor dem guten Auge, worauf der Patient das HAIDINGER-Büschel wieder auf dem Fixierpunkt sieht. Bei einem gesteuerten Flackern der Hell-Dunkel-Phase vor dem führenden Auge folgt dann schließlich auch das reale Objekt dem in normaler Korrespondenz gesehenen HAIDINGER-Büschel. In der Mehrzahl der Fälle erweist es sich als zweckmäßig, zumindest bei Beginn dieser Therapie auf dem führenden Auge außerdem noch ein Nachbild zu erzeugen, wodurch die normale Lokalisation beschleunigt wird.

*Ist für die erwähnten realen Objekte unter gleichzeitiger Darbietung von Nachbild und HAIDINGER-Büschel eine normale Lokalisation erreicht, so ist es vor Beginn einer Schulung der Fusion wichtig, daß auch ohne gleichzeitige Darbietung von Nachbild und HAIDINGER-Büschel für reale Objekte mit Sicherheit eine physiologische binokulare Empfindung besteht.* Um dies festzustellen, bietet man Simultanobjekte zunächst allein an und löst dann plötzlich das HAIDINGER-Phänomen aus. *Die Lokalisation des Büschels muß dann sofort normal sein.* In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, daß eine Variation des HAIDINGER-Phänomens auch binokular ausgelöst werden kann. Hierbei muß die Drehrichtung des Propellers vor beiden Augen gegensinnig sein. Zunächst wird dabei meist der Propeller vor dem nicht führenden Auge

exkludiert und ein HAIDINGER-Phänomen nur in einer Drehrichtung angegeben, die der des führenden Auges entspricht. Bei einer entsprechenden *Variation der beiderseitigen* Drehgeschwindigkeit tritt plötzlich ein Phänomen auf, das vermutlich als Interferenzerscheinung der beiderseits ausgelösten HAIDINGER-Phänomene zu deuten ist. Der Propeller bleibt plötzlich stehen, seine beiden Enden führen Schaukelbewegungen aus, „wie ein Vogel, der mit den Flügeln schlägt“. Es kann angenommen werden, daß die zur Auslösung dieses Phänomens notwendigen Frequenzen in einer Beziehung zu den jeweils vorliegenden sensorischen Verhältnissen stehen. Die Untersuchungen hierüber sind noch nicht abgeschlossen. *Für die rein therapeutische Fragestellung genügt die Tatsache, daß dieses „Flutterphänomen“ wohl mit Sicherheit als Ausdruck einer binokularen Empfindung bei normaler Korrespondenz aufgefaßt werden kann.*

Der weitere Aufbau des Binokularaktes erfolgt in üblicher Weise mit Fusions- und Stereo-Objekten, wobei – wie eingangs bereits erwähnt – empfohlen wird, immer wieder eine kurze monokulare Schulung der binokularen vorauszuschicken.

Das im vorstehenden beschriebene therapeutische Vorgehen stellt das Vorgehen im „Normalfalle“ dar. In besonderen Fällen, in denen ein monokularer Lokalisationswandel für Nachbild und HAIDINGER-Büschel mit Hilfe der üblichen Therapie nicht erreicht wird, die Fixation also nicht normal wird – oft handelt es sich um unmittelbar parafoveale Fixation mit einer Identität von Anomaliewinkel und exzentrischer Fixation –, scheint noch eine Erfolgsaussicht dadurch gegeben zu sein, daß man mit der binokularen Therapie (Nachbild des führenden, HAIDINGER-Büschel des amblyopen Auges) unmittelbar beginnt. *Der monokulare Lokalisationswandel kann in diesen Fällen manchmal noch über den binokularen Lokalisationswandel erreicht werden.*

## V. Die Bedeutung sensomotorischer und vorwiegend motorischer Faktoren

Unsere bisherigen Ausführungen hatten sich fast ausschließlich auf sensorische Phänomene beschränkt, eine Tatsache, die sich aus der uns gesetzten Problemstellung erklärt, bei der rein therapeutische und nicht ätiologische Fragen im Vordergrund des Interesses standen. Wenn wir auch mit der Mehrzahl der Autoren der Ansicht sind, daß Störungen der motorischen Koordination, etwa im Sinne DODENs, zwar mit größter Wahrscheinlichkeit die Ursache des Strabismus und seiner Folgezustände sind, so dürfte doch auch andererseits feststehen, daß unmittelbar gegen diese Kausa des Leidens gerichtete Maßnahmen, d. h. Eingriffe am motorischen Apparat des Auges, nur in Ausnahmefällen, zum Beispiel bei bestimmten Formen des Auswärtsschielens mit Hemmungsamblyopie, in der Lage sind, die Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse *entscheidend* zu beeinflussen. Mit anderen Worten ausgedrückt bedeutet dies, daß wir unseres Erachtens *in der Regel mit unseren therapeutischen Maßnahmen den gleichen Weg zurückgehen müssen, den die Entwicklung des Leidens selbst genommen hatte*. Operative Korrekturen sind damit im allgemeinen der Schlußstein in der Behandlung.

Obleich so unseres Erachtens die erfolgreiche Therapie sensorischer Störungen der Prüfstein für die weitere Erfolgsaussicht einer Behandlung im jeweiligen Falle ist, bedürfen doch einzelne sensomotorische bzw. rein motorische Probleme einer Besprechung im Rahmen unseres Themas. Teils, weil sie wesentliche Beiträge zur Phänomenologie der Amblyopie geben, teils, weil der Nachweis bestimmter motorischer Störungen zumindest einen *dauerhaften* therapeutischen Erfolg für eine Amblyopiebehandlung praktisch ausschließt.

### *A. Die okulographische Untersuchung als Test der sensomotorischen Koordination*

Es erscheint von vorneherein wahrscheinlich, daß eine Instabilität der Hauptsehrichtung – der Nullpunkt der sensomotorischen Koordination im Sinne von NOORDENS und BURIANS – zu einer motorischen Inkoordination bei Blickbewegungen führen muß. Mit Hilfe einer von ihm entwickelten okulographischen Methode gelang es erstmalig MACKENSEN, diese Störungen in einfacher Form zu objektivieren und damit den Weg zu ihrer Analyse zu öffnen. Auf Einzelheiten braucht an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden. Eine Stellungnahme verlangen jedoch die von anderer Seite auf Grund okulographischer Befunde vorgetragene Ansichten, daß Störungen der motorischen Koordination ein mehr oder weniger selbständiges Kernsymptom der Amblyopie seien und daß ihnen eine spezielle Bedeutung im Rahmen der sogenannten „Trennschwierigkeiten“ zukomme.

Abgesehen von Gründen, die sich aus unseren vorausgegangenen Darlegungen über die sensorischen Störungen im Rahmen der verschiedenen Amblyopieformen ergeben, reichen unseres Erachtens die bisherigen methodischen Möglichkeiten der Okulographie zu derartig weitgehenden Schlußfolgerungen nicht aus. Zunächst einmal sind diese Untersuchungen bisher nur für die Horizontalbewegungen durchgeführt, während ein Vergleich zwischen diesen und den Vertikalbewegungen aus den früher erörterten Gründen von besonderem Interesse wäre und wahrscheinlich wesentliche Schlußfolgerungen zulassen würde. Weiterhin besteht bei diesen Untersuchungen Unklarheit darüber, welche Netzhautstelle im jeweiligen Falle während der Blickbewegung zur Fixation benutzt wird. Diese Schwierigkeit könnte man teilweise dadurch umgehen, daß als Fixationsobjekt ein HAIDINGERSches Büschel in einem hellen Lichtfleck dargeboten würde, ein Vorgehen ähnlich dem, wie wir es bei der Verwendung des Raumkoordinators beschrieben hatten. Jedenfalls halten wir weitere methodische Ergänzungen für unbedingt erforderlich, wenn man aus diesen Befunden Schlußfolgerungen ziehen will, die über die von MACKENSEN selbst hinausgehen. Auf Grund eigener Untersuchungen sind wir sicher, daß Änderungen des Fixationsortes bei der Darbietung von Optotypenreihen und auch bei Blickbewegungen eintreten können. Diese Tatsache kann sogar dazu führen, daß unter bestimmten Bedingungen die Fixation zweier Objekte ohne erkennbare motorische Reaktion erfolgt. Fällt nämlich die Projektion des einen Objektes auf die Fovea und die des zweiten auf die Stelle der exzentrischen Fixation, so kann die Aufmerksamkeitsverlagerung, wenn beide Punkte noch Träger der Hauptsehrichtung sind, an die Stelle der Bulbusbewegung treten. Eine Beobachtung, die wohl in naher Beziehung zu der Tatsache steht, daß z. B. das Erkennen von Zahlenreihen in bestimmten Stadien der Therapie von links nach rechts in der Horizontalen schwieriger ist als in umgekehrter Richtung, wenn es sich um eine früher nasal gelegene exzentrische Fixation des rechten Auges handelt.

### *B. Die Bedeutung der vorwiegend motorischen Faktoren*

Die soeben erörterten Veränderungen der sensomotorischen Koordination waren von uns als Folge bzw. Begleiterscheinung primär sensorischer Störungen betrachtet worden. Abschließend bedürfen jedoch Fragen, bei denen Probleme der Motorik entscheidend im Vordergrund stehen, unter dem Gesichtspunkt der *Prognose, des präparatorischen Eingriffes* und der *operativen Maßnahmen als therapeutischem Faktor*, noch einer Besprechung.

Es ist selbstverständlich, daß eine ausreichend freie Beweglichkeit des amblyopen Auges und eine im Rahmen der Fusionsbreite liegende Koordinierung der beidäugigen



# AQUAMYCETIN®

Augentropfen

Breitband-Antibioticum zur Behandlung und Prophylaxe bakterieller Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Sichere Wirkung auf die grampositiven und gramnegativen augenpathogenen Bakterien · Kleinste Resistenzquote · Auch bei längerem Gebrauch subjektiv und objektiv bestens verträglich · Unauffällige Anwendung · Keine Sichtbehinderung.

**ZUSAMMENSETZUNG:** Klare, stabile, wässrige Lösung von 1 g Chloramphenicolhemisuccinat in 100 g gepufferter Lösung. Steril abgefüllt, bleibt auch im Anbruch keimfrei.

**KONTRAINDIKAT.:** Überempfindlichkeit gegen Chloramphenicol.

**DOSIERUNG:** Akute Fälle 1–2stündlich, sonst 2–3mal täglich in den Bindehautsack einträufeln.

**Handelsform:** Guttiole zu 10 ml DM 2,95 lt. AT. incl. MwSt  
Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Bewegungen zumindest in den physiologischen Blickfeldbereichen die Voraussetzungen für eine erfolgreiche monokulare Therapie und für die als ideales Endziel erstrebte Wiederherstellung des binokularen Sehaktes sind. Ergibt sich aus irgendwelchen Gründen, z. B. weil vorausgegangene Eingriffe nicht reversibel sind oder weil z. B. die Eltern notwendige operative Maßnahmen auf dem führenden Auge vor allem an den Vertikalmotoren von vorneherein ablehnen, so daß eine ausreichende Korrektur der motorischen Störungen nicht möglich ist, sollte unseres Erachtens von einer Amblyopiebehandlung Abstand genommen werden. Grenzfälle für die prognostische Beurteilung sind alternierende Hyperphorien. Operative Maßnahmen sind nur bei strenger Führung eines Auges möglich, eine Bedingung, die in einem unüberbrückbaren Gegensatz zu den Grundforderungen der Amblyopiebehandlung steht. Die ideale Therapie in diesen Fällen ist die Wiederherstellung des physiologischen Binokularaktes, die aber bereits bei primär bds. voller Sehschärfe außerordentlich schwierig sein kann, beim Vorliegen einer erfolgreich behandelten Amblyopie in Anbetracht der zunächst großen Exklusionstendenz dieser Fälle in der täglichen Praxis uns als unerreichbar erscheint. Zumindest würden wir vorbereitend für eine Binokularschulung eine mehrmonatige Okklusion des führenden Auges anraten. Anscheinend auf Grund eines Mißverständnisses ist z. B. von KRAFT und HÖTTE angenommen worden, daß BANGERTER, *wir selbst* u. a. grundsätzlich Gegner operativer Maßnahmen *vor dem Abschluß* der konservativen Therapie seien. Eine derartige Annahme ist in dieser Form sicher nicht zutreffend und wahrscheinlich durch unsere ablehnende Haltung gegenüber Frühoperationen entstanden. Es ist kein Zweifel, daß BANGERTER und auch *wir selbst* eine praktisch freie Beweglichkeit des amblyopen Auges als Vorbedingung für jede konservative Behandlung ansehen. Damit ist aber in einem großen Teil der Fälle die Indikation zum präoperativen Eingriff gegeben, wobei wir diese relativ weit stellen. Sind nämlich die Fixationsbewegungen im physiologischen Blickfeldbereich des amblyopen Auges zwar möglich, aber nur bei extremer Adduktion oder, was noch wesentlicher ist, unter erheblichen Vertikalbewegungen des führenden Auges durchführbar, so wird hierdurch die Therapie unseren Erfahrungen nach außerordentlich erschwert. Eine operative Verbesserung der Bulbusstellung sollte erfolgen. Hierbei möchten wir allerdings davon abraten eine völlige Korrektur des Schielwinkels durchzuführen, einmal wegen der in diesen Fällen bestehenden diagnostischen Unsicherheit, vor allem aber, weil eine Verringerung des objektiven Winkels unter der Amblyopiebehandlung und unter dem Einfluß der Binokularschulung eintreten kann, wie z. B. der folgende Fall zeigt:

N. Mü., 6 Jahre, KrbI. Nr. 780/58: Monolateraler Strabismus convergens rechts seit dem 2. bis 3. Lebensjahr. Seit dieser Zeit Brille, zeitweise Okklusion des guten Auges. Bei der Aufnahme SR mit  $+4,75 = 1/40$  Zahlen,  $5/40$  E-Haken, SL mit  $+6,25 = 5/4p$ . Allgemeiner ophthalmologischer Befund ohne Besonderheiten. Bei Zugrundelegung eines beiderseitigen gleichen Winkel Gammass objektiver Schielwinkel  $+7$  Grad. Für die weitgehende Richtigkeit dieser Annahme spricht die Tatsache, daß bei der bifovealen Korrespondenzprüfung sich ein Anomaliewinkel von 6 Grad nachweisen läßt, beim Covertest keine Einstellbewegungen gemacht werden und die Hauptsehrichtung 6 Grad nasal der Fovea liegt. Eine latente foveale Hauptsehrichtung ist nachweisbar. Euthyskopnachbilder werden praktisch sofort „geradeaus“ lokalisiert. Trotz der Latenz der fovealen Hauptsehrichtung wurde die Prognose als zweifelhaft angesehen in Anbetracht der Tatsache, daß Schiel- und Anomaliewinkel sowie manifeste exzentrische Fixation klein und identisch waren. Auf Drängen der Eltern erfolgte

jedoch stufenweise in zeitlichen Abständen trotzdem eine monokulare und binokulare Behandlung. Erstere vollzog sich zeitweise über die monokulare Diplopie. Es konnte ein beiderseitiger Visus von 5/4 Zahlenreihe und Nd. 1 Text erreicht werden. Nachdem für längere Zeit eine Okklusion des ursprünglich führenden Auges getragen worden war, gelang es auch, die Korrespondenz zu normalisieren. Es bestand Fusion im freien Raum. Fusionsbreite mit Prismen 12 Dptr. in die Konvergenz, aber noch kein sicheres Stereosehen. Polarisations-test regelrecht. Im Sinne unserer Fragestellung von Bedeutung war jedoch die Tatsache, daß beim Abschluß der Behandlung der objektive Schielwinkel in Primärstellung bei Fixation des früher amblyopen Auges +6 Grad, bei Fixation des ursprünglich führenden linken Auges 3 Grad Divergenz betrug. Insgesamt also hatte unter der Behandlung eine Verschiebung des Schielwinkels um praktisch 10 Grad stattgefunden, wobei diese aus der Veränderung der Brillenkorrektur des führenden Auges auf +5,25 sphärisch kombiniert mit +0,75 Zyl. Ax. 90 Grad kaum erklärt werden kann.

Wohl zu trennen von der Bedeutung des präparatorischen Eingriffes zur Erleichterung der konservativen Therapie durch Korrektur des Stellungsfehlers ist die auf Grund jüngerer Arbeiten von BOEHME und EHRICH erneut zur Diskussion gestellte Frage, ob eine Besserung des Fixationsverhaltens, d. h. der sensorischen Verhältnisse amblyoper Augen, unmittelbar als direkte Folge der durch die operativen Maßnahmen veränderten Innervationslage erwartet werden kann.

Wie uns die historische Entwicklung der Amblyopiebehandlung zeigte, wurde ein derartiger Einfluß bereits früher erörtert. BIELSCHOWSKY lehnte eine derartige Möglichkeit praktisch ab, wenn er sagte: „denn eine hochgradige Amblyopie des Schielauges wird durch operative Korrektur des Schielens nur innerhalb sehr enger Grenzen gebessert, und die anders lautenden Berichte beruhen wohl ausnahmslos auf unzulänglicher, die Fehlerquellen nicht ausschließender Untersuchung“.

Wie weit dieses Urteil BIELSCHOWSKYs berechtigt ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Beobachtung BOEHMEs, die er in seiner ersten Mitteilung zusammen mit SCHICK machte, daß nämlich in vielen Fällen von Amblyopie der Fixationsort sich mit der Bulbusstellung ändere, zweifellos richtig. Die Tatsache selbst konnten wir nur bestätigen, mußten allerdings bereits bei der ersten Mitteilung BOEHME darauf hinweisen, daß wir eine bleibende Änderung des Fixationsortes – wobei wir offen lassen möchten, ob eine Verkleinerung des Abstandes der exzentrischen Fixation von der Fovea eine tatsächliche Besserung bedeutet – nach der postoperativen Stabilisierung der Motorik bisher nicht beobachten konnten und daß unseres Erachtens Muskelparesen als ursächlich für diese Veränderungen des Fixationsverhaltens in Betracht zu ziehen seien. Beobachtungen, die wir inzwischen in Fällen machen konnten, bei denen operativ eine zu starke Schwächung des Internus gesetzt worden war, scheinen diese unsere Ansicht zu bestätigen. Dabei lag in diesen Fällen keineswegs immer eine manifeste Divergenz vor, oft bestand nur eine Adduktionsschwäche. Die Patienten zeigten jedoch ein deutliches Abweichen der Fixation des Visuskopsternes in temporaler Richtung, je mehr man bei Führungsbewegungen in den Wirkungsbereich des Internus eintrat. Ähnliche Bedingungen waren vermutlich bei den Untersuchungen EHRICHs gegeben, der ausdrücklich betont, daß er seine Kontrollen vor und *gleich nach* der Operation, d. h. wohl sicher in einem Stadium der Muskelparese, durchführte. Ob diese Deutung auch für die Ergebnisse BOEHMEs zutrifft, können wir nicht beurteilen. Entsprechende Unterlagen sind aus der ausführlichen Veröffentlichung BOEHMEs nicht zu entnehmen. Hier beschränkt sich BOEHME allein auf Mitteilungen

über die Veränderungen der Sehschärfe in Primärstellung. Dies ist sicher nicht identisch mit der zur Diskussion stehenden Frage einer therapeutisch verwertbaren Besserung des Fixationsverhaltens.

Aus zwei Gründen erschien es mir erforderlich, abschließend auf diese Probleme der Motorik einzugehen. Einmal weil es mir – so erstrebenswert auch die Entwicklung irgendeines therapeutischen Weges wäre, der die teilweise äußerst mühsame konservative Therapie zu verkürzen oder zu umgehen erlaubte – in Anbetracht der historischen Entwicklung der Schiel- und Amblyopiebehandlung bedenklich erscheint, Hoffnungen an ein operatives Vorgehen zu knüpfen, die unseres Erachtens zum mindesten bisher noch nicht ausreichend begründet sind. Zweitens wäre es naheliegend, aus den in Fällen von Internusschwäche gemachten Beobachtungen über eine Verlagerung der Fixation nach temporal – die ja darauf beruht, daß eine Verlagerung der Hauptsehrichtung infolge der bei Paresen bestehenden Diskrepanz zwischen Innervationserfolg einerseits, sowie Innervationsimpuls und der daran geknüpften inneren Umstimmung andererseits eintritt – generelle Rückschlüsse auf die Entstehung der exzentrischen Fixation sowie der anomalen Korrespondenz zu ziehen. Die in einem erheblichen Prozentsatz von Strabismus-convergens-Fällen zu beobachtende Externusschwäche wäre damit die Ursache beider nasal liegenden sensorischen Anomaliezentren. Vorläufig stehen aber einer derartigen Deutung noch mehrere Bedenken entgegen. Zunächst einmal wissen wir nicht, ob diese Externusschwäche nicht eine sekundäre Folge der Schielstellung ist. Beobachtungen, die wir in Fällen von Nystagmus machen konnten und auf die wir an anderer Stelle noch eingehen werden, sprechen in diesem Sinne. Außerdem läßt sich unseren bisherigen Untersuchungsergebnissen nach ein derartiger Zusammenhang, d.h. die Verlagerung des Fixationsortes in Abhängigkeit von der Motorik, für die unseres Erachtens mit größter Wahrscheinlichkeit wie die Externusschwäche echt paretischen Störungen der Vertikalmotoren nicht nachweisen. Schließlich würde die Annahme eines derartigen Kausalzusammenhangs der prophylaktischen Okklusionstherapie unseres Erachtens die theoretische Grundlage entziehen. Für den günstigen Einfluß einer Okklusion exzentrisch fixierender Augen sähen wir keine Erklärung mehr.

## VI. Zusammenfassung

Fassen wir abschließend unsere Ausführungen noch einmal zusammen, um so die Grenzen und Möglichkeiten der pleoptischen Therapie für den praktischen Augenarzt zu umreißen, so ergeben sich unseres Erachtens mehrere Schlußfolgerungen.

Zunächst einmal bedarf die zu Beginn gemachte Feststellung, daß der Sammelbegriff „Amblyopie“ Krankheitsbilder umfaßt, deren Symptomatologie außerordentlich vielfältig und verschiedenartig sein kann, keiner weiteren Erläuterung mehr. Weiterhin wird durch die unseres Erachtens begründete Ansicht, daß ein Verlust der fovealen Hauptsehrichtung und die Entwicklung einer exzentrischen Fixation in der Regel auf dem Boden einer anomalen Netzhautkorrespondenz entstehen, wenn der Strabismus monolateral wird, die Notwendigkeit der *indizierten, zeitgerechten und folgerichtigen Okklusion* unterstrichen.

Bei einer entsprechenden Durchführung dieser Therapie müßte es möglich sein, diese Fehlentwicklung der sensorischen Funktionen weitgehend zu verhindern. Völlig dürfte dieses Ziel allerdings nie zu erreichen sein, da selbst bei einer systematischen Erfassung des gesamten Bevölkerungsnachwuchses kleine stabile Schielwinkel der Frühdiagnose zum großen Teil entgehen werden. Vorläufig sind wir jedenfalls von diesem

Tabelle 5 Anteil der Patienten mit fovealer bzw. exzentrischer Fixation bei 146 Fällen von Amblyopia

Bis zu 5 Jahren		Über 5 Jahre	
exzentrisch	foveal	exzentrisch	foveal
38	74	14	20

Idealzustand noch weit entfernt, und selbst in einem Lande wie England, in dem die prophylaktische Okklusionstherapie seit langem eine ungleich weitere Verbreitung als bei uns gefunden hat, ergab eine Überprüfung von Fällen, die als foveal fixierend angesehen worden waren, einen überraschend hohen Anteil exzentrischer Fixationen (Tabelle 5). Über diese Tatsache hinaus scheint uns in dieser Statistik, die wir der Liebenswürdigkeit von Dr. BLACK und Dr. FORSTER aus Leeds verdanken, bemerkenswert, daß der Prozentsatz der exzentrischen Fixationen mit dem Alter zunimmt, eine Beobachtung, die wir früher schon mitteilen konnten, und die unseres Erachtens die Ansicht stützt, daß die exzentrische Fixation die Endstufe eines pathologischen Funktionswechsels darstellt.

Jedenfalls müssen wir vorläufig noch damit rechnen, daß ein so erheblicher Teil der einseitigen Sehschwächen erst derartig spät in unsere Behandlung tritt, daß eine Therapie mittels Okklusion des führenden Auges allein nicht mehr möglich ist. Dabei wird die Zahl dieser Fälle so groß und die Erfolgsaussicht einer Therapie so unterschiedlich sein, daß eine Auslese nach prognostischen Gesichtspunkten notwendig und gerechtfertigt ist. Als therapeutisches Endziel sollten wir den normalen Binokularakt erstreben, da dieser allein einen tatsächlichen Gewinn an funktioneller Leistungsfähigkeit darstellt. Bei einer Beschränkung auf die rein sensorischen Faktoren, d. h. ohne Berücksichtigung aller sonstigen, zweifellos wesentlichen Momente, wie z. B. mangelnde Mitarbeit des Kindes, operativ oder konservativ, z. B. mittels Prismen, nicht korrigierbarer Höhenfehler, ein kosmetisch entstellender Winkel Gamma, Anisometropien usw., *basiert die Prognose im jeweiligen Falle auf Alter, Fixationstyp und Netzhautkorrespondenz.* Unter diesen Gesichtspunkten sind zunächst alle Fälle von fovealer Fixation und normaler Netzhautkorrespondenz ohne altersmäßige Begrenzung ein dankbares therapeutisches Feld für den praktischen Augenarzt. Hierbei kann erhofft werden, daß der prozentuale Anteil dieser Fälle in der Zukunft zunimmt, selbst wenn die erstrebte frühzeitige Prophylaxe und Therapie des Strabismus nicht immer konsequent und bis zum Ende durchgeführt werden wird. Alle übrigen Formen sind im Hinblick auf die erstrebte Binokularfunktion und im Hinblick auf die erörterten Beziehungen zwischen anomaler Korrespondenz und exzentrischer Fixation meist altersgebunden, wobei als obere Grenze das 8. bis 9. Lebensjahr angesehen werden muß. *Die pleoptischen Methoden verlängern also für einen großen Teil der Erkrankten die Möglichkeit einer Behandlung um 2 bis 3 Lebensjahre.* Dies ist unseres Erachtens ein nicht zu unterschätzender Gewinn, da er einen Lebensabschnitt betrifft, in dem die Erfassung der Kinder mit einseitiger Sehschwäche relativ leicht ist. Innerhalb dieser Gruppe selbst wird die Prognose im Sinne unserer Auffassungen durch das Ausmaß einer Latenz der fovealen Hauptsehrichtung und die therapeutische Beeinflussbarkeit der anomalen Netzhautkorrespondenz im wesentlichen bestimmt. Wo hier im jeweiligen Falle die therapeutischen Grenzen liegen, muß der Entscheidung des einzelnen überlassen bleiben.

Ist die Rückgewinnung der Binokularfunktion infolge des Alters des Patienten von



vorneherein nicht mehr möglich, so möchten wir dem praktischen Augenarzt von einem Therapieversuch im allgemeinen abraten. Die Behandlung ist langdauernd und schwierig. Ein Dauerresultat ist aus den besprochenen Gründen heraus oft nicht oder nur unter großen Schwierigkeiten zu halten. Wir pflichten in diesem Punkte THOMAS bei, der bei einer Nachprüfung seiner pleoptisch behandelten Patienten zu folgendem Ergebnis kam: Alle Fälle, die normale Binokularfunktionen erreichten, hatten nach einer Kontrollzeit bis zu zwei Jahren die volle Sehschärfe des amblyopen Auges bewahrt. In den übrigen Fällen war täglich eine halbstündige monokulare Übung zur Aufrechterhaltung der Funktion des früher amblyopen Auges unbedingt notwendig. Trotzdem lehnt THOMAS – allerdings vom Standpunkt und mit den therapeutischen Möglichkeiten eines Klinikers – die Behandlung der letzten Gruppe keineswegs ab. Den Gewinn für den Patienten, der alle Mühen rechtfertigt, sieht er darin, daß dieser einmal in der Lage ist, Berufe zu ergreifen, die eine Mindestsehschärfe auf dem schlechteren Auge verlangen, und zweitens in der Tatsache, daß seiner Erfahrung nach viele einseitig Amblyope unter der Furcht leiden, das gute Auge durch irgendein Ereignis zu verlieren.

Die objektive Berechtigung derartiger Gesichtspunkte als Indikation für eine pleoptische Behandlung läßt sich unseres Erachtens nicht bestreiten, nur glauben wir hinzufügen zu müssen, daß sich hier Klinik und tägliche Praxis scheiden. Therapeutische Fehlschläge können und müssen zwar unseres Erachtens sogar bewußt in Kauf genommen werden, wenn die Aussicht besteht, daß durch sie ein weiterer Beitrag zur Diagnose, Therapie oder Pathophysiologie des Gesamtproblems gewonnen wird, *unter Berücksichtigung der historischen Entwicklung aber dürfen diese und ähnliche Gesichtspunkte unter keinen Umständen mit der Indikationsstellung im Rahmen einer konservativen Schiel- und Amblyopie-Therapie als Heilverfahren vermischt werden. Hier sind die Grenzen wesentlich enger zu ziehen.*

## **Über die Bedeutung des Aufhängeapparates des Auges für die operative Therapie**

In meinem ersten Vortrag hatte ich die Ansicht vertreten, daß Amblyopiebehandlung, Orthoptik und operative Korrektur des Stellungsfehlers Teilabschnitte eines gemeinsamen therapeutischen Weges seien, den wir zu Ende gehen müssen, wenn wir von einem vollen Erfolg unserer Behandlung sprechen wollen. Dabei konnte der Amblyopiebehandlung noch innerhalb gewisser Grenzen eine eigene therapeutische Indikation zugesprochen werden. Die Rückgewinnung eines funktionstüchtigen Reserveauges erschien als ausreichende Begründung für eine auf diesen Teilabschnitt des Gesamtproblems beschränkte Therapie. Ähnliche Erwägungen hatten wir für die Mehrzahl aller Fälle, in denen eine orthoptische Behandlung durchgeführt wird, verneint. Letztere wird zum überwiegenden Teil nur dann sinnvoll sein, wenn eine operative Korrektur des Stellungsfehlers zumindest in einem derartigen Ausmaß möglich ist, daß die verbleibenden Abweichungen vom Parallelstand in den physiologischen Blickfeldbereichen durch die Fusion überwunden werden können. Ist dies nicht der Fall, so tritt — selbst wenn monokulare und binokulare Schulung an irgendwelchen Geräten noch so erfolgreich abgeschlossen worden sind — im freien Raum als unabwendbare Folge unmittelbar oder über das Zwischenstadium der Diplopie die Exklusion und damit der Verlust der wiedergewonnenen Binokularfunktion ein.

Diese Tatsache gilt für die Horizontalbewegungen, vor allem aber auch für den unteren Blickfeldbereich beziehungsweise bei der Einstellung für die Nähe. Damit ist gleichzeitig gesagt, daß der bisher aus kosmetischen Erwägungen im Vordergrund stehende obere Blickfeldbereich gegenüber dem unteren an Bedeutung verliert.

Im Rahmen dieser operativen Forderungen einer funktionellen Therapie schienen uns zwei Probleme von besonderer Bedeutung zu sein, nämlich: die operative Therapie des sogenannten Konvergenzexzesses und die der schrägen Vertikalmotoren, wobei den letzteren die größere Bedeutung zukommt.

Bevor ich Ihnen Filme zur Indikationsstellung und zum operativen Vorgehen zeige, möchte ich einige kurze Vorbemerkungen zur normalen Anatomie vorausschicken, da hierdurch unser operatives Vorgehen beeinflusst wird.

Die Beiträge in der Weltliteratur, wie und nach welchen Grundsätzen das operative Vorgehen im jeweiligen Falle zu gestalten sei, sind kaum noch zu überblicken. In Anbetracht dieser Fülle von Veröffentlichungen zu den mehr oder weniger rein muskulären Problemen der operativen Strabismustherapie ist es überraschend, wie relativ gering das Interesse ist, das den mechanischen Momenten der Bulbusbewegung, d. h. den Faktoren entgegengebracht wird, die es ermöglichen, daß der Augapfel den muskulären Bewegungsimpulsen in physiologischer Form zu folgen vermag.

Als wir mit SCHUCHARDT unter dem Gesichtspunkt eines zweckentsprechenden operativen Vorgehens daran gingen, uns den Aufbau des Muskel- und Fascienapparates

der Orbita zu rekonstruieren, ergab sich, daß die anatomischen Unterlagen hierfür unvollständig und ein Teil unserer Anschauungen wahrscheinlich falsch sind. Wie lückenhaft unser Wissen in dieser Hinsicht ist, ist noch aus Veröffentlichungen der jüngsten Zeit zu ersehen, in denen z.B. die Mechanik der Augenbewegungen als ein aus Augapfel und Tenon'scher Kapsel bestehendes Kugelgelenk interpretiert wird. Wir sahen uns daher vor die Aufgabe gestellt, die morphologischen Verhältnisse der Orbita zu revidieren. Diese Untersuchungen sind noch im Gange.

Nach unseren bisherigen vorwiegend operativen Erfahrungen, und gestützt auf anatomische Vorstellungen, die maßgeblich auf den Untersuchungen des amerikanischen Ophthalmologen W.H. FINK basieren, ergibt sich heute für uns in großen Zügen folgende Situation.

Die Augenhöhle wird von einem Periost ausgekleidet, das an den Knochenflächen nur lose befestigt ist und stärkere Verwachsungen am Orbitalrand, im Verlauf der Knochennähte und an den Orbitalöffnungen aufweist. Das Septum orbitale — Ligamentum palpebrae superior et inferior — stellt je eine dünne fibro-elastische Membran dar, die vom Margo orbitalis ausgeht und zum äußeren Rand der Tarsalplatten zieht. Sie bildet die hintere fasciale Bedeckung der Pars orbitalis und der angrenzenden Pars palpebralis des Musculus orbicularis.

Die Fascia Bulbi — Tenon'sche Kapsel — besteht ebenfalls aus fibro-elastischem Gewebe, sie umgibt den Augapfel im Skleralteil. Im Bereich der Sehnervenaustrittsstelle ist sie ringförmig mit der Lederhaut verbunden. Am vorderen Augenabschnitt verschmilzt sie mit dem Skleralgewebe parallel zum Hornhautrand in einer Breite von 1 bis 2 mm und wird von außen her verdickt durch die einstrahlenden Fasern der bulbären Konjunktiva. Zwischen den Verankerungen — Limbus und Opticus — haften Sklera und Fascie aneinander durch zarte Fasern des episkleralen Bindegewebes. Bei der Augenbewegung dreht sich der Augapfel demnach mit seiner Kapsel. Die Auffassung des Augapfels als Gelenkkopf und der Tenon'schen Kapsel als Gelenkpfanne eines Kugelgelenkes scheint somit nicht berechtigt. Kleine oszillierende Bewegungen des Auges in der Kapsel können möglich sein. Der von den vier geraden Augenmuskeln begrenzte Trichter wird von einem lockeren, von Fettzellen durchsetzten Gewebe ausgefüllt, das ohne Grenzmembran an die Tenon'sche Kapsel stößt und die im Trichter verlaufenden Gefäße und Nerven umhüllt und schützt. Das außerhalb des Muskeltrichters gelegene orbitale Fettpolster ist von derber Beschaffenheit und enthält kollagene und elastische Fasern, die von dem Periost der Orbitalwand zu den Muskelhüllen, den Membranen und Bändern ziehen.

Die Musculi recti sind etwa von der Mitte des Muskelbauches ab von einer sich zum Ansatz hin verdickenden fibro-elastischen Scheide umgeben. Diese besteht aus einem stärkeren Außen- und einem dünneren Innenblatt, die beide enge Verbindung zum Muskel halten. Beim Durchtritt der Insertionssehnen durch die Fascia bulbi verschmelzen die Muskelscheiden mit der Fascia. Von den Kanten der Muskelscheiden abzweigende Fasern bilden von Muskel zu Muskel Zwischenmembranen — Intermuskularfascien — die unter Einbeziehung der Muskelscheiden in der Breite zwischen Äquator und Limbus zu einem Ringband werden, das sich hinter und parallel zum Limbus mit der Fascia bulbi und der Sklera verbindet. Vor dem Äquator entspringen fibro-elastische Faserzüge aus dem Ringband, vornehmlich über den Rectusscheiden, und erstrecken sich nach medial und lateral zur Orbitalwand, um sich dort zu verankern — zum Teil als Check-Ligamente. Absplitterungen ziehen auch in frontaler Richtung und strahlen in das Septum orbitale ein, beziehungsweise enden am Gewölbe der Bindehaut.

Der Musculus obliquus inferior ist in seiner ganzen Länge von einer Fascienscheide

umgeben, die eine Verstärkung und Verbindung bei ihrer Unterkreuzung mit der Scheide des unteren Musculus rectus erfährt. Von hier aus und von der Obliquus-Fascie ziehen Fasern medial schräg nach hinten und oben, um Anschluß an die auswärts gekehrten Faserzüge des Ringbandes medial des Musculus rectus internus bzw. lateral des Musculus externus, zu gewinnen. Sie bilden das Ligamentum Lockwood. In frontaler Richtung ziehen Fasern zum Bindehautgewölbe, zum unteren Rand der Lidplatte, zum Septum orbitale und zur Haut. Andere Fasern – Verstärkungszüge im Orbitalfett – gehen zum Periost des Orbitalrandes und des angrenzenden Orbitalbodens.

Die anatomischen Gegebenheiten weisen darauf hin, daß bezüglich der Drehbewegung des Auges *keine Gelenkfunktion im Sinne eines Kugelgelenkes* vorliegt. Eine solche ist zwischen Bulbus und Tenon'scher Kapsel unmöglich, zwischen Tenon'scher Kapsel und intermuskulärem Fettpolster äußerst unwahrscheinlich, da das Fettgewebe des Muskeltrichters ohne Zwischenmembran an die Kapsel grenzt und durch reticuläre Fasern mit der lockeren Kapselaußenseite verbunden ist.

Die abzuleitende Vorstellung ist unseres Erachtens die, daß der Fascienapparat des Auges, bestehend aus Ringband, Faserzügen und Check-Ligamenten, in seiner Beziehung zur Orbitalwand eine *Art Kardanische Aufhängung* darstellt. Der elastische Charakter dieser Einrichtung garantiert die freie Beweglichkeit und erlaubt Drehbewegungen um potentielle Achsen.

Eine derartige Anschauung über die Mechanik der Bulbusbewegung würde ohne weiteres verständlich machen, daß selbst bei erheblicher Zerstörung knöcherner Orbita-Anteile wesentliche Lageveränderungen des Augapfels und Beeinträchtigungen der Binokularfunktionen nicht eintreten, sofern der Aufhängeapparat in seinen medialen und lateralen Anteilen nicht betroffen ist.

Weiterhin kann unseres Erachtens angenommen werden, daß die Ausbildung dieses Fascien- und Bandapparates maßgeblich durch seine funktionelle Beanspruchung beeinflusst wird. Vergleichende Untersuchungen über seine Entwicklung an Hand von Schnittserien am entkalkten Schädel des Neugeborenen und des Erwachsenen sind eingeleitet. Sicher erscheint uns, daß ein Umbau teilweise unter Verlust der elastischen Struktur des Aufhängeapparates während des Lebens stattfinden kann. Nur so sind uns Beobachtungen wie die folgende erklärbar:

51jähriger Mann. Bds. hochgradige Myopie – —28 dptr., Schielbeginn – convergens – im 25. Lebensjahr. Eine beiderseits außerhalb durchgeführte Externusmyektomie hatte die Schielstellung nicht beeinflusst. Bei der Aufnahme Schielwinkel nicht meßbar. Beide Bulbi in extremer Konvergenzstellung fixiert (Abbildung). Aktiv praktisch unbeweglich. Passiv kann der rechte Bulbus fast bis zur Mittellinie, der linke nur wenig aus der Adduktionsstellung herausgeführt werden. Nebenbei bemerkt hatte der Patient in diesem Zustand noch bis vor fünf Jahren einen eigenen Lkw gefahren und ist auch heute noch im Besitz des Führerscheines.

Der Effekt einer Rücklagerung beider Musculi recti interni um 1,5 cm (l) und eine Schwächung der Musculi recti inferiores war nur vorübergehend.

Mit Abschluß der Wundheilung trat erneut eine Konvergenzstellung ein. Erst eine partielle Resektion und Rücklagerung des Fascienapparates, verbunden mit einer Plastik der nasalen Bindehaut – zunächst auf der linken Seite durchgeführt – ermöglichte eine dauerhafte Geradeausstellung des linken Bulbus. Jetzt erwies sich, daß die extreme Rücklagerung des linken Musculus rectus internus trotz des großen myopischen Bulbus ein Fehler gewesen war, da eine erhebliche Beeinträchtigung der Adduktion bestand. Eine unerwünschte Bestätigung der Ansicht, daß muskuläre Faktoren für die Rückkehr in die Konvergenzstellung keine Rolle gespielt hatten.

Derartige Beobachtungen über die Bedeutung des in seiner Struktur sekundär veränderten Fascienapparates, die sich beim Erwachsenen zum Beispiel auch in Fällen von traumatischen oder im Anschluß an eine Poliomyelitis aufgetretenen, seit langem bestehenden Abducenspareesen mit Einwärtsschielen machen lassen, zwingen unseres Erachtens zu mehreren Schlußfolgerungen bezüglich der operativen Strabismustherapie beim Kleinkind. Zunächst dürfte hierdurch die Indikation zur Frühoperation, zum Beispiel in Fällen beidseitiger Konvergenzstellung, zur Blockierung eines Nystagmus, eine wenn auch beschränkte Erweiterung erfahren, um eine schwere Fehlentwicklung des Bandapparates so weit als möglich zu vermeiden. Weiterhin gewinnen unter diesen Gesichtspunkten die alternierende Okklusion und der langdauernde Verschuß des ursprünglich führenden Auges in Fällen von monolateralem Strabismus bei geheilten Amblyopien eine zusätzliche Bedeutung als Operationsvorbereitung. Können wir aber – und das dürfte bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von kindlichem Strabismus, vor allem nach entsprechender Vorbehandlung, der Fall sein –, eine physiologische Funktionstüchtigkeit des Bandapparates annehmen, so sollte unseres Erachtens unser operatives Vorgehen so sein, daß hierbei eine Rekonstruktion des Fascienapparates gewährleistet ist.

Unser operatives Vorgehen hierzu gestaltet sich am Beispiel der Rücklagerung des Musculus rectus medialis, dargestellt in folgender Weise.

Bei einem derartigen operativen Vorgehen könnte es zweifellos unter kosmetischen Gesichtspunkten als nachteilig erscheinen, daß das Operationsgebiet relativ lange eine starke Hyperaemie und Rötung zeigt, die vor allem auf einer verstärkten Vaskularisation des Fascienapparates beruht. Dem steht jedoch der unseres Erachtens wesentlich höher zu bewertende funktionelle Vorteil gegenüber, daß die Mechanik der Bulbusbewegungen in ihrer physiologischen Form erhalten bleibt, wodurch auch nach Ansicht von A. ARRUGA und G. SEVRIN, die dieses operative Vorgehen auf unsere Anregung hin seit langem benutzen, die Konstanz des operativen Effektes wesentlich verbessert wird.

# Zur Diagnose des Strabismus paralyticus

von F. Adelstein und C. Cüppers

*Herrn Professor Dr. Dr. h. c. K. VELHAGEN zum 65. Geburtstag gewidmet*

Unter „Strabismus paralyticus“ im Sinne unseres Themas verstehen wir Strabismusformen, die durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet sind:

Bezüglich der *monokularen Bulbusbewegung* durch eine Minderung des Bewegungspotentials im Bereiche eines oder mehrerer Muskeln, meist verbunden mit einem Bewegungsüberschuß des oder der gleichseitigen Antagonisten. Hierbei kann es vorkommen, daß in Anbetracht der großen Funktionsreserven der äußeren Augenmuskeln trotz Vorliegens einer Parese ein Bewegungsdefizit des betroffenen Muskels bei monokularen Führungsbewegungen in einzelnen Fällen nur schwer oder überhaupt nicht feststellbar ist. Der Nachweis der Parese basiert dann vorwiegend auf den pathologischen Veränderungen der *beidäugigen assoziierten Bewegungen*, die in diesen Fällen durch eine charakteristische Inkonstanz des Schielwinkels, in Abhängigkeit von den Blickrichtungen und vom fixierenden Auge, gekennzeichnet sind (vgl. Erläuterung zu Abb. 1).

Aus dieser vor allem im Hinblick auf unsere therapeutischen Maßnahmen gewählten Definition ergibt sich:

1. Daß die Einordnung eines Falles in die Gruppe des Strabismus paralyticus für uns nicht durch die Ätiologie der Funktionsstörung bestimmt wird.
2. Daß wir in den Rahmen unseres Themas nicht nur die im späteren Lebensalter erworbenen, sensorisch im allgemeinen mit einer spontanen Diplopie bei normaler Netzhautkorrespondenz einhergehenden Strabismusformen einordnen, sondern auch jene zahlreichen frühkindlichen Fälle von Strabismus, für welche die oben genannten Kriterien Gültigkeit haben.

Die Tatsache, daß in der Vergangenheit die unseres Erachtens nicht zutreffende Ansicht vertreten wurde, daß die kindlichen Schielformen in der Regel nicht paralytischen Types und durch eine Konkominanz des Bewegungsablaufes gekennzeichnet seien — eine Ansicht, die im Terminus „Strabismus concomitans“ eindeutig zum Ausdruck kam — dürfte sich aus folgenden Gründen erklären: Die kosmetische Korrektur des Schielwinkels stand im Vordergrund. Das operative Vorgehen beschränkte sich dementsprechend fast ausschließlich auf eine Koordinierung des horizontalen Blickfeldbereiches, zu dem gegebenenfalls noch eine Korrektur von Überfunktionen im Bereiche des M. obliquus inferior im oberen Blickfeldbereiche trat. In Übereinstimmung hiermit finden sich in den entsprechenden Veröffentlichungen über den Erfolg operativer Maßnahmen meist nur Angaben über den postoperativen Schielwinkel in Primärstellung. Vor allem im horizontalen Blickfeldbereich sind diese frühkindlichen Formen allerdings nicht

selten praktisch konkomitierend. Mit der Entwicklung der funktionellen Therapie verlagerte sich jedoch das therapeutische Ziel. Neben die horizontalen Blickbewegungen trat gleichwertig an Bedeutung vor allem der innere untere Blickfeldbereich, da eine physiologische Bewegungsfähigkeit in diesen Bezirken von ausschlaggebender Bedeutung für die Wiederherstellung der binokularen Funktionen ist. Dabei zeigt sich, daß der Prozentsatz der Motilitätsstörungen bei frühkindlichen Schielern, bei denen die Kriterien der echten Parese zutreffen, überraschend hoch ist. Wir selbst kommen, ebenso wie z. B. SEVRIN, bei der Überprüfung der Krankengeschichten unserer Patienten zu dem Ergebnis, daß etwa 50% der Fälle von „Strabismus concomitans“ nicht konkomitierend sind und, vor allem unter operativen Gesichtspunkten, dem Strabismus paralyticus zugeordnet werden müssen.

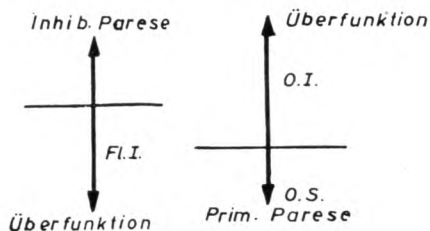
Somit unterscheiden sich in einem großen, wenn nicht überwiegenden Teil die frühkindlichen Fälle von Strabismus von jenen der Erwachsenen unseres Erachtens nicht bezüglich ihres motorischen Verhaltens. Der Unterschied zwischen beiden liegt allein im Ausmaß der sensorischen Veränderungen. Tritt der Strabismus nach dem 10.–12. Lebensjahr auf, so bleibt eine Diplopie bei normaler Netzhautkorrespondenz erfahrungsgemäß mehr oder weniger ausgeprägt bestehen, wobei die subjektive Bewertung der Doppelbilder allerdings starken individuellen Schwankungen unterworfen sein kann. Demgegenüber stellt beim kindlichen Strabismus die Diplopie wahrscheinlich nur ein Zwischenstadium dar, an das sich die bekannten sensorischen Abwandlungen der binokularen Funktion anschließen, wodurch das Doppelsehen verschwindet. Gelingt es in diesen Fällen durch konservative Maßnahmen – z. B. Behebung von Amblyopie und anomaler Netzhautkorrespondenz – eine Normalisierung der sensorischen Verhältnisse zu erreichen, so wird meist auch eine Diplopie wieder manifest, und das klinische Bild des kindlichen „Strabismus concomitans“ unterscheidet sich auch sensorisch praktisch nicht mehr vom paralytischen Strabismus der Erwachsenen.

### Grundsymptomenkomplex des Strabismus paralyticus und seine Analyse

Aus unseren vorausgegangenen Ausführungen ergibt sich, daß wir in der Mehrzahl der Fälle von Strabismus unabhängig vom Zeitpunkt seines Auftretens vor der Aufgabe stehen, einen Grundsymptomenkomplex zu analysieren, wie er schematisch am Beispiel der klinisch so bedeutsamen *Trochlearis*-Lähmung dargestellt sei (Abb. 1). Hierbei gilt nur die rechte Seite des Schemas, wenn das nicht-paretische Auge zur Fixation benutzt wird; beide Seiten, wenn das paretische Auge fixiert.

Wir haben dieses Beispiel deshalb gewählt, weil einmal Störungen der Vertikalmotoren meist die größeren diagnostischen Schwierigkeiten bereiten; zum anderen, weil diese Lähmungsform unserer Erfahrung nach die prozentual häufigste ist, und weil sie uns schließlich besonders geeignet erschien, diagnostische Irrtümer auf Grund von Sekun-

**Abb. 1** Grundsymptomenkomplex beim Strabismus paralyticus. Dabei gilt nur die rechte Seite des Schemas, wenn das nicht-paretische Auge zur Fixation benutzt wird. Es gelten beide Seiten, wenn das paretische Auge fixiert



därveränderungen darzulegen. Den hierbei geltenden Überlegungen und Feststellungen kommt dabei Allgemeingültigkeit zu.

So sehr wir die Ansicht vertreten, daß eine weitgehende Identität der Problemstellung und eine Uniformität der Grundsymptome im Gros der Fälle von Strabismus des Erwachsenen und des Kleinkindes bestehen, so wenig glauben wir, daß eine befriedigende Analyse des paralytischen Symptomenkomplexes durch eine uniforme Anwendung von Standard-Untersuchungsmethoden möglich ist.

Daß der Anwendungsbereich dieser oder jener Untersuchungsmethoden durch die den Strabismus begleitenden sensorischen Veränderungen bestimmt wird, braucht nicht näher erläutert zu werden. Weniger Rechenschaft pflegen wir uns aber im allgemeinen darüber abzulegen, daß die als „Standardmethoden“ geltenden Verfahren in speziellen Fällen Vor- und Nachteile besitzen und damit nicht unerhebliche Fehlerquellen in sich bergen können, und daß einzelnen Symptomen im Rahmen des paralytischen Strabismus ein diagnostischer Wert beigemessen wird, der ihnen unseres Erachtens nicht zukommt. Um ein praktisches Beispiel zu geben, so halten wir persönlich es keineswegs für ausgeschlossen, daß die weit divergierenden Ansichten über die Bedeutung von Paresen bestimmter Vertikalmotoren (Recti/Oblinqui) im Rahmen des A- und V-Syndromes nicht zuletzt auf die von den jeweiligen Autoren angewandten verschiedenen Untersuchungsmethoden zurückzuführen sind. Wir sehen den Zweck dieser — und der in Anbetracht des Umfangs der Problemstellung beabsichtigten weiteren — Mitteilungen in folgendem: Die unseres Erachtens bestehenden Fehlerquellen und Täuschungsmöglichkeiten der üblichen diagnostischen Verfahren sollen erörtert und ihr Anwendungsbereich abgegrenzt werden. Abschließend möchten wir eine Methode erläutern, die unseren bisherigen Erfahrungen nach trotz der auch hier bestehenden Fehlermöglichkeiten in der Lage ist, diagnostische Lücken auszufüllen. Dabei sei von vornherein zugestanden, daß unsere Ausführungen insofern subjektiv sein müssen, als sie der Ausdruck einer persönlichen Erfahrung sind. Diese Tatsache bleibt bestehen, auch wenn wir auf die Erörterung von Methoden, z. B. die Beobachtung von Führungsbewegungen, deren Bewertung nur auf dem individuellen Eindruck des Untersuchers basiert, a priori verzichtet haben. Bezüglich der Problemstellung sind sie weiterhin begrenzt, weil die Beurteilung der jeweiligen Verfahren weitgehend unter dem Gesichtspunkt ihrer Brauchbarkeit für die operative Indikationsstellung vor allem des praktischen Augenarztes erfolgt, und wir schließlich nur die Grundmethoden und im allgemeinen nicht ihre zahlreichen Variationen diskutieren. In unserer ersten Mitteilung beschränken wir uns dabei weitgehend auf die Diagnostik der Fälle mit fovealer Fixation, normaler Netzhautkorrespondenz und Simultanempfindung.

### **Untersuchungsverfahren in Fällen von beidseitiger fovealer Fixation und normaler Netzhautkorrespondenz mit Simultanempfindung**

Gehen wir zunächst von den diagnostisch einfacheren Fällen von beidseitiger fovealer Fixation und mit normaler Netzhautkorrespondenz und Simultanempfindung aus, so scheinen hierbei in der Regel wesentliche Schwierigkeiten, Sitz- und Ausmaß der Parese und ihre Sekundärfolgen in adäquater Weise zu erfassen, nicht zu bestehen. Mehrere Grundmethoden stehen uns hierbei zur Verfügung. Ihre zahlreichen Variationen, z. B. die des HESS-Schirmes nach HUGONNIER, FOSTER, LEES, BARTHELMESS u. a. bleiben unberücksichtigt. Die Methoden basieren auf der subjektiven Lokalisation beidäugig gleichzeitig ausgelöster Empfindungen. Die Grundregeln für die Analyse der hierbei zu erhebenden Befunde sind folgende:



Für die Diagnose des paretischen Auges und des im speziellen betroffenen Muskels sind entscheidend:

1. Die Tatsache, daß – zumindest solange keine sekundären Veränderungen der Motorik eingetreten sind – der Schielwinkel größer ist, wenn das paretische Auge fixiert.
2. Daß die „Soll“-Bewegungen, die durch das nicht-paretische Auge ausgeführt werden, von einer im Ausmaß verminderten Bewegung des Gegenauges im Bereich des paretischen Muskels und durch eine überschießende Bewegung im Bereiche des Antagonisten dieses Muskels beantwortet werden. Entsprechendes gilt, wenn die „Soll“-Bewegung vom paretischen Auge ausgeführt wird.

Mit anderen Worten: Wir messen mit Hilfe der subjektiven Lokalisation die im demonstrierten Schema am Beispiel der Obliquus-superior-Parese dargestellten Bewegungstrecken (vgl. Abb. 1).

Theoretisch sind die vorstehenden Überlegungen zweifellos richtig. Die sich aus der Anwendung dieser Leitsätze ergebenden diagnostischen Möglichkeiten dürften auch ausreichen, um zu einer qualitativen Diagnose in der Mehrzahl der Fälle von paralytischem Strabismus zu kommen. Stellt man jedoch im Hinblick auf etwa vorzunehmende operative Maßnahmen quantitative Ansprüche an die auf der subjektiven Lokalisation beruhenden Untersuchungsmethoden, so muß man sich unseres Erachtens darüber im klaren sein, daß – wenn auch in wechselndem Ausmaß – alle diese Verfahren folgende Unzulänglichkeiten besitzen:

Sie erlauben eine Untersuchung nur in den Blickfeldbereichen, in denen binokular gesehen werden kann. Hierdurch werden Untersuchungen vor allem im optimalen Hebung- und Senkungsbereich der Mm. obliqui je nach Nasengröße und -form zum Teil erheblich beeinträchtigt. Dies würde sich zwar durch eine später zu beschreibende methodische Anordnung vermeiden lassen. Vorläufig nicht zu umgehen scheint uns jedoch folgende Schwierigkeit: Vor allem bei den frühkindlichen Strabismusformen ist es fast die Regel, daß neben den Paresen der Vertikalmotoren meist erhebliche nicht durch letztere bedingte Horizontalabweichungen bestehen. In diesen Fällen bestimmen wir bei unseren Messungen Funktionsdifferenzen der rechts- und linksseitigen Vertikalmotoren in Wirkungsbereichen, die in keiner Weise dem postoperativen Zustand entsprechen, da je nach gleichzeitig vorliegender Konvergenz oder Divergenz die hebende beziehungsweise senkende Komponente eines Vertikalmotors gegenüber seinem kontralateralen Synergisten verstärkt oder abgeschwächt wird. Damit sind, im Gegensatz zu den Eingriffen an den Horizontalmotoren, vergleichende messende Untersuchungen über den Effekt von verstärkenden oder schwächenden Eingriffen an den Vertikalmotoren und folglich eine dosierte präoperative Indikationsstellung außerordentlich erschwert. Wir werden auf dieses Problem noch an anderer Stelle zurückkommen.

Abgesehen von diesen teils aus anatomischen Ursachen, teils in der Symptomatologie der Krankheitsbilder begründeten generellen diagnostischen Schwierigkeiten, bieten aber die auf der subjektiven Lokalisation beruhenden Verfahren je nach Art der angewandten Methode noch spezielle Vor- und Nachteile.

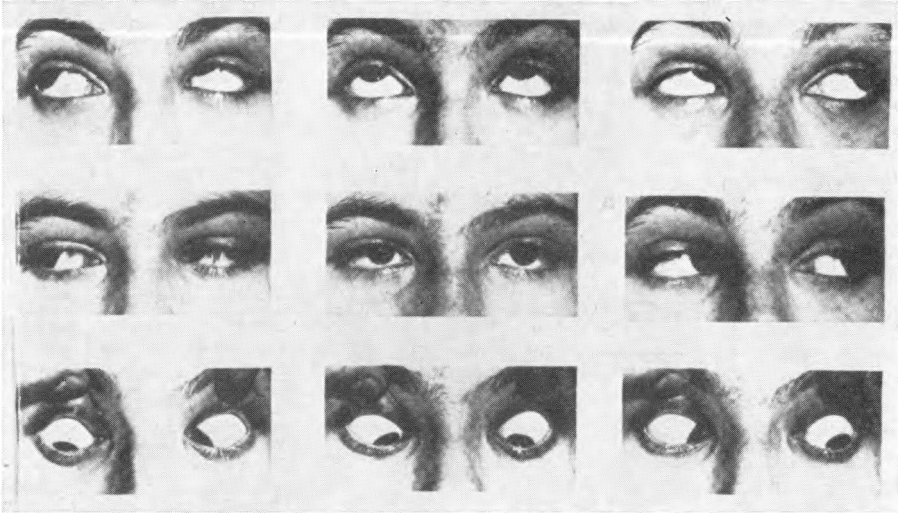
Die einfachste Form der Diagnose basiert auf der *Lokalisation der Doppelbilder eines Objektes*, z.B. einer Lichtquelle, wobei im allgemeinen eines der Bilder durch ein schwach getöntes Farbglass gekennzeichnet ist. Im Grunde ist diese Methode „unphysiologisch“. Der uns interessierende objektive Winkel ist durch die Abweichung beider Gesichtslinien definiert. Der Rückschluß auf ihre Lage erfolgt bei einem derartigen diagnostischen Vorgehen aber auf indirekte Weise über die Erregung der

Fovea des fixierenden und einer peripheren Netzhautstelle des schielabgewichenen Auges. Damit sind bereits die Schwierigkeiten gekennzeichnet, die sich bei der Anwendung dieses Verfahrens ergeben. Es muß immer nach der Lage zweier räumlich getrennter Objekte gefragt werden, wobei die scheinbare Lage des mit einer peripheren Netzhautstelle des schielabgewichenen Auges gesehenen Objektes für die Messung entscheidend ist. Mit anderen Worten ausgedrückt: es soll ein Bild fixiert werden, während dem anderen die Aufmerksamkeit zugewandt ist. Diese Forderung ist bei Kindern oft schwer zu erfüllen, und es bleibt häufig unsicher, welches Auge in dem Augenblick das fixierende war, in dem die Antwort erfolgte. Damit sind folgenschwere Irrtümer über den Sitz der Parese möglich. Messende Untersuchungen sind mit dieser Methode unserer Erfahrung nach nur bei kleinen Schielwinkeln durchführbar. Je größer der Winkel, um so peripherer die Netzhautprojektion, und um so ungenauer die Lokalisation des zweiten Bildes.

Diese Schwierigkeiten werden durch die beiden folgenden Methoden, nämlich den HESS-Schirm und seine Modifikationen, und durch die Untersuchung mit Dunkelrotglas an der MADDOX-Skala vermieden. Sie werden häufig — nicht ganz korrekterweise — den Doppelbildmethoden zugerechnet, tatsächlich *beruht die Messung jedoch auf der Kontusion zweier foveal gesehener Objekte*. Die Aufmerksamkeit bleibt also während der Messung stets auf die gleiche Stelle im Raume gerichtet. Ein Wettstreit der Aufmerksamkeitszuwendung findet nicht statt. Allerdings verlangt die Anwendung beider Methoden eine völlige Dissoziation der Bildeindrücke beider Augen. Damit werden alternierende Hyperphorien und ähnliche „innervationelle Störungen der Motilität“ manifest. Eine Tatsache, die wir als Vorzug bewerten können, wenn es sich um den Nachweis dieser Störungen handelt, ein Nachteil, da hierdurch die Erfassung von nicht selten gleichzeitig bestehenden Vertikalparesen unmöglich wird. In diesen Fällen ist eine Rückkehr zur Doppelbildmethode erforderlich, da bei dieser eine alternierende Hyperphorie meist nicht manifest wird.

Einer besonderen Beliebtheit zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen erfreut sich der HESS-Schirm oder eine seiner zahlreichen Modifikationen. Die Gründe hierfür sind naheliegend. Die Darstellung von Paresen und Überfunktion an Hand der Schemata erscheint übersichtlich und mit einem Blick erfassbar. Der Untersuchungsgang selbst ist einfach, er verlangt keinerlei Denkkraft und kann daher auch von Hilfskräften durchgeführt werden. Dabei kommt jedoch dem Arzt im allgemeinen nicht zum Bewußtsein, daß diese Methode erhebliche Fehlerquellen in sich bergen kann.

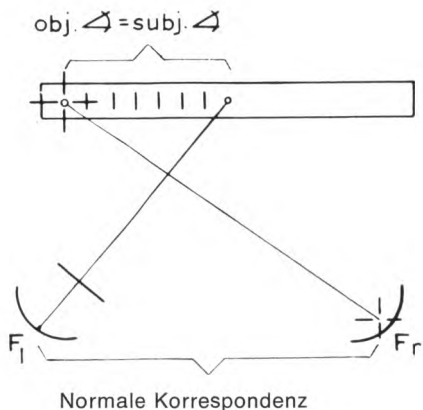
Zunächst einmal handelt es sich — eine gewisse Ausnahme bildet der Schirm nach BARTHELMESS — um eine Untersuchung in der Nähe, wodurch eine Abweichung der Bulbi nach innen nicht selten entweder überhaupt nicht oder nicht im entsprechenden Maße wiedergegeben wird. In anderen Fällen mit nicht voll entwickelten optomotorischen Reflexen und schlechter Konvergenz kann infolge der Ausschaltung der Fusion eine Divergenz vorgetäuscht werden, worauf u. a. schon BIELSCHOWSKY hingewiesen hat. Wesentlicher aber noch ist folgende Überlegung: Die zur Messung benutzten „Soll“-Strecken des Grundschemas, denen das führende Auge folgt, sind aus uns nicht ganz verständlichen Gründen mehr oder weniger in Form eines Quadrates um die als Ausgangspunkt dienende Fixationsmarke angeordnet, die die Primärstellung charakterisiert. Die Kantenlänge beträgt maximal 30 Grad, meist werden Messungen im Exkursionsbereich von 15 Grad durchgeführt. Im Sinne unserer diagnostischen Problemstellung ist die Primärstellung aber keineswegs der Nullpunkt. Da die Fähigkeit zur Senkung fast doppelt so groß ist wie die zur Hebung, werden also bei diesen Schirmuntersuchungen die Heber maximal, die Senker nur partiell beansprucht. Die sich hieraus ergebenden Fehlermöglichkeiten werden unseres Erachtens je nach Art der Parese



**Abb. 2** Beidseitige Obliquus-superior-Parese mit Überfunktion des gleichseitigen Antagonisten (Obliquus inferior) und inhibitorischer Parese des kontralateralen Rectus superior

noch dadurch teils positiv teils negativ beeinflusst, daß bei dieser Untersuchungsmethode die Mm. recti in einer Abduktionsstellung untersucht werden, die annähernd ein Optimum ihrer Funktion als Vertikalmotoren gewährleistet. Die gleiche Bedingung ist jedoch keineswegs bei der Untersuchung der beiden Mm. obliqui gegeben; hierfür wäre eine Adduktion von 50 Grad erforderlich. Alles dies kann nach unserer Erfahrung zu erheblichen diagnostischen Irrtümern führen, so zur Diagnose von isolierten Überfunktionen eines Hebers, weil die Parese des Senkers nicht erfaßt wird, oder — was noch folgenschwerer sein dürfte — dazu, daß die nur sekundär bedingte inhibitorische Parese des Hebers des Gegenauges größer erscheint, als die dem Krankheitsbilde tatsächlich zugrunde liegende Lähmung des Senkers, eine Gefahr, die mit fortschreitender Sekundärkontraktur des Antagonisten des primär paretischen Muskels zunehmen dürfte (Abb. 2). Völlig der Beobachtung entgeht in der Regel bei derartigen Schirmuntersuchungen ein Symptom, das wir als „Umschlagphänomen“ bezeichnen möchten, und das für die Differentialdiagnose „Parese oder mechanisch bedingte Bewegungseinschränkung“ ebenso entscheidend sein kann, wie z.B. für den Nachweis schwerer anatomischer Veränderungen eines Muskels, wie wir sie u. a. im Rahmen des malignen Exophthalmus beobachten können. Nehmen wir an, daß eine Affektion des M. rectus superior des rechten Auges vorliegt. Es besteht dementsprechend eine  $-VD$ , die beim Blick nach oben zunimmt. Bei extremer Blicksenkung schlägt diese  $-VD$  plötzlich in eine  $+VD$  um. Der Rückschluß ist berechtigt, daß neben der Kontraktionsfähigkeit auch die physiologische Entspannung, bzw. die Dehnbarkeit des Muskels verändert ist.

Diese diagnostischen Schwierigkeiten vermeidet weitgehend die vor allem von BIELSCHOWSKY und seinem Schüler JAENSCH unseres Erachtens mit Recht als beste Methode bezeichnete Untersuchung mit Dunkelrotglas vor der MADDUX-Skala in Fällen



**Abb. 3** Dunkelrotglasmethode vor der Maddox-Skala unter Verwendung eines Nachbildes

von paralytischem Strabismus. Bestehen Zweifel über die Netzhautkorrespondenz, so empfiehlt sich die gleichzeitige Verwendung eines Nachbildes auf dem nicht-fixierenden Auge. Normale Netzhautkorrespondenz: Rot muß im Nachbild stehen (Abb. 3).

Da diese Methode leider weitgehend außer Gebrauch gekommen ist, möchten wir den Untersuchungsgang an einem Beispiel schildern. Vorher sei jedoch an folgendes erinnert: Das fixierende Auge ist das, vor dem sich das Rotglas befindet, da die Aufmerksamkeit auf das rote Bild der Lampe gerichtet ist. Das Glas muß so dunkel sein, daß die Lokalisation im Außenraum nur über das Gegenauge erfolgen kann, entsprechend dem HERINGSschen Gesetz der identischen Sehrichtungen.

Kehren wir zur Erläuterung eines derartigen Untersuchungsganges zum Beispiel einer Parese des M. obliquus superior zurück. Hierbei sei uns nichts weiter bekannt, als daß wahrscheinlich die Parese eines Vertikalmotors vorliegt, da der Patient über höhen-differente Doppelbilder klagt. Zur weiteren Analyse mit Hilfe von Dunkelrotglas und MADDOX-Skala haben wir uns entsprechend den oben erwähnten beiden diagnostischen Grundregeln folgende Fragen vorzulegen und zu beantworten:

1. Frage: Welches Auge steht höher?  
Welches Auge steht tiefer?

Nehmen wir an, daß wir – um beim Beispiel der Obliquus-superior-Parese rechts zu bleiben – einen Höherstand des rechten Auges, d.h. eine +VD feststellen. Rot wird also an einer meßbaren Stelle gesehen, die tiefer liegt als das weiße zentrale Licht der Skala. So lautet unsere erste Schlußfolgerung: Diese VD kann nur bedingt sein durch eine Beeinträchtigung der Senkung des rechten oder eine Beeinträchtigung der Hebung des linken Auges.

2. Frage: Welches Auge ist das paretische?

Wir können auf diese Frage in doppelter Weise eine Antwort durch folgende Feststellungen erhalten:

- a) Ist die VD größer bei Rechts- oder bei Linksfixation (primärer und sekundärer Schielwinkel)?

In unserem Falle höhere VD bei Rechtsfixation.

- b) Nimmt die VD beim Blick nach oben – Heberparese – oder beim Blick nach unten – Senkerparese – zu?

Kehren wir zu unserem ersten Beispiel, einer durch Obliquus-superior-Parese rechts bedingten +VD, zurück, so wird die VD bei Rechtsfixation größer sein. Außerdem wird sie beim Blick nach unten zunehmen. Damit wissen wir also: Es liegt eine Beeinträchtigung der Senkung des rechten Auges vor.

3. Frage: Welcher Senker ist der gelähmte?

Hier gibt uns die Veränderung der VD bei Rechts- und Linksblick, bzw. in der entsprechenden schrägen Blickrichtung, eine Antwort. Im angenommenen Falle der Obliquus-superior-Parese rechts wird die +VD beim Blick nach links, vor allem nach links unten, am größten sein.

Damit erscheint die Diagnose in Fällen von paralytischem Strabismus zumindest für das Gros relativ einfach. Allerdings bestehen auch bei dieser Methode Nachteile und Fehlerquellen. Strabismen mit akkommodativer Teilkomponente vergrößern nicht selten bei Fixation des roten Lichtpunktes ihren Schielwinkel erheblich. Dies gibt zwar einen diagnostischen Hinweis, macht aber quantitative Messungen als Grundlage einer Operationsindikation unmöglich. Die Ursachen dieses Phänomens sind uns noch unklar. Wir hatten zunächst in Erwägung gezogen, daß durch das langbrennweitige Rot ein Akkommodationsvorgang ausgelöst würde. Diese Deutung kann jedoch nicht zutreffen, da monochromatisches Grün die gleichen Erscheinungen bewirkt. Der größte Nachteil dieser Methode dürfte unseres Erachtens darin liegen, daß vergleichende Untersuchungen in größeren Zeitabständen dadurch eine Fehlerbreite besitzen, daß die jeweiligen Kopfeignungen nicht exakt reproduzierbar sind.

### **Die diagnostische Bedeutung der Zwangshaltung beim Strabismus paralyticus**

Bevor wir zu einer Erörterung der diagnostischen Methoden übergehen, die wir dann anwenden müssen, wenn die Voraussetzungen einer beiderseitigen fovealen Fixation, normaler Netzhautkorrespondenz und Simultanempfindung nicht gegeben sind, erscheint es angebracht, die diagnostische Bedeutung der Zwangshaltung kurz zu besprechen, da wir im allgemeinen zu der Gedankenverbindung „Zwangshaltung = Aufrechterhaltung der Binokularfunktion“ neigen. Wir gehen somit bei unseren diagnostischen Rückschlüssen von der Voraussetzung aus, daß der Patient erfahrungsgemäß seinen Kopf so dreht, daß die Augen in die Richtung sehen, die der störenden Diplopie entgegengesetzt und in der Einfachsehen möglich ist. Dementsprechend bezeichnete v. GRAEFE diese Kopfdrehungen auch als „vikariierend“, weil die Halsmuskeln gleichsam die gelähmten Augenmuskeln ersetzen. Trotzdem können wir hierbei aus mehreren Gründen erheblichen Täuschungen zum Opfer fallen. Da bestimmte Lähmungstypen mit Zwangshaltung wesentlich häufiger sind als andere, vergessen wir leicht, daß die Zwangshaltung nur einen Hinweis auf ein assoziiertes Muskelpaar und nicht auf einen speziellen Einzelmuskel erlaubt. Die jeweils differentialdiagnostisch zu erwägenden Muskelgruppen zeigt die folgende Zusammenstellung von MADDOX (Tabelle 1).

Eine weitere Möglichkeit, sich in der Beurteilung einer Zwangshaltung zu täuschen, beruht gleichfalls auf einem durch die Gewohnheit bedingten Fehlschluß. Die Annahme, daß die Kopfdrehung und damit die Halsmuskulatur vikariierend für den paretischen Muskel eintritt, gilt zwar meist, aber nicht immer. Ist nämlich durch die Kopfdrehung die Erhaltung einer Binokularfunktion nicht möglich, so kann eine Zwangshaltung sich aus den gleichen Gründen entwickeln, aus denen z. B. in Fällen von Abduzensparese das paretische Auge zur Fixation benutzt wird, nämlich mit dem Zweck, den Abstand der Doppelbilder zu vergrößern, um sie weniger störend zu machen. Die dann ent-

Tabelle 1 Differentialdiagnostisch in Frage kommende Muskelparesen bei den verschiedenen Kopfdrehungen nach MADDOX

Bei einer Kopfdrehung nach	Ist der erkrankte Muskel entweder oder	
Rechts	R. Rect. ext.	L. Rect. int.
Links	L. Rect. ext.	R. Rect. int.
Rechts und oben	R. Rect. sup.	L. Obl. inf.
Links und oben	L. Rect. sup.	R. Obl. inf.
Rechts und unten	R. Rect. inf.	L. Obl. sup.
Links und unten	L. Rect. inf.	R. Obl. sup.

Tabelle 2 Differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale bei kongenitalem und bei okularem Schiefhals

Kongenitaler Schiefhals (seit Geburt vorhanden)	Okulärer Schiefhals (Auftreten nicht vor 18 Monaten)
Kopf nach der einen Seite geneigt, Gesicht nach der anderen Seite gekehrt, Kinn angehoben. Neigung ist das hervorstechendste Merkmal	Kopfhaltung hängt vom gelähmten Muskel ab
Augenfällige Kontraktion des Musculus sternocleidomastoideus der Seite, nach der der Kopf geneigt wird	Keine ausgesprochene Kontraktur des Musculus sternocleidomastoideus
Keine willkürlichen Veränderungen der Kopfhaltung möglich	Die Kopfhaltung kann willkürlich geändert werden, manchmal jedoch nur mit gewisser Schwierigkeit; der Patient verliert das binokulare Einfachsehen
Passive Kopfdrehung sehr erschwert oder unmöglich	Passive Kopfdrehung immer möglich. Der Patient verliert das binokulare Einfachsehen, weil die Empfindung eines Auges gehemmt wird, oder er schließt ein Auge, weil Doppelbilder auftreten
Normale Versionsbewegungen	Bei Versionsbewegungen zeigt sich der Ausfall des Vertikalmotors
Gesichtsasymmetrie im allgemeinen sehr ausgesprochen	Wenn überhaupt vorhanden, sind Gesichtsasymmetrien sehr gering Der Schiefhals verschwindet oft bei Verschluss eines Auges

stehenden klinischen Bilder können aber auch bei gleichem Lähmungstyp recht verschiedenartig sein, da die verschiedenen Teilkomponenten der Diplopie, wie Seitenabstand, VD und Verrollung, von den Patienten bezüglich der durch sie hervorgerufenen subjektiven Beeinträchtigung sehr verschieden empfunden werden. Da in diesen Fällen – MADDIX hat hierauf schon hingewiesen – die Zwangshaltung nur das Ziel hat, die Konfusion subjektiv soweit als möglich zu mildern, läßt dann die Kopfdrehung einen diagnostischen Rückschluß nicht mehr zu.

Zusammenfassend sollten wir uns also bei der diagnostischen Bewertung einer Kopfwangshaltung stets über zwei Dinge im klaren sein:

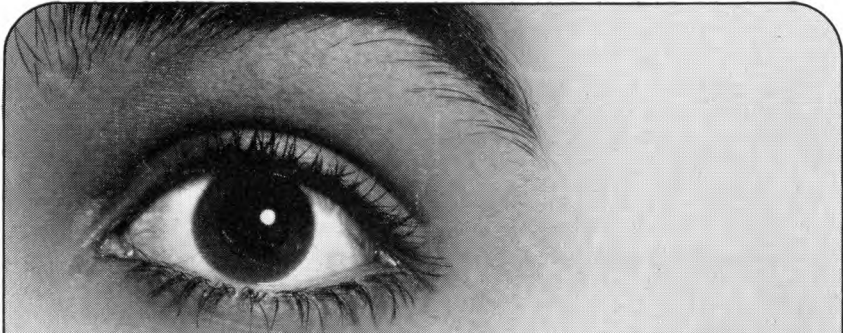
1. Eine Zwangshaltung kann nur dann diagnostisch verwertet werden, wenn in der Zwangshaltung Binokularfunktionen bestehen (Abdecktest).
2. Eine Zwangshaltung läßt immer nur den Rückschluß auf eine Muskelgruppe, nie auf einen Einzelmuskel zu.

### **Kongenitaler oder okulärer Schiefhals?**

Vermeidbar erscheinen uns im allgemeinen Verwechslungen zwischen dem kongenitalen und dem okulären Schiefhals, da beide fast immer charakteristische Eigentümlichkeiten zeigen (Tabelle 2). Wenn diese differentialdiagnostische Übersicht – wie alle derartigen Darstellungen – auch schematisierend vereinfacht ist, so enthält sie jedoch die für eine rasche Orientierung erforderlichen Hinweise. Ihr größter Fehler ist, daß sie nur auf die Fälle zugeschnitten ist, in denen in der Zwangshaltung Binokularfunktion besteht.

### **Zusammenfassung**

Einleitend wird die Definition des Strabismus paralyticus im Sinne des Themas gegeben. Anschließend wird die Ansicht vertreten, daß auch etwa 50 % der Fälle von sogenanntem konkomitierenden Strabismus der Gruppe des paralytischen Strabismus zuzurechnen sind. Damit wird die adäquate Erfassung der paralytischen Komponente zu einem Kernproblem in der Therapie des „Strabismus concomitans“. Die Verfasser sind der Ansicht, daß es universell anwendbare Standard-Methoden zur operativen Indikationsstellung nicht gibt, und daß alle Untersuchungsverfahren bestimmte Fehlerquellen und Täuschungsmöglichkeiten in sich bergen. Diese werden in der Literatur meist nicht erörtert, wodurch der praktische Augenarzt Fehlschlüssen ausgesetzt sein kann. Die erste Mitteilung, die durch weitere ergänzt werden soll, erstreckt sich im wesentlichen auf die Untersuchungsmethoden, die in Fällen von fovealer Fixation, normaler Netzhautkorrespondenz und Simultanempfindung anwendbar sind.



## Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

# PILOCARPOL®

### AUGENTROPFEN

Wasserfreie Lösung von 2 g Pilocarpinbase ad 100 g neutrales, indifferentes pflanzliches Öl zur Dauerbehandlung des chronischen Glaukoms bei stark erhöhten Druckwerten und zur Überbrückung der Nachtspanne. Protrahierte Wirkung durch besonders entwickelte Bindungsform und Haftfähigkeit des öligen Collyriums. Reizlos und gut verträglich. Steril abgefüllt, bleibt auch im Anbruch keimfrei.

**KONTRAINDIKATION:** Iritis acuta und andere Erkrankungen, bei denen eine Pupillenverengung nicht angezeigt ist.

**DOSIERUNG:** Individuell nach Vorschrift des Arztes; bei hohen Druckwerten 2–4mal täglich 1–2 Tropfen, zur Überbrückung der Nachtspanne abends 1–2 Tropfen.

**HANDELSFORMEN:**

Guttiole zu 15 ml

DM 3,70 lt. AT. incl. Mwst.

Packung mit 4 Guttiole zu je 15 ml DM 12,95 lt. AT. incl. Mwst.

Literatur und Muster auf Anforderung.

**DR. WINZER** Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ



# Strabismus fixus

Le strabisme fixus

Cüppers und Vereecken

Die angeborenen Anomalien der äußeren Augenmuskeln können die Ursache eines Strabismus sein. Dies ist eine bekannte Tatsache. Der amerikanische Ophthalmologe H. W. BROWN hat diese sehr gut systematisiert.

Seiner Meinung nach sind die fibrösen Veränderungen der Muskeln und ihrer Sehnen-scheiden Ursache dieser Anomalie. Letztere sind also charakterisiert durch die mit der Lähmung einhergehenden fibrösen Veränderungen des parëtischen Muskels, sei-nes Antagonisten oder beider.

Das Ausmaß der Lähmung, das Ausmaß der fibrösen Veränderung und die befallenen Muskeln sind sehr unterschiedlich. Dies erklärt die Vielfalt der klinischen Syndrome. Aus didaktischen Gründen hat BROWN die angeborenen Anomalien nach den be-treffenden Muskeln klassifiziert:

Retraktionssyndrom, typisch und atypisch

Strabismus fixus (Musculus rectus internus und Musculus rectus externus)

Vertikales Retraktionssyndrom (Musculus rectus superior und Musculus rectus inferior)

Sehnenscheidensyndrom des Musculus obliquus superior (Musculus obliquus inferior und Musculus obliquus superior)

Syndrom der allgemeinen Fibrose (Lähmung von drei Muskeln und mehr).

BROWN definiert den Strabismus fixus, das Syndrom, mit dem wir uns heute beschäf-tigen, wie folgt:

„Der Strabismus fixus ist eine kongenitale Anomalie, bei der das Auge in Adduktion ‚verankert‘ ist. Der Musculus rectus internus ist wahrscheinlich durch fibröses Gewebe ersetzt. Der sklerale Ansatz dieses fibrösen Gürtels liegt hinter dem normalen Ansatz des Musculus rectus internus. Die passive Beweglichkeit des Augapfels ist auf die vertikalen Bewegungen beschränkt. Hebung und Senkung können ebenfalls einge-schränkt sein.“

Er beschreibt zwei Fälle:

Im ersten handelt es sich um ein dreijähriges Kind mit beidseitigem Strabismus fixus, bei dem zweiten Fall um einen 18jährigen Jugendlichen mit einseitigem Strabismus fixus. Bei dem dreijährigen Kind führte BROWN eine freie Tenotomie der beiden Mus-culi recti interni durch, die in dicke fibröse Bänder übergegangen waren und ihren Ansatz in der Nähe des Äquators hatten. Das operative Ergebnis war sehr zufrieden-stellend, der Patient zeigte nur noch einen leichten konvergenten Winkel.

Bei seinem zweiten Fall wurde im Alter von 18 Monaten eine inkomplette Tenotomie des linken Musculus rectus internus durchgeführt, der Eingriff wurde im Alter von zwei Jahren wiederholt. Nach Ansicht der Eltern hat die zweite Operation zu einer leichten Besserung geführt. BROWN hat weder erwähnt, welche Operation er durch-führte, noch welches Ergebnis er erhielt.

Andere Autoren wie SCOBEE, LYLE und HUGONNIER sind derselben Ansicht, nach ihrer Meinung ist dieses Syndrom an eine angeborene Anomalie der Muskeln und der Bänder gebunden. Diese Auffassung ist wahrscheinlich gültig in ganz bestimmten Fällen. Sie geben jedoch wenige Beispiele.

Wir sind im Gegensatz dazu der Meinung, daß viele der Fälle von Strabismus fixus keine angeborenen Anomalien zum Ursprung haben; hierzu folgende Erklärung:

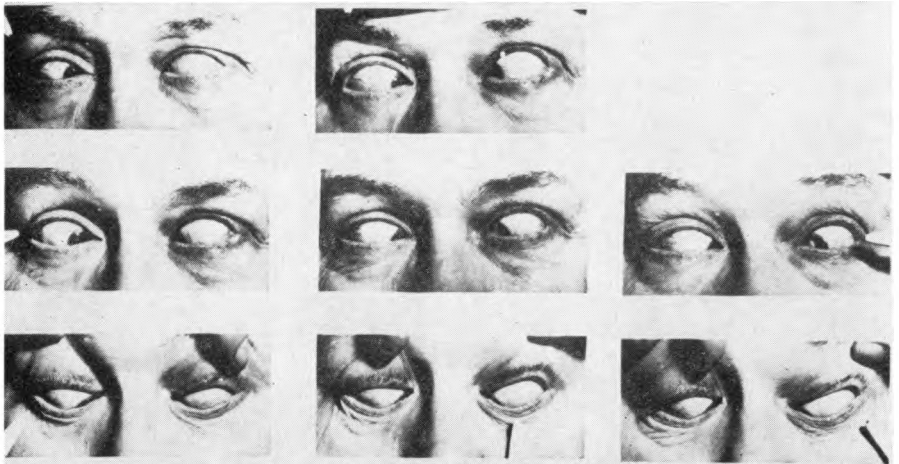
1. Es gibt Fälle von Strabismus fixus, die erst im Laufe des Lebens auftreten, wie folgende Beobachtung zeigt:

M. H., 54 Jahre, bds. starke Myopie ( $-28$  Dptr.), Strabismus convergens, aufgetreten im Alter von 25 Jahren, im Alter von 40 Jahren wurde eine bds. Resektion des Musculus rectus externus durchgeführt, jedoch ohne Einfluß auf den Schielwinkel. Als der Patient zu uns zur Untersuchung kam, waren beide Augen in extremer Adduktion „verankert“.



**Abb. 1** Extremer Strabismus fixus, der Strabismus begann erst mit 25 Jahren

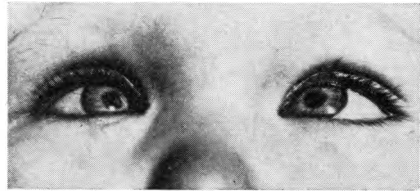
Aktive Bewegungen sind fast unmöglich. Der „Forced duction-test“ zeigte, daß das rechte Auge nur sehr schwer bis zur Mittellinie kam, während das linke Auge nicht aus der extremen Adduktion gebracht werden konnte. Dies ist das typische Bild eines Strabismus fixus.



**Abb. 2** Die Abbildung der neun Blickrichtungen zeigt, daß die aktiven Bewegungen fast unmöglich sind

2. Weiterhin kann diese Diagnostik der angeborenen Anomalie eine Fehlerquelle enthalten. Tatsächlich kann die Anamnese uns zu Irrtümern verleiten. Es handelt sich um Kinder, die normalerweise beidseits einen Strabismus convergens zeigen, mit dem Unvermögen der Abduktion bei Blick- und Führungsbewegungen. Nach Meinung der Eltern besteht dieser Zustand seit den ersten Lebensmonaten. Aus dieser Anamnese kann man schließen, daß es sich um einen angeborenen Strabismus fixus handelt. Diese Schlußfolgerung, die logisch erscheint, ist in Wirklichkeit verkehrt.

Wenn man diese Fälle gleich beim Auftreten des Schielens untersucht, zeigt die Prüfung in Narkose freie Augenbeweglichkeit und keine Einschränkung der Abduktion.



**Abb. 3** Das Bild wie beim Strabismus fixus; Untersuchung in Narkose zeigt, daß es sich um ein Syndrom des okulären Nystagmus, der in Konvergenz blockiert wird, handelt; Motilität ist frei

Wie DE CORTE, Universität Gießen, ausführlich in einem in der „Ophthalmologica“ veröffentlichten Beitrag zeigt, handelt es sich hier zum größten Teil um ein Syndrom des okulären Nystagmus, der in der Konvergenz blockiert wird. Aber wenn man diese Fälle in Abständen von mehreren Monaten in Narkose untersucht, so sehen wir bei der willkürlichen Augenbewegung und bei dem „Forced-duction-test“, daß das klinische Bild mehr und mehr dem des Strabismus fixus ähnelt. Und dies entsteht durch die fortschreitende Sekundärveränderung der Muskeln und des Aufhängeapparates:

- a) Die dauernde Stellung in Konvergenz und die daraus entstehende Verkürzung der Musculi recti interni verursachen die Kontraktur dieser Muskeln. Sie verlieren ihre Elastizität. Das kontraktive Muskelgewebe wird durch ein nicht dehnbares Gewebe ersetzt.
- b) Der Kapsel-Band-Apparat zur Aufhängung der Augen erleidet gleichzeitig pathologische Veränderungen (Verlust der Elastizität und Hypertrophie) vor allem im Bereich der Musculi recti interni.
- c) Die Musculi recti externi atrophieren und verlieren ihre Dehnbarkeit infolge ihrer Überfunktion. Das normale Muskelgewebe wird von nicht kontraktilem Gewebe ersetzt.

3. Die Paresen und erworbenen Paralyse des Musculus rectus externus mit Strabismus convergens können ebenfalls zum ein- oder beidseitigen Strabismus fixus führen, wenn man die weitere Entwicklung sieht. Dieser entsteht durch die gleichen Sekundärveränderungen.



**Abb. 4** Strabismus fixus des linken Auges infolge einer traumatischen Paralyse des linken Abducens

Hingegen liegt der Unterschied zum Syndrom des in Konvergenz blockierten Nystagmus darin, daß die eingeschränkte Abduktion sekundär ist. Bei der Lähmung des Abducens ist sie primär, wodurch deutlich wird, daß die Prognose bezüglich der Operation im ersten Fall besser ist.

Die Beschreibung der Fälle von BROWN läßt keine Rückschlüsse zu, ob es sich hier um einen okulären Nystagmus, der in Konvergenz blockiert wird, oder um eine Abducensparese handelt, aber dennoch ist diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen, da BROWN den Patienten in einem Alter gesehen hat, in dem man bereits mit Sekundärveränderungen rechnen muß.

Was die Behandlung anbelangt, so war das Ergebnis der Tenotomie der beiden Musculi recti interni bei seinem ersten Fall gut; im zweiten Fall erwähnt er weder, welche Operation er vorgenommen, noch welches Resultat er erhalten hat. Da er seine Operationstechnik nicht im einzelnen beschreibt, kann man sich fragen, ob sie sich nur auf die Sehne erstreckt oder ob er nicht gleichzeitig — vielleicht ohne es selbst zu wissen — eine Rücklagerung der umliegenden Fascia bulbi durchgeführt hat.

Unserer Meinung nach ist es sicher, daß nur im Anfangsstadium dieses Syndroms ein Eingriff, der sich allein auf die Muskeln beschränkt, ein zufriedenstellendes Ergebnis bringt. Ich möchte Sie darauf aufmerksam machen, daß BROWN sein gutes operatives Ergebnis bei einem dreijährigen Jungen erhalten hat.

Wenn der Strabismus fixus längere Zeit besteht, reicht dieser Eingriff nicht mehr aus, was erklärt, daß die meisten Autoren diese Fälle als inoperabel betrachten.

Alle unsere Fälle — nur zwei davon sind, wie oben erwähnt, typisch — haben sich übrigens mehreren Muskeloperationen ohne irgendein Ergebnis unterzogen. Dann hat man ihnen geraten, sich nicht mehr operieren zu lassen.

Diese Fälle sind operativ anzugehen, aber unseres Erachtens hängt das Ergebnis davon ab, welches Gewicht man dem Aufhängeapparat des Bulbus zuschreibt.

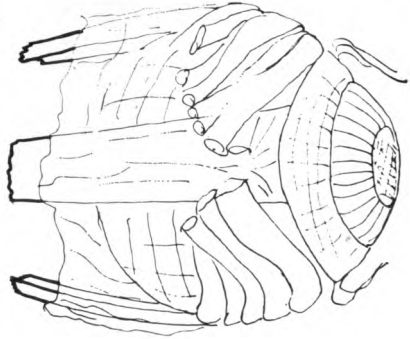
Unserer Meinung nach ist dieses Syndrom vor allem durch die Sekundärveränderung im System der Bulbusaufhängung bedingt. Es würde zu weit führen, wenn wir unsere Vorstellungen über den Bau des Aufhängeapparates hier darlegen würden. CÜPPERS und SCHUCHARD haben diese an anderer Stelle ausführlich beschrieben.

Nach unseren vorwiegend operativen Erfahrungen und unseren anatomischen Vorstellungen, die hauptsächlich auf den Forschungen von W. H. FINK beruhen, glauben wir, daß das System der Bulbusaufhängung, bestehend aus dem Ringband, den elastischen Fasern und den „Checkligamenten“, in seiner Beziehung zu der Orbitawand eine Art kardanische Aufhängung darstellt.

Der elastische Charakter dieses Systems garantiert eine freie Beweglichkeit und erlaubt dem Auge die Drehung um seine Achsen.

Unseres Erachtens hängt die Entwicklung dieser Faszien und Bänder vor allem von ihrer funktionellen Beanspruchung ab. Tatsächlich scheint es sicher, daß, wenn die Funktion des Aufhängeapparates gestört ist, seine Struktur teilweise durch den Verlust der Elastizität verändert wird. Diese Strukturveränderung kann direkt nach der Geburt oder später im Laufe des Lebens beginnen.

**Abb. 5** Seitliche Ansicht des Augapfels; schematische Darstellung des Ringbandes



In all den Fällen, bei denen der „Forced-duction-test“ in Narkose einen mechanischen Widerstand in der Abduktion zeigt, der im Bereich der Musculi recti interni liegt, beschränkt sich unser Eingriff nicht alleine auf die Muskeln, sondern auch auf das Aufhängesystem. Ich gebe Ihnen dafür **zwei typische Beispiele**.

**M. H., Alter 54 Jahre:** der gleiche Patient wie weiter vorne beschrieben.

Wir haben nacheinander eine bds. Rücklagerung der Musculi recti interni um 15 mm und eine marginale Tenotomie der beiden Musculi recti inferiores durchgeführt. Die Wirkung war nur von kurzer Dauer: nach der Wundheilung wurde die Adduktion wieder deutlich. Erst nachdem die Resektion des Kapsel-Band-Apparates im Bereich der Musculi interni, kombiniert mit einer Plastik der nasalen Bindehaut, durchgeführt wurde, haben wir den Parallelstand der Augen erhalten.



**Abb. 6** Parallelstand der Augen



**Abb. 7** Die neun Blickrichtungen nach der Operation

Diese extreme Rücklagerung (fast inoperabel) der beiden Musculi recti interni beweist, daß es nicht muskuläre Faktoren sind, die die Rückkehr in die Konvergenz bewirken.

**S. H., 31 Jahre alt:** bds. Strabismus convergens, aufgetreten im 1. Lebensjahr. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich um eine angeborene Anomalie handelt.

Der erste Eingriff an den beiden Musculi recti interni im Alter von 18 Jahren brachte kein Ergebnis. Ein Eingriff mit 20 Jahren, bds. Resektion der Musculi recti externi, blieb ebenfalls ergebnislos. Das klinische Bild ist ganz genau das gleiche wie im vorherigen Fall: starke Adduktion beider Augen, aktive Bewegung fast nicht möglich. Beim „Forced-duction-test“ kommen die Augen nicht aus der Adduktion. Wir haben folgende Eingriffe vorgenommen: links Rücklagerung des Musculus rectus internus um 13 mm mit Resektion der Tenonkapsel, rechts Rücklagerung des Musculus rectus internus um 12 mm und wiederum Resektion der Tenonkapsel. Es bedurfte einer bds. Konjunktivoplastik.

Das operative Ergebnis ist vom kosmetischen Gesichtspunkt her gut, die Augen stehen parallel. Die Vertikalbewegungen sind zufriedenstellend, während die Horizontalbewegungen stark eingeschränkt bleiben.

Wir wollen Sie noch auf folgendes aufmerksam machen:

Man muß jedes Auge getrennt betrachten und operieren, da das HERINGSche Gesetz in diesem Fall nicht mehr gilt. Die operativen Maße werden nicht vom objektiven Winkel abhängig gemacht, sondern vom „Forced-duction-test“ und den anatomischen Veränderungen.

Wir gehen wie folgt vor:

Nachdem wir zwei Fäden am Ansatz gelegt haben, trennen wir die Muskelsehnen von der Sklera und lassen den Muskel sich zurückziehen. Anhand der Ergebnisse des „Forced-duction-test“, der nach der Durchtrennung des Muskels durchgeführt wird,

nehmen wir in den Fällen, die weniger stark ausgeprägt sind, eine Rücklagerung der Tenonkapsel vor und befestigen sie wieder am Bulbus. In den Fällen, in denen die passive Beweglichkeit sehr eingeschränkt scheint, führen wir eine Resektion der Tenonkapsel durch, indem wir in die Höhe bis zum Musculus rectus superior und in die Tiefe bis zum Musculus rectus inferior gehen, und den Eingriff bis auf 7 bzw. 8 mm hinter dem Ansatz des Musculus rectus internus erstrecken. Dieser Eingriff muß wegen der Lage des Musculus obliquus superior im nasalen oberen Quadranten mit Vorsicht durchgeführt werden. Um das Maß der muskulären Rücklagerung festzulegen, wird der Bulbus passiv geradegestellt, der Muskel (der seine Elastizität verloren hat) wird gedehnt und an dem Punkt, an dem er den Bulbus berührt, befestigt. Wir haben in allen Fällen eine verdickte Tenonkapsel, fasrige und harte Muskeln gefunden, aber wir haben in keinem der Fälle einen pathologischen Ansatz des Musculus rectus internus vorgefunden.

Wir haben niemals eine postoperative Diplopie festgestellt, da immer alternierende Exklusion bestand.

Wenn aus verschiedenen Gründen – angeborene Anomalien, in Konvergenz blockierter Nystagmus, Paralysen des Musculus rectus externus o. a. – seit einer bestimmten Zeit eine fixierte Stellung des Bulbus besteht, so ist die Wirkung des Aufhängeapparates nicht mehr die gleiche. Schwere Sekundärveränderungen der Muskeln und des Aufhängeapparates (Nachlaß und Verlust der Elastizität) entwickeln sich.

Die Strabismen, die durch angeborene Anomalien, wie okulärer Nystagmus, blockiert in Konvergenz, oder Abducenslähmung, verursacht werden, zeigen nach einer mehr oder weniger langen Zeit das gleiche Bild. In diesem Stadium ist die Frage nach der Ursache nicht mehr zu beantworten, zumindest nicht mehr mit den üblichen klinischen Methoden. Selbst das EMG kann uns täuschen. Unser Eingriff darf sich also nicht nur auf die Muskeln beschränken. Wir müssen gleichzeitig auch auf den Aufhängeapparat des Bulbus einwirken. Aus dieser Erkenntnis heraus muß man noch eine letzte, für die

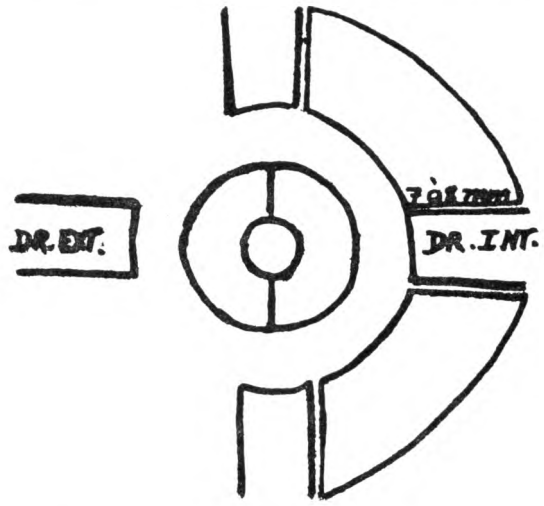


Abb. 8 Schema der Resektion der Tenonkapsel

Therapie wichtige Entscheidung treffen. In allen Fällen von monolateralem Strabismus bei sehr kleinen Kindern sollte man eine alternierende Okklusion als Vorbereitung zur Operation durchführen.

Alle Fälle, in denen die freie Beweglichkeit eines jeden Auges nicht mehr durch Okklusion erreicht werden kann, stellen unserer Meinung nach Indikationen zur Frühoperation dar, da diese Sekundärveränderungen der Muskeln und des Aufhängeapparates spätere Eingriffe um einiges erschweren.

Wenn bereits Sekundärveränderungen entwickelt sind, ist die alternierende Okklusion zwecklos. Tatsächlich bestehen die Prozesse der Verkürzung von Muskeln und Kapseln weiter.

### Literatur

- Brown, H. W.: Congenital structural anomalies of muscles. Strabismus Ophthalmic Symposium II. Ed by J. Allen, Mosby Co., 1958.
- Cüppers und Schuchard: Beitrag zur operativen Therapie des Strabismus, Wiener Klin. Wschr., 1961, 49, 845–848.
- Hugonnier, R.: Strabismes. Masson et Cie, 1959.
- Keith Lyle, T.: Squint. Baillière Tindall and Co., 1959.
- Scobee, R.: The oculorotary muscles. Henry Kimpton, 1947.



# Zum Problem der Vertikalpareesen im Rahmen der Strabismus-Therapie

(Beitrag zur operativen Therapie der schrägen Vertikalmotoren)

von F. Adelstein, Assistenzärztin und C. Cüppers, s. Z. Oberarzt der Klinik

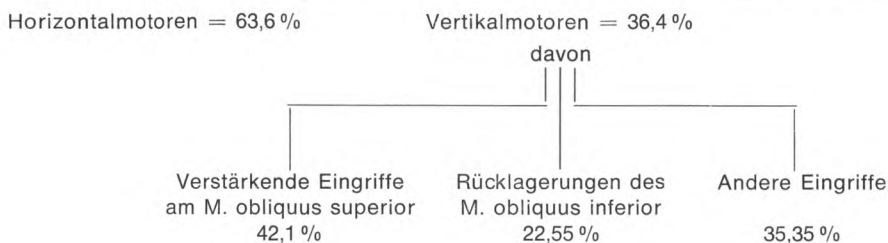
*Herrn Professor Dr. E. CUSTODIS zum 65. Geburtstag gewidmet*

Auf den engen Zusammenhang zwischen Indikation zur orthoptischen Behandlung und Möglichkeit einer adäquaten operativen Therapie des Strabismus hatten wir an anderer Stelle bereits hingewiesen. Sehen wir nämlich von der konservativen Behandlung von Heterophorien geringen Grades und ähnlichen Krankheitsbildern ab, so ist eine orthoptische Therapie nur unter folgender Voraussetzung sinnvoll: Die operative Korrektur des Stellungsfehlers muß in einem derartigen Ausmaß möglich sein, daß die verbleibenden Abweichungen vom idealen Parallelstand in den physiologischen Blickfeldbereichen ein Einfachsehen erlauben, ohne daß die Fusion in unphysiologischer Weise beansprucht wird. Der Versuch, diese Forderung durch eine verstärkte Schulung der Fusion zu umgehen, ergibt vor allem bei Vertikalabweichungen praktisch keine bleibenden Resultate (SPAETH, CÜPPERS u. a.). Als ebenso problematisch erweist sich unseres Erachtens in dieser Beziehung meist auch die Verwendung von Prismen, da die für ihre erfolgreiche Anwendung notwendige Voraussetzung — nämlich die Konkomananz der Vertikalabweichung vor allem im inneren unteren Blickfeldbereich — nur selten gegeben ist.

Damit dürfte die Schlußfolgerung unvermeidlich sein, daß die operative Korrektur von Höhenabweichungen stärker als bisher Eingang in die tägliche Praxis finden muß, wenn der praktische Augenarzt nicht auch auf die konservative Behandlung der Fälle von vorneherein verzichten soll, bei denen eine die Fusion in unphysiologischer Weise beanspruchende Vertikaldifferenz in den physiologischen Blickfeldbereichen besteht. Eine solche Beschränkung wäre unseres Erachtens jedoch nur unter zwei Bedingungen vertretbar: Dann, wenn der Prozentsatz von Störungen der Vertikalmotoren im Vergleich zu reinen Horizontalabweichungen so gering wäre, daß die Therapie dieser Fälle Kliniken und ähnlichen Instituten überlassen bleiben könnte, oder, wenn die mit ihrer Behandlung verbundenen Ansprüche an operative Indikationsstellung und Technik derartig hoch wären, daß sie die Möglichkeiten des praktischen Augenarztes überschreiten würden. Beide Voraussetzungen sind unseres Erachtens nicht gegeben. Eine statistische Zusammenfassung der an unserer Klinik in den letzten Jahren durchgeführten operativen Eingriffe an den äußeren Augenmuskeln im Rahmen der Schielbehandlung zeigte folgendes Bild (Tabelle 1).

Wenn wir auch zugestehen wollen, daß das operative Krankengut unserer Klinik nicht dem Durchschnitt der täglichen Praxis entspricht, so dürfte doch auch dort der Prozent-

Tabelle 1 Verteilung der operativen Eingriffe an den äußeren Augenmuskeln

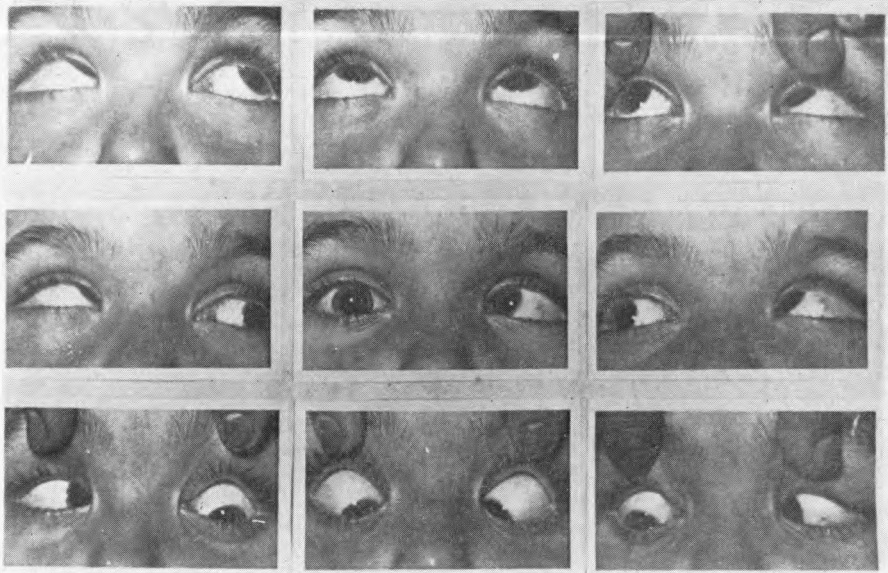


satz von Fällen, bei denen Eingriffe an den Vertikalmotoren im Rahmen der Schielbehandlung notwendig sind, so groß sein, daß es unmöglich erscheint, diese Gruppe von vorneherein von einer Behandlung durch den Augenarzt auszuschließen. Im übrigen stimmt das Ergebnis unserer eigenen Statistik mit dem anderer Autoren überein. Der Prozentsatz der Vertikalabweichungen wird angegeben zum Beispiel von FOCOSI mit 53 %, LLOYD 43 %, SCOBEE 43 % und SPAETH mit 50 %. Bezüglich der prozentualen Verteilung auf gerade und schräge Vertikalmotoren stehen Veränderungen an den Mm. obliqui in unserer Statistik im Vordergrund. Unter diesen kommt der Parese des M. obliquus superior die größere Bedeutung zu. Dies deckt sich mit den Erfahrungen MALBRANS und Mitarb., NUTTS u. a. Damit dürften Diagnose und Operation dieser letzterwähnten Parese auch für den praktischen Augenarzt im Vordergrund des Interesses stehen, wenn er sich mit der operativen Therapie der Vertikalabweichungen beim Strabismus beschäftigen will.

### Die Diagnose der Obliquus-superior-Parese

Die Diagnose der Obliquus-superior-Parese, die Feststellung ihres Ausmaßes und ihrer Folgezustände sind in Fällen, bei denen Binokularfunktionen bestehen oder bei denen zumindest Untersuchungen mit Hilfe der subjektiven Lokalisation – zum Beispiel mit Dunkelrotglas an der MADDOX-Skala – durchführbar sind, relativ einfach. Einzelheiten dieser Diagnostik wurden von uns an anderer Stelle erörtert. Diese diagnostischen Voraussetzungen sind bei den frühkindlichen Strabismusformen im allgemeinen jedoch nicht gegeben. Sehen wir von den prozentual selteneren okularen Zwangshaltungen mit Binokularfunktionen ab, so bestehen meist alternierende Exklusion, anomale Netzhautkorrespondenz mit und ohne Amblyopie. Eine operative Korrektur kann jedoch dringend indiziert sein, wenn anderenfalls konservative Maßnahmen nicht durchführbar sind. In diesen Fällen basiert die Diagnose der Obliquus-superior-Parese unseres Erachtens auf folgenden Beobachtungen (Abb. 1):

1. Auf dem Ausmaß, in dem die Konvergenz nach unten zunimmt.
2. Auf der Feststellung einer „sprungartigen“ Aufwärtsbewegung des paretischen Auges, wenn dieses aus dem äußeren unteren in den inneren unteren Blickfeldbereich geführt wird. Hierbei besteht die Senkung des Gegenauges unverändert weiter.
3. Auf dem Vorliegen entsprechender Vertikaldifferenzen in den seitlichen unteren Blickfeldbereichen.



**Abb. 1** Doppelseitige M.-obliquus-superior-Lähmung (Erläuterungen im Text)

Ergänzend sei noch auf folgendes hingewiesen:

Keine Rückschlüsse auf das Vorliegen und gegebenenfalls auf das Ausmaß der Parese erlaubt unseres Erachtens im allgemeinen die Vertikaldifferenz in der Primärstellung. Besteht keine gleichzeitige Horizontalabweichung, so kann bei geringgradigen Paresen auch eine Vertikaldifferenz in Primärstellung fehlen. Besteht gleichzeitig ein Horizontalstrabismus – wie in der Mehrzahl der uns interessierenden Fälle –, so wird das Ausmaß der Vertikaldifferenz bei Geradeausblick eines Auges durch die gleichzeitig bestehende Horizontalabweichung beeinflusst.

Bezüglich der Beeinflussung der vorstehenden drei Symptome durch die Kontraktur des homolateralen M. obliquus inferior sei auf Punkt drei der allgemeinen operativen Indikationsstellung verwiesen.

#### **Allgemeine operative Indikationsstellung**

Die Erfahrung hat eine Reihe von Autoren bezüglich des operativen Vorgehens in Fällen von Vertikalparesen zur Aufstellung genereller Richtlinien geführt, wie sie zum Beispiel auch von DUNLAP zitiert werden. Man kann sie in folgender Weise zusammenfassen:

1. Paretische Muskeln sollen gestärkt, hyperaktive geschwächt werden.
2. Der Muskel, in dessen Aktionsbereich die größte Vertikaldifferenz besteht, sollte zuerst operativ angegangen werden.
3. In Fällen von alternierender Fixation sollten sekundäre Hyperaktionen immer zuerst angegangen werden.
4. Ist ein Auge führend, so sollte zunächst immer am nicht-führenden Auge operiert werden.

Wir selbst vertreten die Allgemeingültigkeit dieser Richtlinien in Fällen von Vertikalpareesen nur bedingt. Vor allem aber beim Vorliegen von Obliquus-superior-Pareesen glauben wir, daß ein anderes Vorgehen zweckmäßiger ist. Dabei deckt sich unsere Ansicht teilweise mit der von MALBRAN und FINK. Schematisch zusammengefaßt gehen wir von folgenden Überlegungen aus:

1. Grundsätzlich sollte zunächst immer versucht werden, die Parese eines oder beider Mm. obliqui anzugehen, gleichgültig, ob es sich um das führende oder das nicht-führende Auge handelt oder ob ein alternierendes Schielen besteht. Es erscheint uns naheliegender, als ersten den paretischen Muskel zu verstärken, der die „Hyperaktion“ des homolateralen Antagonisten und gegebenenfalls auch die „Hyperaktion“ und die inhibitorische Parese auf der Gegenseite auslöste. Nach unseren Erfahrungen bildet sich nach der Verstärkung des M. obliquus superior die „Hyperaktion“ des M. obliquus inferior meist spontan zurück. Eine Ausnahme können die im folgenden unter 3. besprochenen Veränderungen bilden.

2. Damit würden wir raten, die Rücklagerung des M. rectus inferior der Gegenseite im Sinne von GRAEFES – wie sie vor allem von BIELSCHOWSKY und in jüngster Zeit von WEEKERS, der praktisch dem Vorgehen MEESMANNs folgt, empfohlen wurde – ebenso wie die Schwächung des homolateralen M. obliquus inferior erst als zweiten Eingriff in Erwägung zu ziehen. Ein solcher Eingriff am M. rectus inferior kann allerdings unserer Erfahrung nach vor allem dann notwendig werden, wenn die Parese des M. obliquus superior auf dem führenden Auge besteht und zu einer Kontraktur des kontralateralen M. rectus inferior geführt hat, während die Indikation zur Schwächung des homolateralen M. obliquus inferior vor allem dann gegeben sein kann, wenn die Parese auf dem nicht-führenden Auge besteht.

Außer den bisher angeführten Überlegungen sprechen für die primäre Verstärkung des M. obliquus superior folgende Gründe:

a) Wie bereits gesagt, verdanken wir die allgemeine Einführung der Rücklagerung des M. rectus inferior des GegenAuges in Fällen von Obliquus-superior-Pareesen zum großen Teil den Arbeiten BIELSCHOWSKYs. Er empfahl sie zum Zeitpunkt seiner Veröffentlichungen nach kritischer Würdigung aller sonstigen ihm bekannten operativen Verfahren mit Recht als beste zur Verfügung stehende Methode. Es sollte aber nicht übersehen werden, daß BIELSCHOWSKY dabei von folgender Vorstellung beeinflusst war: „Wegen der für operative Maßnahmen ungünstigen Insertion des M. obliquus superior an der hinteren Bulbushälfte kann die Vorlagerung des paretischen Muskels nicht in Betracht kommen.“ Aus seinen weiteren Ausführungen: „Daher wurde und wird noch heute statt der zunächst in Betracht zu ziehenden Vorlagerung des paretischen M. obliquus superior vielfach die Korrektur...“ erscheint uns darüberhinausgehend sogar der Rückschluß berechtigt, daß er selbst dem verstärkenden Eingriff am Trochlearis den Vorzug gegeben hätte, wenn die operativen Möglichkeiten hierzu gegeben gewesen wären. Diese Voraussetzung, die die Erwägungen BIELSCHOWSKYs und wahrscheinlich auch die GRAEFES entscheidend beeinflusste, und die auch zur Zeit der Veröffentlichung MEESMANNs noch weitgehend gültig war, ist jedoch nicht mehr gegeben. Mehrere Verfahren zur Verstärkung des M. obliquus superior stehen heute zur Verfügung. Damit gewinnen aber folgende Gesichtspunkte, die gegen die Rücklagerung des kontralateralen M. rectus inferior als Standardoperationen sprechen – die im übrigen BIELSCHOWSKY durchaus bekannt waren und auch von MEESMANN angeführt werden –, an Gewicht.

b) Der Versuch, die Parese eines Muskels durch die Parese seines „Synergisten“ am Gegenauge zu kompensieren, ist im eigentlichen Sinne nur an den Horizontalmotoren möglich. Dies gilt bereits für die Primärstellung. Hier herrscht die hebende und senkende Funktion der Mm. recti superiores et inferiores vor, während die Rollung im wesentlichen durch die Mm. obliqui bestimmt wird [vgl. hierzu Punkt e) und f)].

c) Schwächende Eingriffe an den Senkern sollten nach Ansicht von MALBRAN, SPAETH u. a. grundsätzlich soweit als überhaupt möglich vermieden werden. Unserer eigenen Ansicht nach sollten sich derartige Eingriffe zumindest in sehr engen Grenzen halten.

d) Ausgesprochene Obliquus-superior-Paresen machen aber eine so starke Rücklagerung des M. rectus inferior des Gegenauges erforderlich, daß neben einer Beeinträchtigung der Senkung trotz sorgfältiger Bindehautnaht die Gefahr eines Absinkens des Unterlides besteht (MEESMANN).

e) Durch die Rücklagerung des M. rectus inferior können „in gelungenen Fällen die Doppelbilder beim Blick geradeaus und gerade nach unten beseitigt werden. Sie sind aber bei Senkung in Ad- und Abduktion des gelähmten Auges noch erkennbar, im ersten Falle steht das Auge zu hoch, im zweiten zu tief. Im allgemeinen machen diese Höhenunterschiede keine Beschwerden, ebensowenig wie die Beschränkung der Senkungsfunktion“ (BIELSCHOWSKY, MEESMANN).

f) Man sollte zwar die Bedeutung von Zyklaphorien als Hemmnis der Fusion nicht überschätzen. Vor allem HERZAU hat dies in eingehenden Untersuchungen nachgewiesen. Ausgeprägte Zyklaphorien als Folge einer Obliquus-superior-Parese lassen sich jedoch nur durch Eingriffe an einem schrägen Vertikalmotor ausgleichen. Dies gilt vor allem für die mit Zwangshaltungen einhergehenden Formen. Eine Beeinflussung der Kopfneigung ist unseres Erachtens, solange nicht sekundäre Veränderungen das Krankheitsbild weitgehend bestimmen, nur durch Verstärkung des paretischen M. obliquus superior möglich.

g) Dies dürfte – wenn wir seine Ausführungen richtig interpretieren – im Grunde auch die Ansicht von MEESMANNs sein, der die primäre Myektomie des M. obliquus inferior nur dann für angezeigt hält, „wenn ein Übergewicht der schrägen Heber von beinahe konkomitierendem Charakter“ besteht. Mit anderen Worten ausgedrückt: wenn die Vertikaldifferenz nicht mehr wesentlich durch Blickhebung und -senkung, sondern nur noch durch Abduktion und Adduktion des paretischen Auges bestimmt wird und auch eine deutliche Verrollung in den oberen Blickfeldbereichen vorliegt.

h) Schließlich handelt es sich bei den uns interessierenden frühkindlichen Trochlearis-paresen unseren Erfahrungen nach im überwiegenden Teil der Fälle um doppelseitige Lähmungen. Hier hat aber JAENSCH schon darauf hingewiesen, daß eine Rücklagerung der beiden geraden Senker die durch die Parese der Obliqui bedingten Ausfallserscheinungen wesentlich verstärken kann. JAENSCH hält hier die Faltung der Mm. obliqui superiores für unbedingt angezeigt. Unsere persönliche Ansicht ist die, daß in den Fällen, in denen eine doppelseitige Verstärkung des M. obliquus superior vorausgegangen ist, geringe, restliche Vertikaldifferenzen durch Eingriffe an den Mm. recti inferiores ohne sonstige nachteilige Folgen kompensierbar sind.

3. Diskutieren wir die Parese eines Augenmuskels und das zu ihrer Behandlung erforderliche operative Vorgehen, so ist dabei eine Beschränkung auf den jeweiligen in seiner Funktion gestörten Muskel allein nur für frische Paresen erlaubt. Schon bald

nach Eintritt der Lähmung können sich zusätzliche sekundäre Veränderungen am Antagonisten des gleichen sowie am „Synergisten“ und dessen Antagonisten des Gegenauges entwickeln. Entsprechend dem SHERRINGTONschen und dem HERINGSchen Gesetz wird bald eine „Hyperaktion“ des Antagonisten des paretischen Auges auftreten, zunächst nur auf Grund einer „Enthemmung“ seines Bewegungsablaufes. Diese „Hyperaktion“ wird besonders ausgeprägt sein, wenn mit dem nicht-paretischen Auge fixiert wird. Wird mit dem paretischen Auge fixiert, so treten die „Hyperaktion“ des kontralateralen Synergisten und schließlich die sogenannte inhibitorische Parese des Antagonisten dieses letzteren Muskels hinzu. Warum bei Obliquus-superior-Paresen die „Hyperaktion“ des Antagonisten im allgemeinen rascher und ausgesprochener in Erscheinung tritt als bei anderen Muskelgruppen, ist unseres Wissens nicht geklärt. BERENS spricht von einer physiologisch begründeten Überfunktion des M. obliquus inferior gegenüber dem M. obliquus superior auf Grund seiner größeren Länge, seiner Lage zur Drehachse und seiner großen Kontaktfläche zum Bulbus. Jedenfalls spielen die „Hyperaktion“ des M. obliquus inferior und ihre Folgen für das operative Vorgehen bei der Obliquus-superior-Parese von einem gewissen Zeitpunkt an eine ebenso bedeutsame Rolle wie die ursprüngliche Parese selbst.

Bei diesen Veränderungen der Obliquus-inferior-Funktion, die zu „einem Übergewicht der schrägen Heber“ führt (MEESMANN), sind im Hinblick auf unsere operativen Maßnahmen mehrere Stadien zu unterscheiden:

1. der Zustand der Hyperaktion auf Grund der fehlenden Hemmung durch den gelähmten Antagonisten;
2. die spastische Hyperaktion;
3. die Kontraktur.

Dabei handelt es sich bei der sogenannten Kontraktur nicht um eine solche im Sinne der Muskelphysiologie. Sie ist vielmehr die Folge einer Dauerverkürzung, wie sie in allen Muskeln auftritt, wenn durch Ausfall des Antagonisten die Ansatzpunkte des Antagonisten dauernd einander genähert sind. „Da Tonus und aktive Verkürzung im Agonisten fehlen, so bekommen der oder die Antagonisten das Übergewicht. Dauerverkürzungen führen dann mehr oder weniger schnell (oft schon in einigen Wochen) zu zuerst noch überwindbaren, dann auch in Narkose nicht mehr reduzierbaren Kontrakturen“ (LÜTHY).

Während demnach Stadium 1 und 2 funktionelle Zustandsänderungen des Muskels darstellen, bedeutet die Kontraktur eine Dauerverkürzung, verbunden mit einer Inaktivitätsatrophie und allen Folgen einer solchen bezüglich der anatomischen Struktur des Muskels. „Er wird zu einem mehr oder minder starren Band – wobei mit zunehmender Dauer sich dieser Zustand immer stärker entwickelt. Er ist daher nicht mehr in der Lage, sich auf Grund innervationeller Impulse zu entspannen“ (SCOBEE).

Hieraus ergeben sich mehrere Schlußfolgerungen bezüglich Diagnostik und operativer Therapie. Diagnostisch die, daß – wenn das Stadium der Kontraktur eingetreten ist – eine etwaige Rückbildung der Parese des M. obliquus superior klinisch nicht oder in nur beschränktem Ausmaß in Erscheinung tritt, da die Senkung jetzt mechanisch durch die Kontraktur gehemmt wird. Die Vertikaldifferenz bei Adduktion und Senkung des paretischen Auges ist also in diesem Stadium nicht mehr der unmittelbare Ausdruck für das Ausmaß der Parese. Bezüglich des M. obliquus inferior entwickelt sich aus der Überfunktion nach und nach eine Parese. Die Vertikaldifferenz nimmt zunehmend konkomitierenden Charakter an.

## Spezielle operative Indikationsstellung

Aus unseren bisherigen Ausführungen ergibt sich für unser operatives Vorgehen in Fällen von obliquus-superior-Paresen unseres Erachtens folgendes:

1. In allen Fällen von Obliquus-superior-Paresen, in denen die Veränderungen des homolateralen Antagonisten nicht das Stadium 3 der Kontraktur erreicht haben, ist unseres Erachtens die Verstärkung des paretischen Muskels als erste operative Maßnahme indiziert. Die noch funktionell bedingten Hyperaktionen des Antagonisten bilden sich dann spontan zurück. Die sogenannte „äquilibrierende“ Tenotomie LANDOLTs, d. h. die Schwächung des homolateralen M. obliquus inferior, entbehrt in diesem Stadium der Pese einer entsprechenden physiologischen Grundlage. Darauf hat BIELSCHOWSKY bereits nachdrücklich hingewiesen, wenn er zum Problem der Medialistenotomie in Fällen von Abduzensparese folgendes ausführt:

„Das klassische Beispiel bietet die operative Korrektur der nach unvollständig ausgeheilten Abduzenslähmung verbliebenen Schielstellung. Ausgehend von der irrümlichen Meinung, daß der zur Ausführung einer Bewegung innervierte Muskel (Agonist) den Widerstand des Antagonisten zu überwinden hätte, hielt man früher die Medialistenotomie am gelähmten Auge für die rationelle Therapie. Das Resultat war günstigenfalls eine mehr oder minder erhebliche Verringerung der Schielstellung beim Blick geradeaus, jedoch ohne wesentliche Erweiterung des Blickfeldbezirkes, innerhalb dessen vor der Operation binokular einfach gesehen wurde. Häufig genug hat aber die Medialistenotomie in solchen Fällen für den Patienten eine wesentliche Verschlechterung zur Folge. — Seitdem man weiß, daß gleichzeitig mit dem Impuls, der den Agonisten zur Verkürzung veranlaßt, dem Antagonisten ein Erschlaffungs- (Verlängerungs-) Impuls zufließt, sind auch die soeben erwähnten Mißerfolge bei den Operationen des Lähmungsschielens verständlich: die durch die Tenotomie erzielte Schwächung des Medialis vermag nur die Ruhelage des gelähmten Auges zu ändern; anstatt jedoch die Leistungsfähigkeit des paretischen Lateralis durch Beseitigung oder Verringerung eines vermeintlichen Widerstandes zu erhöhen, beschränkt sie die Beweglichkeit des gelähmten Auges und damit den Bezirk des Einfachsehens auch im Wirkungsbereich des tenotomisierten Medialis.“

Es besteht unseres Erachtens Veranlassung dies besonders zu betonen, da unserer Erfahrung nach die von MEESMANN mit einer fest umrissenen Indikation in die Therapie eingeführte Myektomie des Inferior eine wohl auch im Sinne dieses Autors nicht indizierte Ausweitung ihres Anwendungsbereiches erfahren hat.

2. a) Selbstverständlich ist eine Einteilung der „Hyperaktion“ des M. obliquus inferior in drei Stadien schematisierend. Die Übergänge sind fließend. Außerdem sind nach klinischer Erfahrung und in Analogie zu sonstigen an der quergestreiften Muskulatur zu beobachtenden Kontrakturen, wie z. B. bei der Poliomyelitis, selbst schwere Veränderungen unter funktioneller Beanspruchung noch reversibel. Voll ausgebildete Formen von Kontrakturen des M. obliquus inferior, wie sie der Schilderung SCOBEEs entsprechen, sind im übrigen relativ selten. Bei kindlichen Schielern dürfte der prozentuale Anteil unseres Erachtens sehr gering sein, wobei aus naheliegenden Gründen diese Kontrakturen bevorzugt auf dem nicht-führenden Auge auftreten und durch frühzeitige alternierende Okklusion gemildert werden können.

Wenn auch somit unsere Ansicht, daß in Fällen von Obliquus-superior-Pese die Faltung dieses Muskels die operative Methode der Wahl ist, bestehen bleibt, so muß doch gesagt werden, daß bei ausgeprägter Kontraktur des M. Obliquus inferior die primäre Faltung des M. obliquus superior kontraindiziert wird, und daß eine primäre Rück-

lagerung des M. obliquus inferior angezeigt erscheint. Der in diesen Fällen nur forciert mögliche primäre verkürzende Eingriff am M. obliquus superior führt zwar zu einem Tieferstand des Bulbus, jedoch ohne Zunahme der Gesamtexkursionsfähigkeit. In einzelnen Fällen wird die Hebung sogar zusätzlich vermindert und stellt sich auch – im Gegensatz zu den passageren „inhibitorischen“ Paresen des M. obliquus inferior, wie wir sie auch nach indizierten Faltungen in den Stadien 1 und 2 beobachten können – nicht wieder her. Es besteht eine Art BROWNSchen Syndroms.

b) Damit erhebt sich die Frage, ob wir vor Einleitung unserer operativen Maßnahmen das Vorliegen einer Kontraktur des M. obliquus inferior voraussagen können. Leider sind die hierzu zur Verfügung stehenden Möglichkeiten begrenzt. Die von HERZAU, JAENSCH, MEESMANN u. a. ausgearbeiteten diagnostischen Verfahren, wie die Bestimmung der Verrollung der Doppelbilder im oberen Blickfeldbereich, die Bestimmung der subjektiven Vertikalen – letztere hat leider in der täglichen Praxis nicht den Eingang gefunden, den sie unseres Erachtens verdiente – geben uns zwar einen relativ genauen Anhalt, ob Sekundärveränderungen am M. obliquus inferior eingetreten sind, sind aber bei den jetzt zur Diskussion stehenden Fällen von Vertikalparesen beim Kleinkind teils aus sensorischen Gründen, teils altersbedingt, im allgemeinen nicht durchführbar. Selbst die exakte Bestimmung der Vertikaldifferenz im oberen und unteren Blickfeldbereich kann auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen und nur noch mit Hilfe der Hornhautspiegelbilder möglich sein, so daß die Beobachtung der monokularen und binokularen Führungsbewegungen zu einer wesentlichen Stütze unserer Diagnose wird. Aber selbst wenn alle diagnostischen Maßnahmen durchführbar wären, halten wir es für zweifelhaft, ob sie die Differentialdiagnose „Hyperaktion“ oder „Kontraktur“ erlauben würden.

c) Einen zuverlässigen Hinweis gibt uns jedoch die Prüfung der passiven Beweglichkeit in Narkose. Finden wir eine deutliche Einschränkung der Beweglichkeit bei der passiven Führung des Auges nach innen unten, so sollten wir von einer Faltung des Musculus obliquus superior als erstem Eingriff absehen und mit der Rücklagerung des M. obliquus inferior beginnen. Sollten wir uns bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit täuschen, so werden wir die Feststellung, daß eine Kontraktur vorliegt, spätestens dann treffen können, wenn die vorgesehene Faltung nur gegen erheblichen Widerstand des M. obliquus inferior durchführbar ist. In diesen Fällen raten wir, den Eingriff abzubrechen und die Rücklagerung des M. obliquus inferior vorzunehmen. Keinesfalls sollte man – und dabei stehen wir in einem gewissen Gegensatz zur Ansicht MALBRANS – Rücklagerungen des M. obliquus inferior und Faltungen des M. obliquus superior in einer Sitzung am gleichen Auge durchführen. Schwere Beeinträchtigungen der Obliquus-inferior-Funktion können die Folge sein. Wir halten es für besser – wenn möglich unter Okklusion des Gegenauges –, eine Stabilisierung der Verhältnisse abzuwarten.

d) Nach SCOBEEs und O'CONNORs Ansicht ist die drohende Kontraktur des Antagonisten eine absolute Indikation zum sofortigen operativen Eingriff. Zumindest bezüglich des Kleinstkindes können wir uns dieser Ansicht nicht anschließen. Ein Minimum an diagnostischer Klärung muß gewährleistet sein. Da aber schwere Veränderungen im Sinne der Kontraktur nur dann eintreten, wenn das paretische Auge dauernd in Schielstellung steht, wird hierdurch der Wert der alternierenden Okklusion unterstrichen.

3. Abschließend bedarf noch die operative Therapie der begleitenden Horizontalkomponente einer Besprechung. Hier vertreten wir weitgehend die Ansicht von FINK und MALBRAN.



a) Ist die Vertikaldifferenz groß, wie in den jetzt zur Diskussion stehenden Fällen, und die Horizontalabweichung sehr klein, so sollte zunächst nur die Vertikalabweichung angegangen werden.

b) Sind Horizontal- und Vertikalabweichung groß, so sollten beide in einer Sitzung angegangen werden. Wir sollten jedoch zunächst die Horizontalkomponente unterkorrigieren. Man darf aber unserer Erfahrung nach dabei nicht übersehen, daß die Verstärkung der Mm. obliqui superiores eine Verschiebung des ursprünglichen „V“-Syndroms zum „A“-Syndrom bedingt. Je stärker also die Faltung des M. obliquus superior, um so mehr verlagert sich der Schwerpunkt der Horizontalkorrektur auf die Mm. externi.

c) Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt — obgleich es für die zur Debatte stehenden Krankheitsbilder nicht in Betracht kommt —, daß beim Vorliegen ausgeprägter Horizontalkomponenten und nur geringer Vertikaldifferenz erst die Horizontalkomponente korrigiert werden sollte. Die Vertikaldifferenz bildet sich dann in einem Teil der Fälle spontan zurück.

## Zusammenfassung

Es wird die operative Therapie der ein- und doppelseitigen Obliquus-superior-Parese vor allem bei Fällen von frühkindlichem Strabismus erörtert. Als Methode der Wahl werden verstärkende Maßnahmen am M. obliquus superior angesehen. Kontraindikationen für diesen Eingriff auf Grund sekundärer Veränderungen des M. obliquus inferior werden dargelegt. Ebenso wird das operative Vorgehen bei gleichzeitig bestehenden Horizontalabweichungen besprochen. Die Arbeit stellt einen Erfahrungsbericht aus über 200 nach diesen Gesichtspunkten durchgeführten Eingriffen dar.

## Literatur

- Adelstein, F., und  
Cüppers, C.: Klin. Mbl. Augenhk. 1962, Bd. 141, S. 335—347
- Bielschowsky, A.: Graefes Arch. Ophth. 1921, Bd. 105, S. 656—687
- Bielschowsky, A.: Klin. Mbl. Augenhk. 1922, Bd. 69, S. 611—620
- Bielschowsky, A.: Symptomatologie der Störungen im Augenbewegungsapparat. Bumke-Foerster, Handbuch der Neurologie. Springer Verlag, Berlin 1936, S. 173—266
- Berens, C.,  
Cole, H. G.,  
Camichian, S.,  
und Enos, M. V.: Am. J. Ophth. 1952, Bd. 35, S. 217—227
- Cüppers, C.: Directives dans le traitement chirurgical du strabisme (avec projections cinématographiques). Tagung der Société d'ophtalmologie de l'Est de la France — Journées strabologiques, in Nancy, 23.—25. 3. 1962 (im Druck)
- Cüppers, C.: Allgemein gültige Gesichtspunkte und Zielsetzung operativer Eingriffe. Symposion über Schielbehandlung. Ber. d. DOG 1961: 64. Zusammenkunft Heidelberg, S. 596—598
- Cüppers, C. und  
Hollwich, F.: Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Augenärztl. Fortbildungskurs Wien 4.—6. 6. 1962, Separatum 3

- Cüppers, C.: Beitrag zur Chirurgie des Obliquus superior. 34. Vers. Rhein.-Main. Augenärzte, Frankfurt a. M., 2./3. 12. 1961
- Dunlap, E. A.: Diagnosis and surgery of double elevator underaction. 4. Congr. Panamer. Ophthalm. 1952, Bd. 3, S. 1554—1566
- Dunlap, E. A.: Arch. Ophth. 1960, Bd. 64, H. 2, S. 167—174
- Fink, W. H.: Present concepts of superior oblique surgery. Amer. J. Ophthalm. 1954, Ser. 3/37, S. 548—557
- Focosi, A., und  
Muscas, M.: Boll. ocul. 1953, Bd. 32, S. 513—530
- Herzau, W.: Klin. Mbl. Augenhk. 1941, Bd. 106, S. 225
- Herzau, W.: Dtsch. Gesd.wes. 1950, S. 1657
- Jaensch, P. A.: Klin. Mbl. Augenhk. 1939, Bd. 102, S. 305—314
- Landolt: Arch. opht. 1885, Bd. 5, S. 402—405
- Lloyd, I.: Brit. J. Ophthalm. 1949, Bd. 33, S. 291—296
- Lüthy, F.: Periphere Nerven, aus Handbuch der Inneren Medizin, V./1. Verlag Lange-Springer 1960
- Malbran, J.,  
Norbis, A., und  
Malbran, E.: Ophthalmologica (Basel) 1955, Bd. 130, S. 97—112
- Meesmann, A.: Klin. Mbl. Augenhk. 1938, Bd. 101, S. 597
- Meesmann, A.: Klin. Mbl. Augenhk. 1940, Bd. 105, S. 156—182
- Meesmann, A.: Klin. Mbl. Augenhk. 1959, Bd. 135, S. 247—252
- Nutt, A. B.: Transact. Ophthal. Soc. Australia, Brit. Med. Ass. 1954, Bd. 14, S. 40—60
- O'Connor, R.: Am. J. Ophthalm. 1943, Bd. 26/1, S. 69—71
- Scobee, R. G.: The oculomotory muscles. The C. V. Mosby Comp., St. Louis 1947
- Scobee, R. G.: Am J. Ophthalm. 1949, Bd. 32, S. 718—720
- Spaeth, E. B.: La chirurgie des muscles verticaux dans le strabisme horizontal concomitant, 17. Congr. Internat. d'Ophtalm., Paris 1955
- Spaeth, E. B., und  
El-Bayadi, G.: The relation of vertical muscle defects to horizontal squint. Bull. Ophthalm. Soc. Egypt. 1956, Bd. 49, S. 223—234
- Spaeth, E. B.: N. Z. Med. J. 1960, 12/Suppl., S. 24—35
- Weekers, R.,  
Brouhon-  
Massilon, L., und  
Gibson, M.: Arch. opht. 1962, Bd. 5, S. 453—474

23. 4. 1965, London

Edridge-Green Lecture gehalten am Royal College of Surgeons in England am 23. 4. 1965

## **Einige Überlegungen über die Möglichkeit, den pathologischen Fixationsvorgang zu beeinflussen**

Some Reflections On The Possibility Of Influencing The Pathological Fixation Act

Zunächst möchte ich Ihnen für die Ehre danken, die Sie mir durch diese Einladung erwiesen haben. Die Aufgabe, eine Vorlesung wie die Edridge-Green Memorial zu halten, ist in Anbetracht dieses Anlasses und der Bedeutung derjenigen, die in früheren Jahren an dieser Stelle gesprochen haben, nicht nur eine Ehre, sondern bedeutet zweifellos auch eine erhebliche Verantwortung. Ich bin mir der Tatsache voll bewußt, daß diejenigen, die vor mir diese Vorlesung gehalten haben, hervorragende Vertreter der reinen Grundwissenschaften waren, wie z. B. Physiologie und Anatomie, während mein Gebiet die klinische Ophthalmologie ist.

Auf der anderen Seite bietet eine derartige Vorlesung einzigartige Möglichkeiten: unabhängig von all den Zwängen eines Kongresses erlaubt sie freie Themenwahl und ermöglicht so die Diskussion eines besonderen Problemes, was an anderer Stelle verfrüht erscheinen könnte. Jedenfalls hoffe ich, die mir in diesem Sinne gewährte Freiheit nicht zu mißbrauchen, wenn ich heute über einen Wunschtraum vieler Ophthalmologen spreche, nämlich über die Möglichkeit, sensorische Anomalien beim Strabismus, speziell bei der Amblyopie, durch operative Maßnahmen zu beheben.

Gleichzeitig jedoch glaube ich, daß diese Frage auch für die Nichtophthalmologen von Interesse sein kann, wenn sie als ein Beitrag zu dem universellen Problem, nämlich, inwieweit wir unter diesen Umständen durch den Eingriff in die Peripherie eines Funktionskreises den zentral-nervösen Teil des Kreises beeinflussen können, hingestellt wird.

Die Hoffnung, dieses Problem wirksam zu lösen, ist so alt wie die operative Strabismustherapie überhaupt. Die ersten Veröffentlichungen über postoperative Funktionsverbesserungen in Fällen von Amblyopie gehen bereits auf DIEFFENBACH und seine Schüler zurück. Auf der anderen Seite vertrat jedoch BIELSCHOWSKY (1926), zweifellos einer der besten Kenner der Materie, die Ansicht, daß alle diese Mitteilungen auf ungenügenden und fehlerhaften Beobachtungen beruhen, und daß eine tatsächliche Besserung in Fällen schwerer Amblyopie als Folge des operativen Eingriffes ausgeschlossen sei. Bei der Diskussion dieses Problems sollte man nicht vergessen, daß diese Ansicht BIELSCHOWSKYs (1926) auf seiner großen theoretischen und praktischen Erfahrung beruhte. Trotzdem wird es aber auch manchen unter uns geben, der im Laufe seiner Tätigkeit als operierender Ophthalmologe, wenn auch in recht seltenen Fällen, eine spontane und deutliche Verbesserung des Sehvermögens amblyoper Augen nach der Operation erlebt hat. Hierbei kann man sicher sein, daß die präoperative Diagnose richtig war, d. h., das Auge war vor der Operation wirklich amblyop, denn tatsächlich entwickelt sich erst im Laufe einiger Monate nach dem

Eingriff zusammen mit einem verbesserten Sehvermögen eine zunehmend störende Diplopie. Diese kann dann ihrerseits beim Erwachsenen ein neues, manchmal unlösbares therapeutisches Problem darstellen. In den letzten Jahren wurden derartige Beobachtungen von BÖHME (1957), EHRICH (1958) und anderen veröffentlicht. Ich selbst habe über solche Fälle bereits an anderer Stelle berichtet (1957, 1962, 1964) und eine Erklärung für diese Erscheinungen gesucht. Es scheint mir überflüssig, hier früher Gesagtes zu wiederholen. Die feste Überzeugung, daß derartige Fälle wirklich vorkommen, soll mir heute zum Anlaß und zur Rechtfertigung dienen, dieses umstrittene Problem unter einem anderen und neuen Gesichtspunkt mit Ihnen diskutieren zu dürfen. Trotz dieser veröffentlichten Fälle ist das Problem immer noch umstritten und um sich grundsätzlich eine Meinung bilden zu können, schlage ich vor, sich über folgende Fragen klarzuwerden:

1. Lassen sich derartige klinische Beobachtungen über einen postoperativen Funktionswandel – wobei wir uns an dieser Stelle auf den Fixationswandel beschränken wollen – im Rahmen unserer augenblicklichen Kenntnisse über den normalen und pathologischen Sehakt klassifizieren und miteinander in Verbindung bringen und damit erklären?
2. Läßt sich aus diesen Erklärungen eine Arbeitshypothese ableiten?
3. Hält diese Arbeitshypothese einer Überprüfung durch das Experiment – nämlich den gezielten operativen Eingriff – stand?
4. Sollte diese Hypothese angenommen werden, so müßte eine Erklärung dafür gegeben werden, warum Beobachtungen spontaner Funktionsbesserungen nach operativen Eingriffen so selten sind. Mit anderen Worten: wo liegen die Schwierigkeiten für die praktische Lösung dieses Problems?

Zur Klärung dieser Frage müssen wir von dem Begriff der physiologischen Fixation ausgehen. Sie ist ein sensomotorischer Akt des Auges, durch den das Bild eines Objektes, auf das die Aufmerksamkeit gerichtet ist, auf die physiologische Zone der Fixation in der Retina, d. h. die Fovea, gebracht und dort für ein gewisses Zeitintervall gehalten wird. Die Fixation wird definiert als ein komplexer Vorgang, von dem wir heute annehmen, daß er für seinen Ablauf und für seine Steuerung einen Regelkreis benutzt. Nützlich ist für uns die schematische Darstellung von VOSSIUS (1960), die wir etwas abgewandelt haben und die den Fixationsakt in seinen wesentlichen Abschnitten darstellt (Abb. 1).

Diese schematische Darstellung zeigt folgendes: die Netzhaut mißt die Abweichung des Punktes „B“, dem die Aufmerksamkeit zugewandt ist, von dem in diesem Augenblick fixierten Objekt „A“. Dieser Meßwert wird dem Zentral-Nervensystem zugeleitet

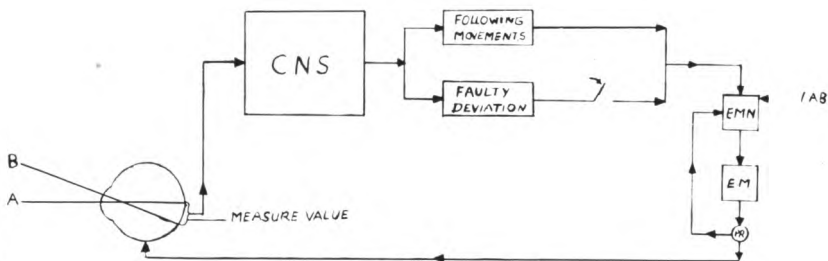


Abb. 1

und daraufhin wird ein Bewegungsimpuls an die äußeren Augenmuskeln weitergegeben. Das Ergebnis ist eine koordinierte Bewegung des Auges, um den Punkt „B“ zu fixieren. Der Erfolg dieser Bewegung wird von der Retina kontrolliert. Der Regelkreis wird damit geschlossen. Die weiteren Einzelheiten des dargestellten Regelkreises interessieren uns im Augenblick nicht: weder die Trennung in zwei Zentren innerhalb des Zentral-Nervensystems – eines für Folgebewegungen und eines zur Korrektur der kleinen Fehlabweichungen – noch der von VOSSIUS angenommene Unterregelkreis (1960), der die Ausführung des Bewegungsbefehles durch einen Kreis, der die Schaltung zwischen Propriorezeptoren der Augenmuskeln und Augenmuskelerne überwacht.

Im Rahmen unserer speziellen Problemstellung kommt diesen Einzelheiten keine praktische Bedeutung zu, da wir im Moment keine Möglichkeit sehen, in dieses System einzugreifen, das auf solchen Faktoren gegründet ist, die in Fällen einer pathologischen Veränderung des Fixationsaktes zur Normalisierung führen würden. Vor allem scheinen uns hier nur zwei Wege zur Verfügung zu stehen: nämlich, der Raumwertwandel der Retina durch die sensorische Therapie oder der direkte Eingriff an den Augenmuskeln, der, wie wir zu beweisen versuchen, den sensorischen Anteil des geschlossenen Kreises ändern kann. Bevor wir uns von dem dargestellten Regelkreis abwenden, muß noch eine andere wichtige Entscheidung getroffen werden. Der Meßwert der Retina kann nur zu dem beabsichtigten Fixationswechsel von Punkt „A“ zu Punkt „B“ führen, wenn die beiden grundlegenden Komponenten der Messung konstant bleiben. Einmal muß die Stelle der Hauptsehrichtung während der Bewegung auf der Fovea liegen, und zum zweiten muß die Wahrnehmung der Lage der Objekte im Raum ihrer realen Lage entsprechen – dabei darf das Objekt keine Scheinbewegung machen.

Es ist ganz klar, daß beide Forderungen den Tatsachen entsprechen, aber in Wirklichkeit sind hier beide Faktoren, die wir bei normalen Personen, d.h. bei solchen mit einem voll entwickelten physiologischen Fusionsakt, als sicher ansehen, jedoch unter allen Bedingungen nicht so konstant, wie wir es glauben. Zunächst möchte ich, als logischen Ausgangspunkt zur Beeinflussung des pathologischen Fixationsaktes, auf die Dinge eingehen, die bei einem Normalen unter bestimmten physiologischen Bedingungen eine Änderung des Fixationsaktes hervorrufen können. Dabei habe ich das Glück, daß WING COMANDER T. C. D. WHITESIDE (1963) hier an der gleichen Stelle im Jahre 1963 über das unter physiologischen Gesichtspunkten sehr eng verwandte Problem der „visual perception of movement“ gesprochen hat, so daß ich mich jetzt auf eine Darstellung der Kardinalpunkte beschränken kann.

Bewegt sich ein Gegenstand vor unserem unbewegten Auge von rechts nach links, so wandert das Bild auf der Netzhaut von links nach rechts und löst so die entsprechende Bewegungsempfindung aus (Abb. 2).

Worin liegt der Unterschied zwischen diesen beiden Beispielen wechselnder Netzhautprojektion eines Objektes? Wir kommen der Antwort dieser Frage einen Schritt näher, wenn wir z. B. die Bewegung des Bildes auf der Netzhaut durch eine passive Bewegung des anästhesierten Auges mit Hilfe einer Pinzette hervorrufen. Jetzt tritt sofort eine Bewegungsempfindung für das ruhigstehende Objekt im Raum auf, entsprechend dem Wechsel in der Netzhautprojektion nach links. Wir können diesen Versuch umkehren, indem wir das Auge mit Hilfe der Pinzette gegen einen Rechtswendungsimpuls festhalten. In diesem zweiten Fall tritt eine Scheinbewegung des Objektes nach rechts auf. Schließlich können wir in dieser Versuchsserie zu einer weiteren Erklärung kommen, indem wir ein foveolares Nachbild allein und zusammen mit einem realen Objekt verwenden. Bei ungehinderter Willkürbewegung nach rechts, bei der die Umwelt stillsteht,

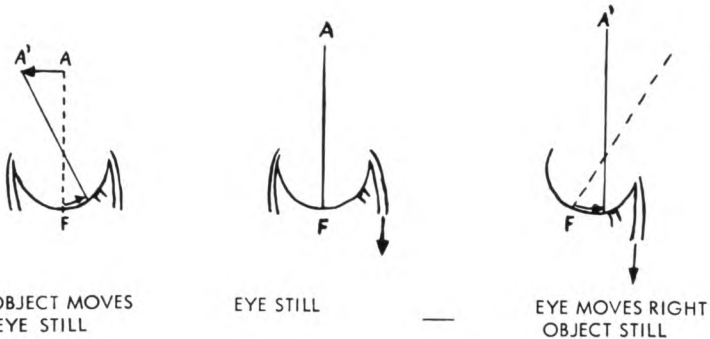


Abb. 2

bewegt sich das Nachbild nach rechts. Bei passiver Bewegung des Bulbus nach rechts mit einer Pinzette, bei der eine Scheinbewegung realer Objekte auftritt, steht das Nachbild still. Schließlich scheinen bei fixiertem Auge und verhinderter Bewegung des Auges nach rechts beide, Objekt und Nachbild, eine Bewegung nach rechts zu machen (Tabelle 1).

Die Schlußfolgerungen, die aus diesen Versuchen gezogen werden müssen, sind folgende: findet eine Verlagerung der Objektprojektion auf unserer Netzhaut statt, die nicht Folge eines zentral-nervös ausgelösten Bewegungsimpulses ist, so tritt eine Bewegungsempfindung entsprechend der wechselnden Projektionen des Objektes auf der Netzhaut ein. Zum zweiten: erfolgt ein zentral-nervöser Bewegungsimpuls, ohne daß die motorische Bewegung z. B. im Falle passiver Fixierung des Bulbus durch die Pinzette stattfindet, tritt eine Scheinbewegung der Objekte zur anderen Seite auf. Wir können somit sagen, daß Veränderungen der Netzhautprojektion und der zentral-nervöse Impulse zur Bulbusbewegung eine einander entgegengesetzte Bewegungsempfindung auslösen. Das bedeutet, daß der Effekt der Scheinbewegung, der durch den Wechsel der Projektion des Objektes auf der Netzhaut in einer Richtung hervorgerufen wird, und der entgegengesetzte Effekt, der durch den zentral-nervösen Impuls der Augenbewegung verursacht wird, sich während der Bewegung gegenseitig aufheben. Tatsächlich bleibt die Lage der Objekte trotz wechselnder Netzhautprojektion

Tabelle 1

<u>Augenbewegung</u>	<u>Empfindung der Objektbewegung</u>	<u>Empfindung der Nachbildbewegung</u>
Aktive Blickbewegung nach rechts	Objektruhe	Nachbildbewegung nach rechts
passive Bewegung des Auges nach rechts	Objektbewegung nach links	Nachbildruhe
Impuls zur Blickbewegung nach rechts bei passiv fixiertem Auge	Objektbewegung nach rechts	Nachbildbewegung nach rechts

unverändert. Auf der anderen Seite zeigen Nachbilder, die ihre Lage auf der Netzhaut nicht ändern können, den Raumwertwandel aus dieser Lage als Ergebnis des Bewegungsimpulses.

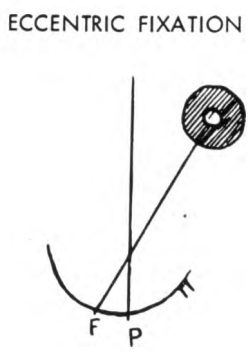
Die geschilderten Vorgänge sind die physiologische Grundlage der sogenannten absoluten oder egozentrischen Lokalisation, deren Intaktheit eine Grundvoraussetzung für einen ungestörten Ablauf unserer optischen Funktionen ist. Ein uns allen bekanntes Beispiel für die Störung der egozentrischen Lokalisation ist die Objektflucht und das Vorbeizeigen in Fällen von Augenmuskelparesen. Hier verläuft der Raumwertwandel, der durch den innervationellen Impuls hervorgerufen wird, nicht mehr harmonisch zu den motorischen Bewegungen als Ergebnis dieses Impulses. Das Objekt scheint sich in Richtung der beabsichtigten Bewegung im Wirkungsbereich des paresischen Muskels zu bewegen.

Um das nun folgende klar darzustellen, müssen wir eine Entscheidung zwischen absoluter egozentrischer Lokalisation und relativer Lokalisation treffen. Bei der egozentrischen Lokalisation setzen wir alle Objekte, die wir im Raum sehen, in Beziehung zu unserem eigenen Ich, das im Mittelpunkt steht. Auf der anderen Seite dreht es sich bei der relativen Lokalisation um die Anordnung, in der die Objekte zueinander und in Beziehung zu dem fixierten Objekt stehen. Und das bedeutet, daß ihre Lokalisation nur von dessen Raumwert in Beziehung zu der Hauptsehrichtung abhängt. Störungen der absoluten oder egozentrischen Lokalisation sind sehr wichtig im Rahmen unserer Diskussion und wir werden später darauf zurückkommen. Im Moment ist die Frage viel wichtiger, ob im Normalen die Fovea das, was unserer Meinung nach ihre charakteristische Eigenschaft ist, verlieren kann, nämlich die Funktion als Trägerin der Hauptsehrichtung in dem System der relativen Lokalisation (als Gegensatz zur absoluten). Anders ausgedrückt: gibt es irgendwelche Umstände, durch die eine foveolare Stimulierung durch ein Objekt nicht länger die Empfindung des direkten Ansehens des Objektes hervorruft oder daß das Objekt nicht länger in Blickrichtung liegt?

Existieren dann Bedingungen für das Normale, die in einer ähnlichen Beziehung zu dem stehen, was heute als exzentrische Fixation bezeichnet wird?

So überraschend es auch für den einen oder anderen unter uns sein mag, so ist dies zweifellos der Fall. VOM HOFE setzte in Versuchen bei normalen Personen mit dem Barany Chair eine labyrinthäre Erregung. Er stellte fest, daß dieser Drehung folgend ein foveolar gesetztes Nachbild nicht länger fixiert und daß es nicht länger mit einem realen Objekt zusammen gesehen werden konnte. Es erscheint ziemlich zu der Seite der vorherigen Drehrichtung versetzt. Da es nicht möglich ist, daß unter dem Einfluß der Drehung das Nachbild seine Lage auf der Retina verändert haben kann, müssen wir daraus schließen, daß eine Änderung der Hauptsehrichtung aufgetreten ist, so daß die Empfindung des foveolaren Nachbildes den Raumwert zur Seite der vorherigen Drehung geändert hat. Zusammengefaßt heißt das, daß gemäß diesem Experiment die foveolare Sehrichtung und die Hauptsehrichtung im physiologischen Sinne nicht mehr zusammenhängen. Ein foveolares Nachbild wird beim Normalen unter diesen Umständen ebenso als exzentrisch, d. h. seitlich, empfunden, praktisch ähnlich wie ein Amblyoper mit exzentrischer Fixation ein foveolares Nachbild wahrnimmt (Abb. 3).

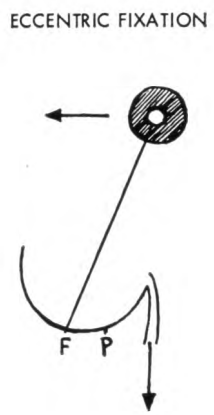
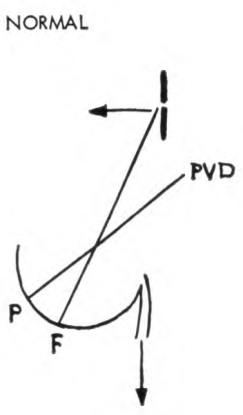
Ich will an dieser Stelle nicht auf ähnliche Beobachtungen anderer Autoren, z. B. von DITTLER (1921) oder HOFMANN (1925), über den Raumwertwandel durch Labyrinthregungen eingehen. Auch wenn ich z. Zt. noch keine praktische Möglichkeit sehe, diese Vorgänge als neues therapeutisches Prinzip bei der Amblyopiebehandlung mit exzentrischer Fixation anzuwenden, so sind diese dennoch wichtig, da dadurch bewiesen wird, daß bei Normalen unter bestimmten Bedingungen ein Raumwertwandel, der der exzentrischen Fixation gleichkommt, stattfinden kann. Eine kurze Überlegung



LABYRINTHE STIMULUS  
FOVEAL AFTER IMAGE  
SPACE VALUE RIGHT

FOVEAL AFTER IMAGE  
SPACE VALUE RIGHT

Abb. 3



CHANGE SPACE VALUE  
GAZE RIGHT —  
A. I. SPACE VALUE  
LEFT OF PVD

FOVEAL A. I. RIGHT SPACE VALUE  
GAZE RIGHT — A. I. SPACE VALUE  
MOVES "STRAIGHT"  
— ON PVD

Abb. 4



wird die Wichtigkeit dieser Tatsache hinsichtlich der Fragen, die wir ursprünglich stellen, deutlich machen.

Eine Beobachtung, der für unsere tägliche therapeutische Problemstellung viel größere Bedeutung zukommt, geht auf HOFMANN (1925) zurück. Er stellte als erster fest, daß bei starker Blickwendung zur Seite ein vorher zentral erzeugtes, foveolares Nachbild nicht direkt angesehen, sondern daß an ihm vorbeigesehen wird. Das Nachbild erscheint somit zur Seite verschoben, aber mehr zur egozentrischen Mittellinie als zum Zielpunkt des Blickes. Foveolare Hauptsehrichtung und Blickrichtung fallen damit unter diesen Versuchsbedingungen nicht mehr in ihrer physiologischen Weise zusammen. Auch hier besteht das Bild der exzentrischen Fixation beim Normalen (Abb. 4).

Wenn auch z. Zt. das operative Problem im Vordergrund des Interesses steht, so möchte ich dennoch die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, Sie darauf hinzuweisen, daß in dem oben beschriebenen Raumwertwandel eines Nachbildes unserer Meinung nach eine der wesentlichen Grundlagen der konservativen Therapie der exzentrischen Fixation mit Hilfe von Nachbildern zu sehen ist. Bei der Blickwendung nach rechts erleidet, wie wir gehört haben, ein foveolar gesetztes Nachbild eine Verschiebung seines relativen Raumwertes „geradeaus“ in einen Raumwert nach links. In Fällen von Amblyopie z. B. des linken Auges mit nasal exzentrischer Fixation hat das foveolare Nachbild primär einen Raumwert nach rechts. Wird nun der Patient aufgefordert, dieses nach rechts stehende Nachbild zu fixieren, so muß er Folgebewegungen nach rechts ausführen. Diese Bewegungen nach rechts rufen das eben beschriebene Phänomen hervor und der Raumwertwandel für das Nachbild findet statt. Das ursprünglich rechts gesehene Nachbild bewegt sich daher in die Blickrichtung. Aus den nun folgenden Gründen sind wir zu der Annahme berechtigt, daß diese Änderung des relativen Raumwertes zur Normalisierung beim Amblyopen in stärkerem Maße eintritt als beim Normalen. Erstens ist die Hauptsehrichtung im Falle einer exzentrischen Fixation labiler als im Normalfall. Zweitens beeinflussen noch motorische Faktoren, auf die wir jetzt zu sprechen kommen, als Folge einer besonderen muskulären Situation in einer bestimmten Gruppe von Fällen mit monolateralem Strabismus diesen Wandel des relativen Raumwertes bei einer exzentrischen Fixation (Abb. 5).

Im Zusammenhang mit unserem Thema, nämlich die operative Therapie der exzentrischen Fixation, vertreten wir die Ansicht, daß diese Phänomene, d. h. der Wechsel in der Hauptsehrichtung, auf muskuläre Ursachen im Sinne einer Muskelparese zurückzuführen sind, oder zumindest ein muskulärer Faktor einen direkten Einfluß auf das Problem hat. Dies verspricht eine Beobachtung HERINGs, daß im Dunkelzimmer bei extremer Seitenwendung ein fixierter Lichtpunkt Bewegungen in Richtung der Blickwendung auszuführen scheint. Die Bewegungen werden umso auffallender, je länger die Fixation beibehalten wird. LOEB (1889) hat beobachtet, daß bei extremer Seitenwendung ein Vorbeizeigen auftritt. Die Ursache dieses Phänomens dürfte, wie HILLEBRAND (1893) erklärte, darin liegen, daß durch die starke Anstrengung bei der extremen Blickwendung zur Seite sehr schnell eine Ermüdung des Muskels auftritt. Die Kontraktion des Muskels entspricht dabei nicht nur dem nervösen Bewegungsimpuls. Mit anderen Worten: bei beiden oben genannten Beobachtungen, bei der von HERING beobachteten Scheinbewegung und bei dem von LOEB (1889) beschriebenen Vorbeizeigen bei extremer Blickwendung, handelt es sich um aktuelle Störungen der egozentrischen Lokalisation, wie sie bei Augenmuskelparesen auftreten. Da aber einerseits diese Störungen der absoluten Lokalisation und andererseits die Störungen der relativen Lokalisation, unphysiologisches Auseinanderfallen der foveolaren Sehrichtung von der Blicklinie, unter den selben Bedingungen auftreten, scheint es uns logisch, daß beide eine gemeinsame Ursache ähnlich der Muskelparese haben.

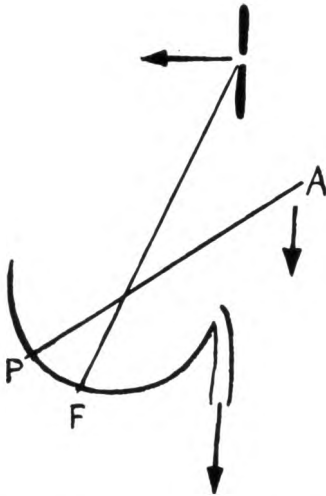
Fassen wir die bisherigen Beobachtungen im Sinne der uns eingangs gestellten Fragen zusammen, so können wir folgendes sagen: unter bestimmten Bedingungen – labyrinthäre Erregung, Mißverhältnis zwischen Innervationsimpuls und resultierender Augenbewegung – kann bereits bei normalen Personen ein Wechsel der Lokalisation eintreten ähnlich wie bei der exzentrischen Fixation. Es erscheint daher logisch und nahelegend, diese Vorgänge zur Therapie der exzentrischen Fixation zu benutzen.

BOEHME (1957) veröffentlichte 1956, daß in Fällen von nasaler exzentrischer Fixation in Adduktion die Fixation sich zur Fovea hin verbesserte oder sogar foveolar wurde. Aufgrund des oben beschriebenen Phänomens sind wir unserer Meinung nach berechtigt, diese Beobachtungen anhand eigener praktischer Erfahrungen nicht nur zu bestätigen, sondern als Ursache dieses Phänomens den Faktor Muskelparese anzunehmen. Ursprünglich konnten wir diese Ansicht nur auf die Beobachtung stützen, daß nach starken Schwächungen des Musculus rectus internus in einzelnen Fällen von Amblyopie die Fixation sich nach temporal hin veränderte, wobei diese Veränderung in Adduktion deutlicher wurde.

In den Jahren 1957, 1961, 1962 und 1964 konnten wir jedoch eine erweiterte Erklärung zu diesem Problem geben. Aus den damaligen Beobachtungen und Schlußfolgerungen möchte ich hier zwei wichtige Punkte herausstellen, die mir für unsere Diskussion

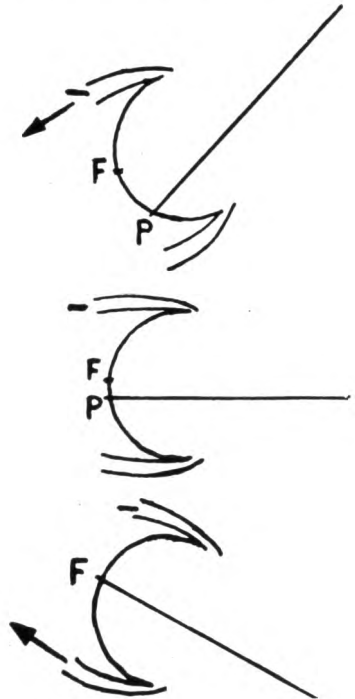
**PARETIC=AMBLYOPIC EYE**

**EXTREME OF GAZE**



**OBJECT FLIGHT RIGHT  
AFTER IMAGE LEFT**

**Abb. 5**



**Abb. 5 a**

besonders wesentlich erscheinen. Zunächst unsere Beobachtungen in Fällen von Heberlähmung mit gleichzeitiger Amblyopie. Diese Gruppe scheint mir besonders vorteilhaft, weil bei ihr im Gegensatz zu den Fällen von sogenanntem Strabismus comitans kein Zweifel über den Sitz der Parese bestehen kann. Bei diesen Patienten konnten wir folgende Beobachtungen machen (Abb. 5 a):

Ist das paretische Auge das amblyope, so fixierten die meisten Fälle in Primärposition mit einer Stelle unterhalb der Fovea. Dieser vertikale Abstand zur Fovea nimmt, wenn sie versuchen ein Objekt wie den Visuskopstern zu fixieren, im oberen Blickfeldbereich zu und im unteren Bereich ab. Hier kann die Fixation foveolar werden. Zweitens: ist das fixierende, nicht amblyope Auge das paretische, so bleibt die Fixation in allen Blickrichtungen selbstverständlich foveolar. Die Fixation des amblyopen Auges liegt in Primärposition andererseits jedoch oberhalb der Fovea. Diese Fixationsänderung wird deutlicher beim Blick nach oben. Im unteren Blickfeldbereich kann ebenso wie im ersten Falle die Fixation foveolar werden. (Abb. 6)

Lassen Sie uns folgende Schlüsse daraus ziehen:

1. Unter dem Einfluß muskelparetischer Faktoren verlagert sich die zur Fixation benutzte Netzhautstelle in eine Richtung, die dem Aktionsfeld des paretischen Muskels entgegengesetzt ist.
2. Ist in Fällen von Amblyopie das paretische Auge das führende, so bleibt seine Fixation unverändert. Die an diesem Auge theoretisch zu erwartende Fixationsänderung überträgt sich jedoch auf das nicht fixierende amblyope Auge. Hier verändert sich die Fixation in der Gegenrichtung, d. h. in dem Feld des hyperaktiven Synergisten.
3. Die Übertragung von Lokalisationsstörungen auf das Gegenauge ist keine Hypothese, sondern ein bekanntes pathophysiologisches Phänomen. Wenn wir bei einem

PARETIC FIXING EYE

NONPARETIC AMBLYOPIC EYE

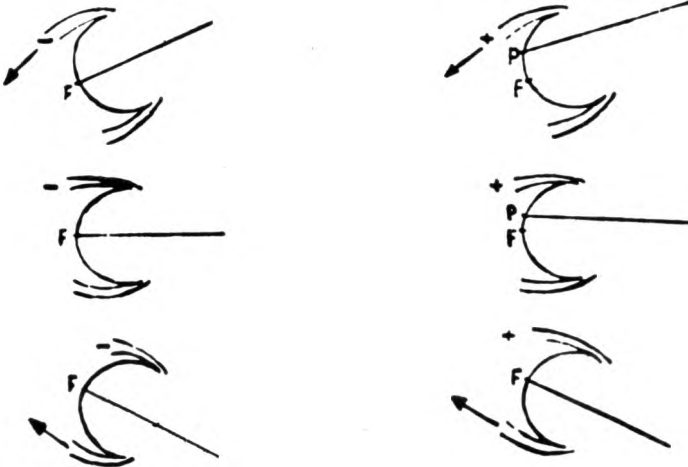


Abb. 6



# OPHTALMIN<sup>®</sup>

Augentropfen

Zur Behandlung abakterieller Conjunctivitiden und Blepharitiden

- antiphlogistisch
- antiallergisch
- anaemisierend

reizlos und ausgezeichnet verträglich.

**Zusammensetzung:** Klare wäßrige, farblose Lösung von: 0,15 g 1-p-Oxyphenyl-2-methylaminoethanol-tartrat, 0,1 g 2-(N-Phenyl-N-benzyl-aminomethyl)-imidazolin-hydrochlorid, 0,03 g 2-(1'-Naphthyl-methyl)-imidazolin-hydrochlorid in 100 g.

**Dosierung:** 3–4mal täglich 1–2 Tropfen in den Bindehautsack einträufeln.

**Handelsform:** Guttiole zu 15 ml DM 3,30 lt. AT. incl. MwSt.

**Hinweis:** Bei Daueranwendung sollten disponierte Patienten regelmäßig tonometrisch überwacht werden.

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Patienten mit einer Muskelparese und einer Störung der egozentrischen Lokalisation, die sich im Symptom past-pointing (Vorbeizeigen) zeigt, das nicht paretische Auge okkludieren, so verschwindet in kurzer Zeit das Vorbeizeigen selbst auf der Seite des paretischen Auges völlig. Wechseln wir dann die Okklusion und verschließen das paretische Auge, d. h. das nicht paretische Auge kann die Objekte lokalisieren, so finden wir, daß das Vorbeizeigen auf dieses Auge übertragen worden ist.

In Fällen von eindeutigen Paresen liegt die Erklärung nah. Aber wenn wir auch bis heute nicht einmal in anderen Fällen eine völlig zufriedenstellende Begründung zur Erklärung der klinischen Befunde geben können, so ist es offensichtlich ausreichend, daß ein Funktionsgefälle zwischen Synergisten der beiden Augen besteht, um das Phänomen der Fixationsänderung auszulösen. Als Beispiel sei folgende klinische Beobachtung angeführt: es handelt sich um die sechsjährige Tochter eines Kollegen mit einer Amblyopie des rechten Auges. Sie hatte einen kleinen divergenten Winkel, der beim Blick nach oben deutlich zunahm, und eine Überfunktion der beiden Musculi obliqui inferiores, vor allem des amblyopen Auges. Eine an anderer Stelle durchgeführte pleoptische Behandlung hatte zu keinem Erfolg geführt. Bei der Untersuchung des Kindes fiel uns der starke Unterschied zwischen dem Fern- und Nahvisus des amblyopen Auges auf. Bei einem Fernvisus von 0,2 bis 0,3 bestand volles Nahsehvermögen. Die Fixation des amblyopen Auges in Primärstellung lag etwas oberhalb der Fovea und der Abstand nahm beim Blick nach oben zu. Im unteren Blickfeldbereich war foveolare Fixation. Es wurde eine Rücklagerung des Musculus obliquus inferior am amblyopen Auge vorgenommen. Die Fixation wurde nach dem Eingriff in allen Blickfeldbereichen foveolar. Der Fernvisus betrug nach vier Wochen 0,9. Jetzt, 1 1/2 Jahre später, bestand voller Visus mit Binokularfunktionen.

Im gegebenen Beispiel muß ich selbstverständlich einen Punkt klarstellen. Divergenzschielen nimmt sensorisch eine Sonderstellung ein, was nicht in unsere Diskussion gehört. Trotzdem habe ich diesen Fall aus mehreren Gründen ausgewählt. Erstens zeigt er in seiner muskulären Symptomatik unseres Erachtens das reine Bild der Überfunktion des Musculus obliquus inferior, ohne etwaige nachweisbare Parese des Musculus rectus superior des führenden Auges. Er demonstriert also das, was wir im Hinblick auf die Fixationsverlagerung unter Funktionsdifferenz zwischen Synergisten verstehen, besonders deutlich. Zweitens gibt dieser Fall durch die Art der Fixationsänderung eine mögliche Erklärung dafür, warum wir in einem Teil der Fälle von Amblyopie einen deutlichen Unterschied zwischen Fern- und Nahvisus beobachten können. Schließlich läßt er auch einen Mangel, von dem vorher gesprochen wurde, erkennen, nämlich darin, wo die größere Schwierigkeit für die praktische Lösung einer gezielten operativen Behandlung der exzentrischen Fixation liegt.

Es ist an dieser Stelle angebracht, unsere Arbeitshypothese bezüglich dieses Problems auf dieser Grundlage zu formulieren und sie Ihnen vorzulegen:

1. Eine Änderung der Hauptsehrichtung gelingt beim Normalen unter dem Einfluß muskulärer Faktoren, aber eher noch bei einer Anzahl von Fällen von Amblyopie mit exzentrischer Fixation.
2. Diese Änderung kann ihren Ursprung im Muskelapparat sowohl des führenden als auch des amblyopen Auges haben.
3. So scheint es gerechtfertigt, sich diesen Prozeß zunutze zu machen, um durch einen operativen Eingriff einen Wechsel der Fixation zu erreichen.
4. In der praktischen Anwendung bedeutet dies, daß wir durch einen operativen Eingriff versuchen, entweder die Wirkung der Parese oder der Überfunktion auf die

Fixation zu beseitigen oder aber den oben erwähnten Funktionsunterschied zwischen Synergisten zu benutzen, wenn die Parese nicht ausgeprägt ist. Unser Ziel ist es daher, eine foveolare Fixation zu erreichen, indem wir den motorischen Einfluß auf den Fixationsakt ins Gleichgewicht drängen.

Die Motilitätsstörungen sind in der überwiegenden Zahl der Amblyopien nicht auf einen Muskel beschränkt. Meist bestehen komplexe Funktionsstörungen sowohl der Horizontal- als auch der Vertikalmotoren gleichzeitig. Methoden zu ihrer objektiven Bestimmung, die den strengen Ansprüchen einer operativen Therapie der exzentrischen Fixation genügen würden, stehen uns aber nicht zur Verfügung. Auf den ersten Blick läge es nahe, aus der Fixation des amblyopen Auges in den neun Blickrichtungen einen Rückschluß auf die zugrundeliegende Motilitätsstörung zu ziehen. Diese Methode ist aber nur im beschränkten Umfange möglich. Dafür gibt es mehrere Gründe: z. B. in den Fällen von exzentrischer Fixation kann die Störung des führenden Auges auf das amblyope Auge übergehen. Wenn bei dem amblyopen Auge bereits eine horizontale oder vertikale Parese besteht, so verändert dies die Wirkung einer solchen übertragenen Fixationsveränderung. Weiterhin wird ein gelähmter schräger Muskel einen sehr feinen aber deutlichen Anteil an der horizontalen Komponente der Fixationsverschiebung haben, wobei noch andere mögliche Irrtümer sich in unsere Beurteilung einschleichen können. In der Tat ist die horizontale Rolle, die die vertikalen Muskeln bei der Fixationsänderung spielen, letzten Endes schwieriger zu beurteilen als ihre vertikale Komponente. Ein gleichartiger Fixationswechsel kann also verschie-

Tabelle 2

	<u>Gesamtzahl der Fälle</u> 134	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
1. Eingriffe am amblyopen Auge:			
Horizontalmuskeln		34	25,5
Horizontal- und Vertikalmuskeln		27	20,25
Vertikalmuskeln		3	2,25
2. Eingriffe am führenden Auge:			
Horizontalmuskeln		3	2,25
Horizontal- und Vertikalmuskeln		2	1,5
Vertikalmuskeln		2	1,5
3. Eingriffe an beiden Augen:			
Horizontalmuskeln		21	15,75
Horizontal- und Vertikalmuskeln		38	29,00
Vertikalmuskeln		4	3,00

dene Ursachen haben. In dieser Lage standen uns zunächst nur operative Indikationen aufgrund der Führungsbewegungen zur Verfügung. Dieser Mangel der Indikation muß in den Ergebnissen der operativen Maßnahmen seinen Ausdruck finden.

Zu einer Beurteilung der Ergebnisse stehen nur 134 Patienten zur Verfügung. Für eine eingehende statistische Auswertung ist diese Zahl selbstverständlich zu gering. Trotzdem lassen sich allgemeine Rückschlüsse ziehen. Zu diesem Überblick möchte ich folgendes vorausschicken:

1. Er umfaßt die Gruppe von Patienten, bei denen entweder eine konservative Therapie gescheitert oder bei denen aus Altersgründen eine solche nicht versucht wurde.
2. Er enthält fast ausschließlich nur solche Fälle, die eine deutliche Fixationsverlagerung in den neun Blickrichtungen zeigten. Die Auswahl ist also einseitig.
3. Der Beurteilung der Ergebnisse liegt im Augenblick nur die Veränderung der Fixation zugrunde. Visusveränderungen werden dabei nicht berücksichtigt. Die Frage der Skotomlösung ist ein getrenntes Problem.

Es wurden folgende Eingriffe durchgeführt (Tabelle 2).

Die Tabelle gibt bereits die erste Antwort auf die Frage, warum postoperative Verbesserungen der Fixation so selten beobachtet werden. Dies liegt teilweise daran, daß wir uns im allgemeinen in derartigen Fällen aus verständlichen Gründen auf Eingriffe nur an den horizontalen Muskeln beschränkt haben.

Weiterhin ist es möglich, daß eine Fixationsänderung auch gewöhnlich bei den Routineoperationen auftritt, wie jeder wohl zugeben wird. Früher haben wir uns bei den Untersuchungen routinemäßig auf die Bestimmung der Sehschärfe in den Fällen, die nur aus kosmetischen Gründen operiert werden sollten, beschränkt. So wurde die Fixationsänderung deshalb selten bemerkt.

Operationen mit dem speziellen Ziel des Fixationswandels zeigten die folgenden Ergebnisse (Tabelle 3). Bei dieser Tabelle muß ich Sie darauf aufmerksam machen, daß sie eine Auswahl von besonders günstigen Fällen enthält. Dennoch können wir folgendes daraus entnehmen: unsere Arbeitshypothese wird durch die experimentelle Bestätigung als richtig bewiesen. Von dieser vorliegenden Darstellung ausgehend

Tabelle 3

---

Ergebnisse von 134 präoperativ ausgesuchten Fällen

	<u>Anzahl</u>	<u>%</u>
1. Keine Fixationsänderung	6	4,5
2. Änderung in der erwähnten Richtung	61	45,15
3. Übereffekt, z. B. temporale Verlagerung	13	9,75
4. Foveolar (in dieser letzten Gruppe entwickelten 27 normale retinale Korrespondenz)	54	40,3

---

wird es deutlich, daß ein Eingriff an den vertikalen Muskeln keine unerhebliche Rolle spielt. Insbesondere kann man die beiden folgenden Schlüsse ziehen:

1. Obwohl die Abbildung es nicht deutlich darstellt, ist es eine Tatsache, daß der postoperative Fixationswandel nach meiner praktischen Erfahrung weitestgehend unabhängig vom Alter ist.
2. Es vergehen Wochen, häufig Monate, bevor der endgültige Lokalisationswandel stattfindet. Dazu kurz ein Beispiel (Abb. 7): die Abbildung spricht für sich. Der Patient hatte eine exzentrische Fixation ohne vorherige Behandlung. Horizontal- und Vertikaloperationen wurden bei ihm durchgeführt. Im Diagramm, das den postoperativen Verlauf wiedergibt, bedeutet das „X“ Haidinger Brush (HAIDINGER), eine foveolare Stimulation bezogen auf das reale Objekt – ein schmaler Kreis – das fixiert wird. Wir können sehen, wie innerhalb von acht Wochen die Fovea die monokulare Fixation übernimmt. Im unteren Teil der Abbildung wurde die Korrespondenz mit einem Nachbild auf dem führenden Auge und dem HAIDINGER auf dem amblyopen Auge geprüft. Diese war zuerst anomal, änderte sich zusehends und wurde schließlich normal. 10 1/2 Monate später wurde die Korrespondenz für reale Objekte im „Fovea zu Fovea-Test“ normal.

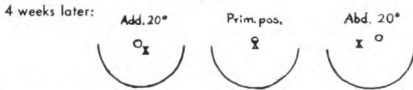
M.M., 11 years

AMBLYOPIA RIGHT EYE, EXCENTRIC FIXATION

Fixation: Changing between optic disc and upper vessels, depending on the direction of gaze.

No pre-operative treatment.

1. Operation: right eye: McLean 10 mm  
 Recession 3 mm int. rect.  
 Resection 8,5 mm ext. rect.  
 left eye: McLean 10 mm
2. Operation: left eye: Recession 3 mm int. rect.  
 Resection 5 mm extr. rect.



Bifoveal correspondence, angle of anomaly 15°

5 1/2 weeks later:



8 weeks later:



3 1/2 months later:



10 1/2 months later: bifoveal correspondence: NRC

Abb. 7



Die Fälle, in denen wir unser gewünschtes Ziel nicht erreichen konnten, zeigen uns den Grundfehler, der unserer operativen Indikationsstellung anhaftet. Wir mußten uns selbstverständlich bemühen, diese Lücke in den operativen Indikationen zu schließen. Dies hat zur Entwicklung zweier Instrumente geführt, mit denen wir die Irrtumsbreite zu reduzieren hoffen. Wir glauben nicht, daß sie die endgültige Lösung bringen, aber sie sind selbst interessant genug, um sie Ihnen kurz vorzustellen (Abb. 8 und 9).

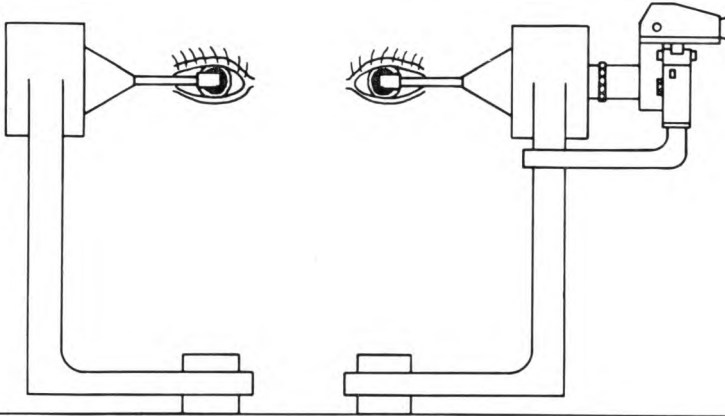


Abb. 8

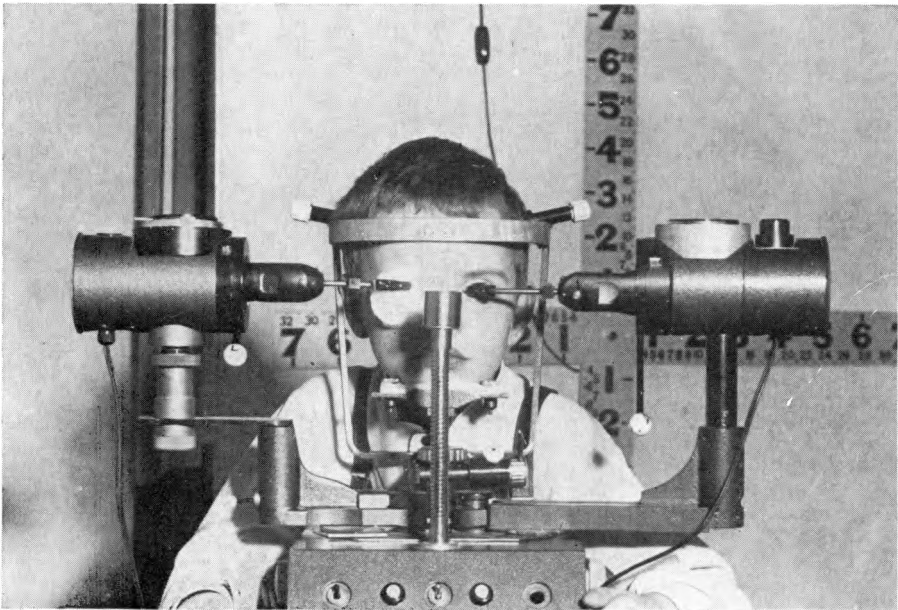
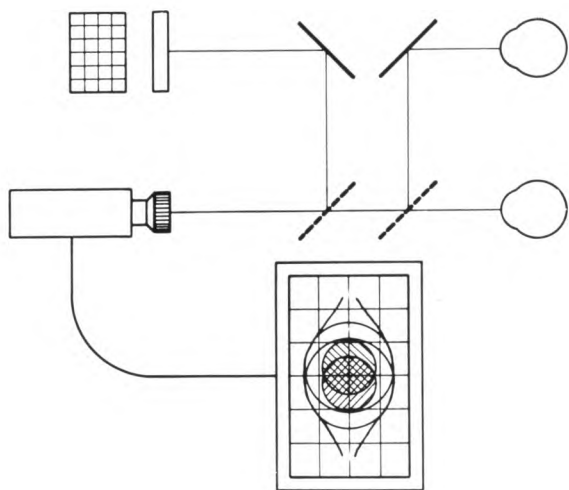
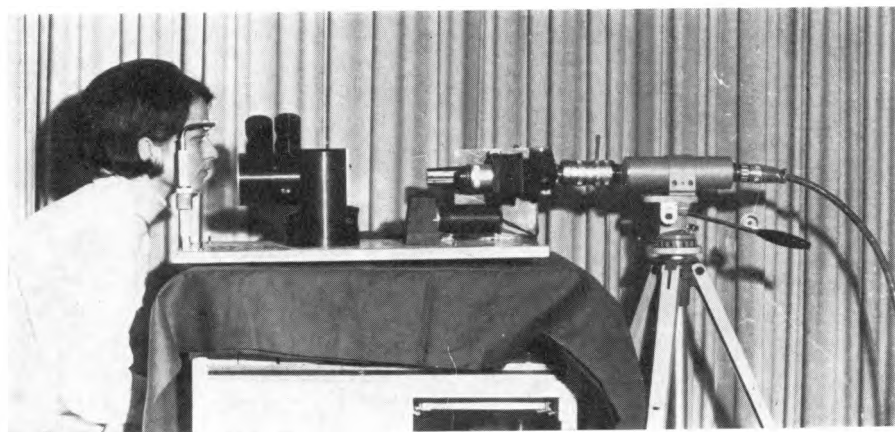


Abb. 9



**Abb. 10**



**Abb. 11**

Das erste Gerät erlaubt durch einen schmalen Spiegel die Projektion eines Lichtes als Fixierpunkt bis praktisch zum Unendlichen. Der Spiegel kann gedreht werden und seine Drehachse entspricht der des Augapfels. Die Hindernisse, wie Nase, Orbita usw., sind dabei umgangen. Die Projektion des Lichtes ist so angeordnet, daß es verschwindet, wenn die Zentrierung verlorengeht. Bis heute scheinen unsere Untersuchungen zu zeigen, daß die Grenzen des Fixationsfeldes unter physiologischen Bedingungen nur geringen individuellen Schwankungen unterworfen sind.

Die Parese wird gesehen als eine Grenze des Ausmaßes der Bewegung. Für diejenigen, die sich speziell dafür interessieren, werden in Zukunft noch ausführlichere Arbeiten darüber veröffentlicht.

Mit dem eben beschriebenen neuen Gerät werden alle z. Zt. benutzten Untersuchungsmethoden aus folgenden Gründen für fehlerhaft befunden:

1. Methoden, die sich auf die subjektive Lokalisation stützen, verlangen bds. foveolare Fixation und normale retinale Korrespondenz, um eine gültige Aussage machen zu können. Andere Methoden verlangen zumindest foveolare Fixation. Meist sind eine oder beide der oben genannten Bedingungen im Normalfall von Amblyopie nicht vorhanden.
2. Sie sind abhängig vom Gebrauch des nicht amblyopen Auges als dem alleinig fixierenden Auge bei Wendebewegungen.
3. Alle Methoden zur Messung beim Strabismus zeigen den Nachteil, daß sie mehr oder weniger nur den Endpunkt der Bewegung und nicht den Bewegungsablauf aufzeigen. Das letztere ist hinsichtlich unserer Problemstellung wahrscheinlich wichtiger als das Funktionsgefälle zwischen Muskelgruppen.
4. Muskelfunktionen, vor allem der Vertikalmuskeln, werden in den nicht physiologischen Schielpositionen zahlenmäßig bestimmt. Wir können daher die Funktion eines Obliquus eines Auges in seinem Aktionsfeld beurteilen, während dessen kontralateraler Synergist außerhalb seines Aktionsfeldes, bedingt durch die Konvergenz z. B., liegt. Vielleicht werden wir niemals in der Lage sein, diesem bestehenden Fehler beizukommen.

Es scheint uns jedoch möglich, zunächst die drei ersten dieser Probleme mit dem folgenden Gerät auszumerzen: (Abb. 10 und 11).

Beide Augen können mit einer Infrarot-Kamera über ein Spiegelsystem auf einen Fernsehschirm projiziert werden. Dann können die Bilder beider Augen in der Primärposition des führenden Auges überlagert werden. Nun, da die Bewegung ausgeführt ist, zeigt sich deutlich das Funktionsgefälle durch eine entsprechende Trennung der beiden Bilder.

Bei diesen beiden Bildern, die die Augen eines Normalen zeigen, trennten wir in der ersten Position die Bilder der zwei Pupillen geringfügig, um sie deutlich voneinander abzugrenzen. Beim Blick nach oben wird die physiologische Divergenz deutlich durch die größere Trennung der Pupillen gezeigt (Abb. 12). Beim teilweisen Blick nach unten beginnt das Bild der Pupille sich zu überlagern und beim totalen Blick nach unten ist es ganz überlagert (Abb. 13). Das Ausmaß dieses Funktionsgefälles kann an einer Skala, die zur gleichen Zeit auf dem Schirm projiziert ist, abgelesen werden. Dieses Vorgehen erlaubt dann eine bessere und genauere Methode, die binokularen Versionsbewegungen zu beobachten. Technische Einzelheiten, die dieses Instrument betreffen, werden in nächster Zeit veröffentlicht.



**Abb. 12**



**Abb. 13**

### **Zusammenfassung**

Ich bin mir darüber im klaren, daß ich wahrscheinlich viel Kritik mit dieser Arbeitshypothese hervorrufen werde. Aus diesem Grund möchte ich schließlich Mißverständnisse vermeiden. Sicherlich halte ich auch heute die konservative Behandlung der Funktionsstörungen in Fällen von Amblyopie noch für die Methode der Wahl. In diesem Punkt sollte es keinen Zweifel geben. Ich glaube auch, daß dieses Übergewicht der konservativen Methode weiterhin bestehen bleibt. Wir dürfen niemals in allen Diskussionen vergessen, daß die Amblyopie viele ungelöste Probleme mit sich bringt. Ihre Grundmechanismen dürften schwieriger und komplexer sein als das, was wir heute als das gegebene klinische Bild der pathologischen Störungen der Fixation, der anomalen retinalen Korrespondenz und des Skotoms ansehen. Die Ziele der konservativen Therapie sind klar definiert. Sie wenden sich den sensorischen Symptomen der Amblyopie, wie oben erwähnt, direkt zu, und die erreichten Ergebnisse geben die Zuverlässigkeit dieses Vorgehens wieder.

Im Gegensatz dazu befaßt sich die operative Therapie indirekt mit denselben Symptomen und die ihr zugrundeliegenden Überlegungen sind noch nicht deutlich definiert. Ich selbst habe mich bei der Entwicklung dieser Versuche sehr oft gefragt: „Ist dies ein physiologisches Vorgehen und ist dieses möglich?“. Mit den Fragen, die am Anfang

gestellt wurden, wollte ich herausstellen, welche grundlegenden Dinge ich in diesem Problem sehe. Es wäre vermessen, von dieser Arbeit als einem beendeten klinischen Werkzeug zu sprechen, fertig zur direkten Anwendung. Das ist es nicht. Sie ist noch in einem Stadium der experimentellen Anwendung in sorgfältig ausgesuchten Fällen. Weiterhin wäre es verfrüht, ein fundiertes Urteil abgeben zu wollen, bevor nicht das Problem der exakten praeoperativen Indikation gelöst werden kann. Diese operative Therapie wird zur Zeit nur in einer wirklich besonderen Gruppe von Fällen angewandt, die aufgrund der Motilität und der Fixationsänderung in den neun Blickrichtungen ausgesucht wurden. Heute erscheint dies als die einzige logische Grundlage. Ich hoffe, ich konnte Ihnen dennoch die Unterschiede und Grenzen unserer operativen Indikation, wie sie z. Zt. bestehen, klarmachen. In nächster Zeit werden andere Untersuchungsmethoden entstehen und die Unsicherheit, die heute die operative Indikationsstellung umgibt, ersetzen. Das Problem selbst ist weit entfernt von einer absoluten Lösung. Dennoch halte ich es für wichtig, es aus dem Bereich „Wunschtraum“ herauszunehmen und es in den Bereich wohlbegründeter klinischer Untersuchungen gesetzt zu haben. Es würde mich freuen, wenn der eine oder andere von Ihnen Beobachtungen machen würde, die auf der heute dargestellten Hypothese beruhen. Sei sie in ihren Versuchen unterstützt oder abgelehnt, was das Problem selbst angeht, so soll dies nur dazu dienen, unsere Kenntnisse hierin einen Schritt weiterzubringen.

## Literatur

- |                            |  |
|----------------------------|--|
| Bielschowsky, A. (1926)    | Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 302                     |
| Böhme, G. (1957)           | Klin. Mbl. Augenheilk. 131, 689                    |
| Cüppers, C. (1957)         | Klin. Mbl. Augenheilk. 130, 123                    |
| Cüppers, C. (1962)         | Bull. Soc. Ophtal. Fr. 5, 1                        |
| Cüppers, C. (1964)         | Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 24, 379              |
| Dieffenbach, J. F.         | siehe Bielschowsky                                 |
| Dittler, R. (1921)         | Z. Sinnesphysiol. 52, 274                          |
| Ehrich, W. (1958)          | Klin. Mbl. Augenheilk. 133, 846                    |
| Hering, E.                 | siehe Hillebrand                                   |
| Hillebrand, F. (1893)      | Z. Psychol. 5, 1                                   |
| Hillebrand, F. (1893)      | Z. Psychol. 7, 97                                  |
| Hofmann, F. B. (1925)      | Die Lehre vom Raumsinn des Auges, Springer, Berlin |
| Köllner, H. (1920)         | Pflügers Arch. ges. Physiol. 184, 134              |
| Köllner, H. (1921)         | Arch. Augenheilk. 88, 117                          |
| Loeb, J. (1889)            | Pflügers Arch. ges. Physiol. 46, 1                 |
| vom Hofe, K.               | siehe Hofmann                                      |
| Vossius, G. (1960)         | Z. Biol. 112, 27                                   |
| Whiteside, T. C. D. (1963) | Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 33, 267                |

# Zum Problem des okular bedingten Torticollis\*

von F. Adelstein und C. Cüppers

## I. Allgemeine Differentialdiagnose der Zwangshaltungen des Kopfes

Jeder, der ein größeres Krankengut von okular bedingten Zwangshaltungen überblickt, dürfte eines Tages ebenso wie wir die Feststellung machen müssen, daß diese Krankheitsbilder auch vom Ophthalmologen häufig zunächst ätiologisch anders eingeordnet werden. Jedenfalls trifft diese Feststellung bei etwa 50% der durch uns behandelten schwereren okular bedingten Zwangshaltungen zu. Im weitaus überwiegenden Teil war zunächst die Diagnose „zervikaler Schiefhals“ gestellt und dementsprechend eine teils konservative, teils operative orthopädische Therapie eingeleitet worden. Seltener sind Verwechslungen mit anderen Schiefhalsformen. Wir sehen in dieser Tatsache ein ernstes klinisches Problem. Vor allem orthopädische Maßnahmen sind beim okular bedingten Schiefhals nicht nur eine sich oft über Jahre hinwegziehende zwecklose Belästigung und Beeinträchtigung in der Entwicklung eines Kindes durch Gipsschalen u. ä., sondern können auch, wie die Erfahrung zeigt, erhebliche Störungen der optischen Funktionen zur Folge haben. Wir halten eine Klärung der Frage, warum derartige Fehleinordnungen im Rahmen des Torticollis so häufig sind, für so wichtig, daß wir sie zum Ausgangspunkt unserer weiteren Ausführungen machen werden.

Es läge nahe, die Ursachen hierfür in differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu suchen. Diese Annahme trifft aber unseres Erachtens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zu. Ein kurzer Überblick über die wesentlichsten Gruppen des Torticollis und deren klinisches Bild zeigt, daß es sich bei den verschiedenen Formen um wohl voneinander zu trennende Krankheitsbilder handelt, deren charakteristische Symptomatik vor Fehleinordnungen schützen sollte.

1. Zervikaler Schiefhals
  - a) myogene Formen
  - b) der ossäre Schiefhals
  - c) der rheumatische Schiefhals
2. Die neurogenen Schiefhalsformen
  - a) als Folge einer intrakraniellen Drucksteigerung (Einklemmungs-Syndrom)
  - b) Schädigung des XI. Hirnnerven (N. accessorius) im Bereich von Halsmark-Prozessen

---

\* Nach 3 Vorträgen, gehalten in Dortmund 1964 (Vereinigung Rhein-Westf. Augenärzte), Palma de Mallorca 1964 (Kongreß der Hispano amerikanisch ophthalmologischen Gesellschaft) und Leipzig 1965 (Sächsisch-Thüringische Augenärztliche Gesellschaft).

- c) als Folge der Schädigung des IV. (N. trochlearis) und des VI. (N. abducens) Hirnnerven oder supranukleärer Zentren im Rahmen organischer zentral-nervöser Erkrankungen
- d) Kopf-Fehlhaltungen auf Grund kortikaler Reizungen und Lähmungen
- e) die sogenannten extra-pyramidalen Formen, vor allen Dingen der sogenannte spastische Schiefhals

### 3. Psychogene Schiefhalsformen

### 4. Okulare Schiefhalsformen im ophthalmologischen Sinne

Wir haben als erstes die Gruppe des sogenannten *zervikalen* Schiefhalses vor uns. Die *myogene* Form ist die häufigste. Sie ist durch eine Verhärtung oder Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus charakterisiert, der auch der passiven Bewegung des Kopfes einen Widerstand entgegensetzt. Rasch entwickelt sich in diesen Fällen eine Gesichts-Asymmetrie. Typisch sind die erheblichen Wirbelsäulenveränderungen und die fortlaufende Verschlechterung des Krankheitsbildes, da der narbig veränderte Muskel nicht mitwächst. Im allgemeinen entsteht der myogene Schiefhals intrauterin. Der *ossäre Schiefhals* kommt durch angeborene oder erworbene schwere Erkrankungen der Halswirbelsäule zustande. Das Röntgenbild ist im allgemeinen eindeutig. Der sogenannte *rheumatische Schiefhals* ist im allgemeinen nicht rheumatischer Natur, vielmehr handelt es sich meist um ossäre Formen im Rahmen der Osteochondrose. Auch Fehlhaltungen auf Grund von Neuritiden, reflektorische Muskelspannungen anderer Ätiologie, laufen nicht selten unter dieser Diagnose. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für diese Krankheitsbilder ist der Schmerz.

Die *neurogenen Schiefhalsformen*, soweit sie Folge einer intrakraniellen Drucksteigerung sind, stellen Entlastungshaltungen dar, die dann zustande kommen, wenn es infolge einer intrakraniellen Drucksteigerung zu einer Einklemmung im Bereiche des Hinterhauptloches kommt. Akute Lähmungen oder Reizungen des Nervus accessorius dürften dabei für das Zustandekommen der Kopfwangshaltung eine entscheidende Rolle spielen. Sicher ist die chronische Schädigung des Nervus accessorius im Rahmen von Halsmark-Tumoren, degenerativen Halsmark-Erkrankungen und chronischen Knochenprozessen der oberen Halswirbelsäule. Daß Schädigungen von Augenmuskeln oder von übergeordneten Zentren der Augenbewegungen zu Zwangshaltungen führen können, braucht nicht näher erläutert zu werden. Wesentlich ist nur, daran zu denken, daß *akut auftretende Zwangshaltungen mit okulärer Symptomatik im Kindesalter Ausdrück akuter zentral-nervöser Prozesse sein können*. Ein Irrtum über die Ätiologie kann hier von verhängnisvollen Folgen sein. Fehlhaltungen auf Grund kortikaler Reizungen oder Lähmungen sind selten. Sie brauchen nicht immer unter dem Bilde des sogenannten Adversiv-Krampfes zu verlaufen. Auch konstante Kopf- und Augendrehungen kommen vor. Unter den *extra-pyramidalen Formen* ist vor allen Dingen der sogenannte spastische Schiefhals von Bedeutung. Klinisch bezeichnen wir ihn auch als Torticollis dystonicus. Verwechslungen mit anderen Kopfwangshaltungen dürften bei diesen Formen kaum vorkommen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann die sogenannte fixierte Form machen, bei der der Kopf — wie bei anderen Schiefhalsformen — konstant in seiner Zwangshaltung verbleibt.

Die Diagnose des *psychogenen Schiefhalses* dürfte im allgemeinen per exclusionem und auf Grund einer Analyse der abnormen Persönlichkeitsstruktur des Patienten zu stellen sein.

Wenn wir an diesem Punkt unserer Ausführungen, ehe wir auf die spezielle Symptomatik des okularen Schiefhalses eingehen, eine *erste Zwischenbilanz* unserer differentialdiagnostischen Ausführungen ziehen, so können wir unseres Erachtens folgen-

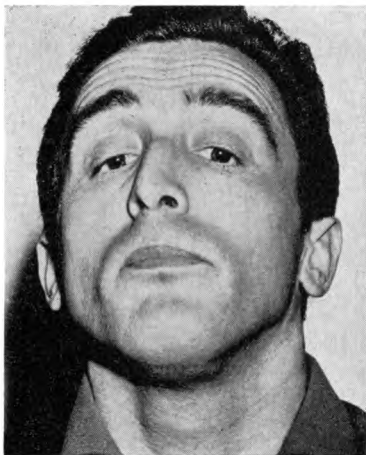
des sagen: Die Gründe für die Fehleinordnung in Fällen von Torticollis, speziell in Fällen von okularem Schiefhals, können kaum in differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gesucht werden. Irrtümer über die Ätiologie dürften nur bei zwei Formen möglich sein.

1. Bei den in der Literatur unseres Wissens bisher nicht beschriebenen, aber sicher vorkommenden sehr seltenen Fällen, bei denen wahrscheinlich der gleiche ursächliche Faktor zu einer Schädigung sowohl des Sternocleidomastoideus als auch eines oder mehrerer Augenmuskeln geführt hat. Hier liegt also eine Mischform wahrscheinlich auf dem Boden eines multilokulären myositischen Prozesses vor.
2. Bei den Fällen, die zwar richtig als okulär bedingt diagnostiziert wurden, bei denen aber nicht erkannt wurde, daß der Augenmuskelerkrankung ein akuter Prozeß im Bereich des ZNS zugrunde liegt.

Die Ursachen für Fehldiagnosen und damit für nicht angezeigte, vor allen Dingen orthopädische Maßnahmen in Fällen von Torticollis müssen also an anderer Stelle gesucht werden. Speziell für die okularen Formen sind sie unseres Erachtens auf folgende Gründe zurückzuführen:

1. Auf einer Einordnung der Zwangshaltung *allein* auf Grund des äußeren Erscheinungsbildes.
2. Auf einer ungenügenden Analyse der ophthalmologischen Symptomatik und ihrer Ätiologie.
3. Auf einer unzureichenden ophthalmologischen operativen Therapie. Dies gilt vor allem für die Vergangenheit. Orthopädische Maßnahmen wurden damit unterstützend zur Behandlung herangezogen, womit der Schwerpunkt sich automatisch auf dieses Fachgebiet verlagerte.

Eine *Einordnung der Zwangshaltung auf Grund der Kopfhaltung allein* ist bei den okularen Formen nur bei den infolge einer ausgeprägten Ptosis der Lider entstandenen Krankheitsbildern möglich und erlaubt. Bestehen gleichzeitig noch schwere, sofort



**Abb. 1 a** Erläuterungen im Text



**Abb. 1 b** Erläuterungen im Text



auffällige Störungen der Bulbusmotilität, wie z. B. in dem in Abb. 1 a und 1 b wiedergegebenen Falle, so dürfen diagnostische Zweifel kaum bestehen.

Weniger eindeutig auf Grund des äußeren Erscheinungsbildes sind aber bereits die durch einen okularen Nystagmus bedingten Ausgleichshaltungen. Hier wird der Kopf so gehalten, daß die Bulbi bei der Fixation eines Objektes möglichst ruhig stehen oder der Nystagmus erlischt. Liegt diese optimale Position in einer schrägen Blickrichtung, so können Ausgleichshaltungen entstehen, die zumindest auf den ersten Blick anderen Schiefhalsformen außerordentlich ähnlich sehen (Abb. 2). Vor Verwechslungen sollte allerdings der vor allem außerhalb der Zwangshaltung auffällige Nystagmus schützen.



**Abb. 2** Erläuterungen im Text

Wir haben diese beiden sehr ausgeprägten und eindeutigen Formen von okulär bedingten Zwangshaltungen infolge Ptosis und Nystagmus deshalb an den Eingang unserer differentialdiagnostischen Erörterung gestellt, weil diese Krankheitsbilder in ihrer groben Symptomatologie das *Prinzip besonders deutlich erkennen lassen, auf Grund dessen sich okuläre Zwangshaltungen entwickeln*. Wir können es in folgender Weise formulieren:

1. *Okulär bedingte Zwangshaltungen sind die Folgen von krankhaften Veränderungen des Bewegungsapparates der Augen und der Lider. Sie treten dann auf, wenn durch diese Veränderungen ein ungestörtes beidäugiges Sehen in der Primärstellung der Bulbi – d. h. beim Blick geradeaus – nicht möglich ist.*
2. *Die Zwangshaltung dient dazu, die Motilitätsstörung und ihre Folgen soweit als möglich auszugleichen.*

## **II. Allgemeine Symptomatologie der okulär bedingten Zwangshaltungen**

Die vorstehenden Leitsätze haben unseres Erachtens Gültigkeit für alle Fälle von okularem Torticollis und geben damit auch den Schlüssel zur Diagnose der zahlenmäßig stärksten und praktisch wichtigsten *Kerngruppe der okulär bedingten Zwangs-*

*haltungen, die auf der Parese meist nur eines äußeren Augenmuskels beruhen. Die unmittelbare Konsequenz einer derartigen Augenmuskelparese ist eine Veränderung der Ruhelage beider Augen und gibt damit – sofern die sensorischen optischen Funktionen ungestört sind – die Möglichkeit zum Auftreten von Doppelbildern. Eine Diplopie aber bedingt den Verlust bestimmter optischer Leistungen und stellt damit eine erhebliche Beeinträchtigung der Orientierung im Raume dar. Dabei ist im allgemeinen die Orientierung um so stärker gestört, je enger die Doppelbilder nebeneinander stehen. Zur Überwindung oder zur Minderung dieser Auswirkungen der Diplopie bestehen mehrere Möglichkeiten, die wir als unspezifische Grundtypen der okularen Zwangshaltungen bezeichnen möchten. Unspezifisch deshalb, weil ihre Ausbildung mehr vom Ausmaß der Parese als vom Ausfall eines spezifischen Muskels bestimmt wird.*

Folgende vier Grundtypen zur Kompensation der motorischen Störung können wir dabei unterscheiden:

1. *Die Parese wird durch die Fusion im physiologischen Blickfeldbereich überwunden.* Diese Fälle haben keine Beziehung zu dem zur Diskussion stehenden Thema und scheiden damit aus unseren weiteren Erörterungen aus.

2. *Die Fusionskraft allein reicht zur Überwindung der Diplopie vor allem in der Primärstellung der Bulbi nicht aus.* Es wird eine Zwangshaltung eingenommen, durch die eine Beanspruchung der gestörten Muskelfunktion so weit vermieden wird, daß eine Verschmelzung der Bilder des rechten und des linken Auges möglich ist (*Kerngruppe der okular bedingten Zwangshaltungen*).

3. *Eine Kompensation der Parese durch Fusion und Zwangshaltung ist von vornherein nicht möglich, oder die ausgleichende Zwangshaltung kann etwa unter dem Einfluß unsachgemäßer therapeutischer Maßnahmen auf die Dauer nicht eingehalten werden.* Eine Milderung der optischen Funktionsstörung erfolgt dann auf zwei Wegen:

a) Der Abstand der Doppelbilder wird zunächst soweit als möglich vergrößert dadurch, daß das paretische Auge zur Fixation benutzt wird (sekundärer Schielwinkel). Die hinzugetretene Zwangshaltung kann einerseits dazu dienen, den Abstand der Doppelbilder weiter zu vergrößern, andererseits die subjektiv als am störendsten empfundene Teilkomponente der Bildverlagerung (Seiten- oder Höhendifferenz oder Rotation) auszugleichen. Damit ist es verständlich, daß die resultierende Kopfhaltung in diesen Fällen äußerst variabel ist und so auch in jeder anderen Form der des Schiefhalses ähneln kann. Vor Verwechslungen sollte die auch in der Zwangshaltung bestehende Diplopie schützen.

b) Durch sensorische Anpassungsvorgänge, zum Beispiel durch funktionelle Ausschaltung eines Auges (Amblyopie). *Trotz Einäugigkeit kann hierbei eine vorher entwickelte Ausgleichshaltung weiterbestehen.*

*Damit können wir bereits einen weiteren erfahrungsgemäß nicht selten unberücksichtigten Leitsatz zur Differentialdiagnose von Zwangshaltungen des Kopfes wie folgt formulieren:*

*Alle Fälle von Zwangshaltungen des Kopfes, bei denen innerhalb oder außerhalb der Zwangshaltung Doppelbilder oder Nystagmus bestehen, oder bei denen innerhalb oder außerhalb der Zwangshaltung ein Strabismus, gegebenenfalls in Kombination mit einer Amblyopie, vorliegt, sind dringend verdächtig, Folge einer Augenmuskelparese zu sein und bedürfen vor weiteren Maßnahmen einer entsprechenden Klärung.*

*Tritt die Zwangshaltung akut auf, so kann die ursächliche Augenmuskel-Parese Ausdruck eines akuten zentral-nervösen Krankheitsprozesses sein. Eine Klärung der Ätiologie ist erforderlich.*

Bei strikter Beobachtung dieser Leitsätze sollten sich im allgemeinen diagnostische Irrtümer vermeiden lassen. Die Praxis hat jedoch gezeigt, daß Fehleinordnungen besonders häufig in der prozentual stärksten Gruppe auftreten, in der durch eine Ausgleichshaltung die Beanspruchung der gestörten Muskelfunktion so weit vermieden wird, daß die Fusion zur Überwindung der Diplopie ausreicht (sogenannte Kerngruppe). *Damit bieten diese Formen in der Zwangshaltung keine auffällige Symptomatik von Seiten der Augen mehr. Beide Augen stehen parallel. Das differentialdiagnostisch entscheidende Symptom – die Augenmuskelparese und die durch sie bedingte Diplopie – entgeht damit unserer Erfahrung nach nicht selten der Beobachtung.* Dabei sind wir jedoch sofort in der Lage, die Augenmuskelparese in Erscheinung treten zu lassen, wenn wir den Kopf in eine *der Zwangshaltung entgegengesetzte* Richtung bringen. Liegt die Parese eines oder mehrerer Muskeln vor, so weichen jetzt die Blickrichtungen voneinander ab (Abb. 3a und 3b).

Damit wären die allgemeinen Richtlinien zur Diagnose des okularen Torticollis festgelegt. Ihre Beachtung dürfte in der Mehrzahl der Fälle bereits die Beantwortung der grundsätzlichen Frage „okularer Schiefhals ja oder nein“ erlauben, so daß wir uns als nächstes dem Problem zuwenden können, welcher Muskel auf Grund seiner Funktionsstörung als ursächlich für die Ausgleichshaltung in einem speziellen Fall anzusehen ist. Hierbei ist die Differentialdiagnose von Fällen der sogenannten Kerngruppe von besonderem Interesse.



**Abb. 3a** Parallelstand der Augen in der Zwangshaltung, trotz Lähmung des äußeren Augenmuskels



**Abb. 3b** Manifestation der Parese in der der Zwangshaltung entgegengesetzten Kopfhaltung

### III. Differentialdiagnose innerhalb der Kerngruppe der okular bedingten Zwangshaltungen

Die speziellen Erscheinungsbilder der jeweiligen Ausgleichshaltungen zur Kompensation einer bestimmten Augenmuskelparese sind in ihrer Ausprägung variabel, zeigen aber doch – zumindest, solange nicht schwere Sekundärveränderungen an den sogenannten Antagonisten und Synergisten eingetreten sind – charakteristische Eigentümlichkeiten, je nach Art des oder der betroffenen Augenmuskeln. Bei der Parese eines der *Horizontalmotoren*, die nur eine einfache Funktion – nämlich die der Ab- und Adduktion – besitzen, ist die kompensierende Zwangshaltung ebenfalls entsprechend einfach. Die Kopfdrehung um die vertikale Schädelachse in Richtung des paretischen Horizontalmotors ergibt bereits den optimalen Ausgleich.

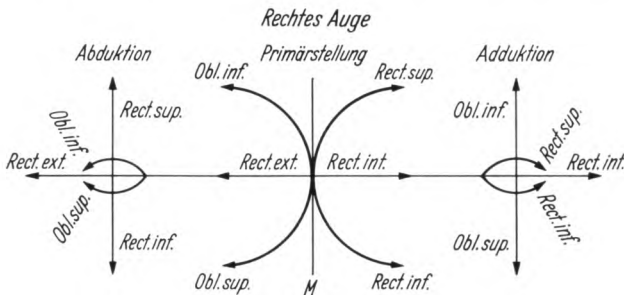
Einen wesentlich komplizierteren Aufbau hat jedoch die Zwangshaltung bei Paresen der *Vertikalmotoren*. Bereits eine einfache schematische Darstellung der Funktion der Vertikalmotoren zeigt uns, daß diese – je nach Blickrichtung – Heber und Senker, Einwärts- und Auswärtsroller, Adduktoren und Abduktoren sein können (Abb. 4).

Damit sind für Differentialdiagnose und operative Therapie folgende Grundsätze zu beachten:

1. Die Präponderanz der jeweiligen Funktionskomponente eines Vertikalmotors wechselt mit der Blickrichtung.
2. Der Begriff des Synergisten oder Antagonisten ist bei den Vertikalmotoren nur bedingt anwendbar und gilt jeweils nur für eine der Funktionskomponenten.

So werden zum Beispiel der *Musculus obliquus superior* der einen und der *Musculus rectus inferior* der anderen Seite meist als Synergisten bezeichnet. Im Rahmen unseres Themas ist dies jedoch falsch. In der für die Zwangshaltung entscheidenden Primärstellung sind die *Musculi obliqui* vorwiegend Roller, die vertikalen *Musculi recti* Heber und Senker.

Entsprechend dieser komplexen Funktion der einzelnen Vertikalmotoren – Hebung, Senkung, Rollung, Ad- und Abduktion – muß sich auch die Zwangshaltung des Kopfes zum Ausgleich ihrer Parese aus mehreren Teilkomponenten zusammensetzen:



**Abb. 4** Kombiniertes statisch-dynamisches Schema der Wirkungsweise der Augenmuskeln des rechten Auges. M = Mittellinie. Pfeilrichtung nach oben = heben, nach unten = senken. Pfeil im Sinne des Uhrzeigers = Innenrollung, entgegen dem Uhrzeiger = Außenrollung. (Rechtes Auge von vorn gesehen.) (Aus: *Amsler-Brückner-Franceschetti-Goldmann-Streiff*, Lehrbuch der Augenheilkunde, 1948)

Diese Teilkomponenten zur Vermeidung der gestörten Muskelfunktionen sind:

- Kopfdrehung so, daß der Hauptaktionsbereich des paretischen Muskels vermieden wird.
- Zusätzliche Kinnhebung oder -senkung zum Ausgleich der gestörten Heber- und Senkerfunktionen.
- Kopfneigung so, daß Hals- und Labyrinth-Reflexe eine Verrollung der Augen auslösen, die der rollenden Komponente des paretischen Muskels entgegengesetzt ist, womit diese Funktion des paretischen Muskels nicht beansprucht wird.

Eine detaillierte Beschreibung der jeweiligen auf Grund dieser Teilkomponenten resultierenden Zwangshaltungen bei den verschiedenen Augenmuskelparesen würde unseres Erachtens eher verwirren als klären. Eine bessere Vorstellung, vor allem in differentialdiagnostischer Hinsicht, dürfte ein auf RINGLAND ANDERSON zurückgehendes Schema geben, das wir modifizierten und ergänzten (Abb. 5).

Auf den ersten Blick könnte das soeben gezeigte modifizierte ANDERSON-Schema immer noch kompliziert erscheinen. Tatsächlich brauchen wir aber in der Mehrzahl der Fälle, und zwar vor allem bei der praktisch wichtigsten sogenannten Kerngruppe der okulär bedingten Zwangshaltungen, nur folgende Fragen zu beantworten (Tabelle 1). Damit wären unsere Ausführungen zur Differentialdiagnose vor allem der Fälle von Torticollis, die der sogenannten Kerngruppe zuzurechnen sind, zunächst beendet. Die

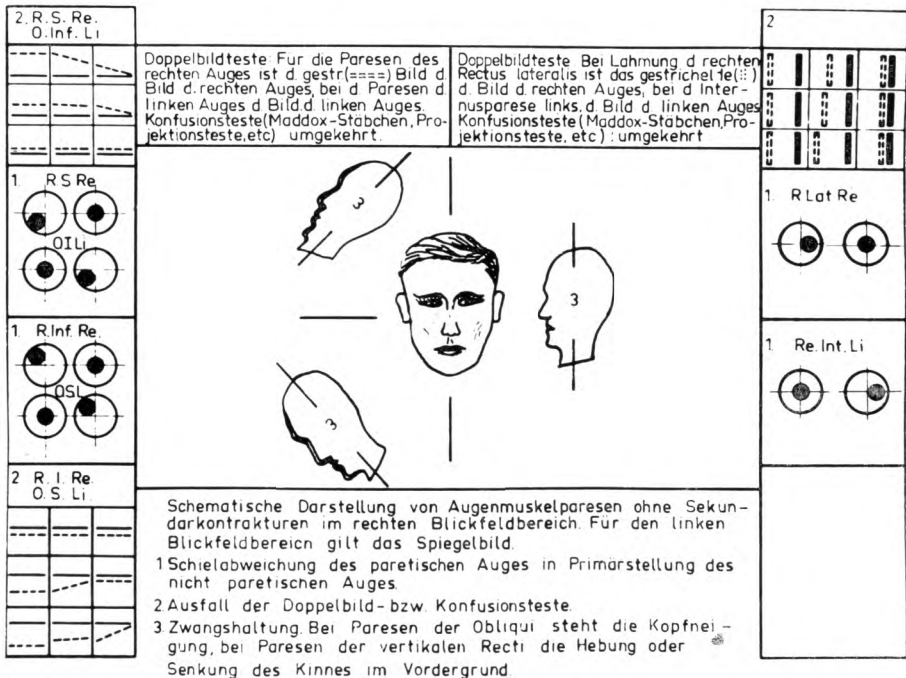


Abb. 5

Tabelle 1

---

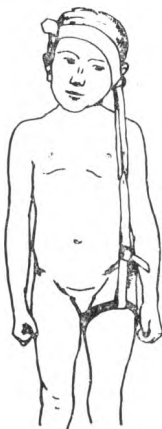
Bestehen in der Zwangshaltung Parallelstand und Binokularfunktion? z. B. keine E. B., Bagolini +, Lage der Cornea-Reflexe	Besteht außerhalb Strabismus? z. B. Diplopie, E. B., Cornea-Reflexdifferenz
Welcher Blickfeldbereich wird aufgesucht?	Welcher Blickfeldbereich wird gemieden?
Herrschen in der Zwangshaltung Kopfneigung oder -hebung bzw. -senkung vor?	
Überwiegt in der Primärstellung die Zyklophorie oder die Vertikaldifferenz?	
Hilfstests: z. B. Bielschowsky, Bestimmung der D.B.-Zone u. ä.	

---

eingangs gestellte Frage, warum bei den okularen Formen die Fehleinordnung in die Gruppe des zervikalen Schiefhalses und damit die unzweckmäßige Einleitung einer orthopädischen Therapie so häufig ist, bleibt jedoch nach wie vor unbeantwortet. Das einzige, was wir mit Sicherheit sagen können und was wir früher schon betonten, ist, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Mehrzahl der Fälle als Ursache hierfür ausscheiden.

#### **IV. Die Therapie des okularen Schiefhalses vor allem im Hinblick auf die Anwendung orthopädischer Maßnahmen**

Die Gründe für die starke Betonung orthopädischer Maßnahmen im Rahmen der Behandlung okulärer Schiefhalsformen sind wohl in therapeutischen Schwierigkeiten zu suchen. Zur Begründung dieser Meinung diene als willkürlich herausgegriffenes Beispiel eine Abbildung aus der jüngeren ophthalmologischen Literatur (Abb. 6), zu



**Abb. 6** Erläuterungen im Text

dem es heißt: „Liegt ein Torticollis vor, so empfiehlt sich auch beim echten okularen Torticollis ein entsprechender orthopädischer Streckverband.“ Wäre eine derartige Empfehlung aber berechtigt, so würden damit Streckverband und Gipsschale zu einem wesentlichen Teile der Therapie in Fällen von okularem Torticollis. Die Verlagerung des Schwerpunktes sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Hinsicht in Richtung des zervikalen Schiefhalses wäre verständlich, orthopädische Maßnahmen auch bei den okularen Formen gerechtfertigt.

Orthopädische Maßnahmen bei der Therapie eines Leidens, das auf einer Störung im Bewegungsablauf von Augenmuskeln beruht, könnten aber nur unter folgenden Voraussetzungen erforderlich werden bzw. indiziert erscheinen.

1. Erforderlich wären sie, wenn die primär nur okulär bedingte Zwangshaltung sekundär zu Veränderungen an Wirbelsäule und Skelettmuskulatur führen würde, die eine orthopädische Behandlung verlangen.
2. Nur scheinbar indiziert wären sie, wenn die therapeutischen Möglichkeiten rein ophthalmologischer Natur, vor allem in operativer Hinsicht, unzureichend wären und diese Lücke durch orthopädische Maßnahmen ausgefüllt werden könnte.

Die erste Indikation muß unseres Erachtens verneint werden. Selbst sehr lange bestehende schwere okuläre Zwangshaltungen (Abb. 7) führen zwar zu Schädelasymmetrien (Abb. 8), aber nicht zu Veränderungen der Wirbelsäule (Abb. 9 a, b, c) oder der Skelettmuskulatur, die das therapeutische Ergebnis nach Beseitigung der okulären Ursache beeinträchtigen könnten. Derartige, die Zwangshaltung komplizierende Veränderungen treten aber u. a. bereits deshalb nicht auf, weil während des Schlafes die Zwangshaltung verschwindet.



Abb. 7

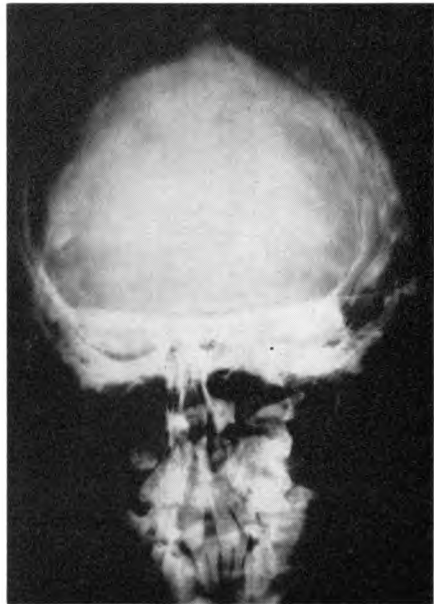


Abb. 8



Abb. 9 a



Abb. 9 b

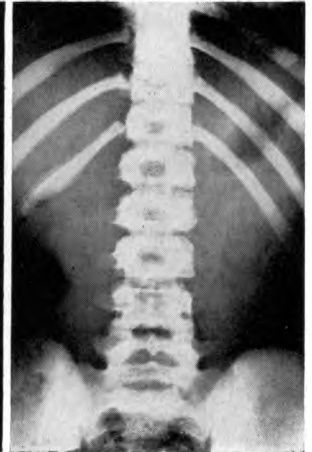


Abb. 9 c

Im Grunde ist es ein Widerspruch in sich, wenn wir die zweite „Indikation“ für orthopädische Maßnahmen, nämlich ihre Rolle als ergänzende Therapie bei ungenügender operativer ophthalmologischer Behandlung, überhaupt erörtern. Wir waren am Eingang unserer Ausführungen bereits zu folgender Schlußfolgerung gekommen: *„Die okulare Zwangshaltung dient dazu, die Motilitätsstörungen und ihre Folgen soweit als möglich auszugleichen, d.h. im überwiegenden Teil der Fälle trotz Motilitätsstörung ein Optimum an Funktion zu erhalten.“* Umgekehrt bedeutet dies aber auch: *„Eine okulare bedingte Zwangshaltung muß erhalten bleiben, solange die okulare Ursache ganz oder teilweise weiterbesteht, da sie einen Schutzvorgang darstellt. Schon der Versuch ihrer Beseitigung durch nicht adäquate Maßnahmen kann einen Funktionsverlust zur Folge haben, der manchmal irreparabel ist.“* Wir werden auf dieses Problem an anderer Stelle noch einmal zurückkommen.

#### **V. Indiziertes und nichtindiziertes therapeutisches Vorgehen bei der Kerngruppe des okularen Torticollis auf dem Boden einer Muskelparese**

Unseres Erachtens sollte das erste Ziel einer operativen Therapie in Fällen von okularem Torticollis auf dem Boden einer Muskelparese — und dies gilt besonders für die prozentual so häufigen Trochlearisparesen — das Bestreben sein, die Funktion des paretischen Muskels wieder herzustellen. Aus uns nicht verständlichen Gründen hat sich jedoch in Fällen von Trochlearisparese der verstärkende Eingriff am Obliquus superior trotz seiner technischen Einfachheit nicht allgemein so durchsetzen können, wie er es unseres Erachtens verdient. An seiner Stelle wird häufig versucht, durch eine „äquilibrierende Schwächung“ des sogenannten Synergisten am Gegenauge, nämlich des Musculus rectus inferior, ein Funktionsgleichgewicht herzustellen. So indiziert auch die Schwächung dieses letzterwähnten Muskels als *zweiter* Eingriff zum Ausgleich einer noch verbliebenen Vertikaldifferenz ist, wenn eine echte sekundäre Kontraktur des Rectus inferior am Gegenauge bei jahrelang bestehendem Torticollis vorliegt, so wenig scheint ein derartiges Vorgehen geeignet, die durch den Ausfall der





**Abb. 10 a** Zwangshaltung bei einer Trochlearisparese



**Abb. 10 b** Beabsichtigte vorübergehende Überkorrektur

rollenden Komponente des Obliquus superior bedingte Kopfneigung im Rahmen der Zwangshaltung auszugleichen. Geht man in der von uns vorgeschlagenen Reihenfolge der Eingriffe, nämlich zunächst eine Verstärkung des Obliquus superior, dann, wenn überhaupt noch notwendig, Rücklagerung des kontralateralen Rectus inferior, vor, so bestehen unseres Erachtens keine Bedenken, den zweiten Eingriff wenige Tage später bereits dem ersten folgen zu lassen. Hierbei sollte allerdings aus zwei Gründen eine geringe Überkorrektur der Kopfneigung angestrebt werden. Einmal, weil der Effekt der Faltung in den ersten Tagen nach der Operation gering nachläßt, und zweitens, dies ist der wesentlichere Grund, weil Kinder und Erwachsene dazu neigen, auch nach erfolgreicher Therapie der Parese die jahrelang gewohnte Zwangshaltung noch beizubehalten. Der bewußt angestrebte vorübergehende Übereffekt hat aber zur Folge, daß, solange er anhält, bei einer Rückkehr in die ehemalige Zwangshaltung erhebliche subjektive Störungen wie Diplopie und Schwindelgefühl bis zum Brechreiz auftreten. Hierdurch wird der angestrebte therapeutische Effekt gefördert, indem in diesem Stadium eine Neigung besteht, vorübergehend eine Kopfhaltung einzunehmen, die der ursprünglichen Zwangshaltung entgegengesetzt ist (Abb. 10 a und b).

Von anderen Autoren wird als primäre Maßnahme die Schwächung des gleichseitigen Obliquus inferior empfohlen. Sie gehen dabei wahrscheinlich von dem Gedanken aus, daß eine Schwächung des „überfunktionierenden“ Obliquus inferior die noch erhaltene Funktion des Obliquus superior nicht zur Wirkung kommen läßt. Auch dieser Maßnahme liegt also der Gedanke der äquilibrierenden Schwächung diesmal des homolateralen Antagonisten zugrunde. Wir können uns auch dieser Vorstellung zumindest im weitaus überwiegenden Teile der Trochlearisparesen nicht anschließen. In der Mehrzahl dieser Fälle dürfte der Höherstand des adduzierten Auges in Wirklichkeit nicht durch eine Überfunktion des Inferior, sondern durch eine Kontraktur, d. h. tatsächlich durch eine Parese des Obliquus inferior, bedingt sein, die durch die Rücklagerung des Muskels nur verstärkt wird. Die unseres Erachtens geeignetste Weise, diese Kontraktur des Obliquus inferior zu beheben, ist seine Beanspruchung auf Deh-



**Abb. 11 a** Auftreten des BIELSCHOWSKY-Phänomens bereits bei Verminderung der Zwangshaltung



**Abb. 11 b** Zwangshaltung bei einer Trochlearisparese

nung durch einen verstärkenden Eingriff am Obliquus superior selbst. Nur wenn die Kontraktur, d. h. der Elastizitätsverlust des Obliquus inferior, so ausgeprägt ist, daß eine Faltung der Sehne des Obliquus superior überhaupt nicht oder nur gegen einen erheblichen Widerstand durchführbar ist, erscheint uns die primäre Rücklagerung des Inferior angezeigt. Bei einem derartigen Vorgehen sollte man sich aber von vornherein darüber klar sein, daß hiermit ein völlig koordinierter Bewegungsablauf im oberen Blickfeldbereich in einem großen Teil der Fälle nicht mehr erreicht werden kann.

Nicht vorkommen sollte, daß der Höherstand des paretischen Auges in Fällen von Trochlearisparese außerhalb der Zwangshaltung mit einer echten Überfunktion des Rectus superior verwechselt wird. Das durch den Höherstand des paretischen Auges bedingte BIELSCHOWSKY-Phänomen ist keineswegs, wie manchmal angenommen, an die Kopfneigung der Gegenseite gebunden, sondern kann bereits bei einer Verminderung der Zwangshaltung, also bereits auch bei einer Geradehaltung des Kopfes, ausgelöst werden (Abb. 11 a, 11 b).

Die Möglichkeit eines derartigen Irrtums wird unseres Erachtens durch die Verwendung von diagnostischen Methoden nach dem Prinzip des Hess-Schirmes begünstigt, wenn diese Geräte mit einer Kinn- oder Stirnstütze versehen sind, die den Untersuchten zu einer Verminderung oder gar Aufgabe der Zwangshaltung zwingt. Ein derartiger diagnostischer Irrtum dürfte bei dem in Abb. 12 abgebildeten Falle vorgelegen haben. Die Abbildung gibt den Zustand nach der außerhalb durchgeführten Rücklagerung des Rectus superior des rechten Auges wieder. Es besteht keine Zwangshaltung mehr, da eine Diplopie in allen Blickfeldbereichen eine derartige Kompensation nicht mehr zuläßt.

Aus unseren bisherigen Ausführungen ergibt sich, daß bei der operativen Behandlung des Torticollis ocularis der Nachweis des Muskels, dessen Parese die Zwangshaltung auslöste, unseres Erachtens die Voraussetzung für ein adäquates Vorgehen darstellt.



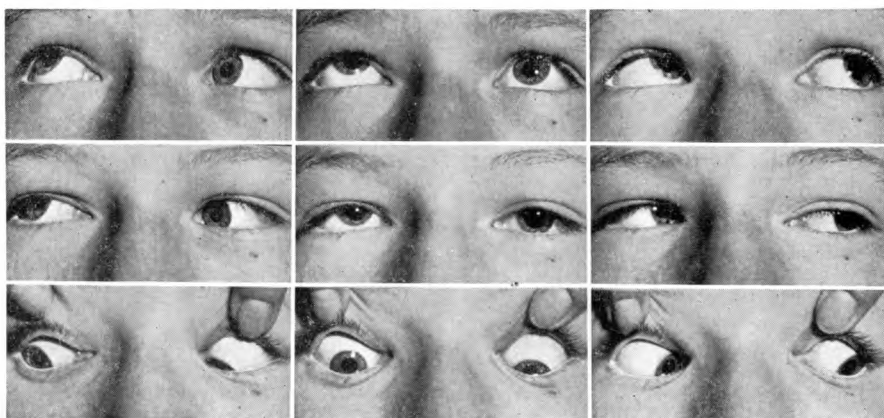
**Abb. 12** Erläuterungen im Text

**Abb. 13**

In Fällen von Trochlearisparese ist diese Diagnose im allgemeinen leicht, in Fällen anderer Ätiologie oft recht schwierig. Als Beispiel diene die Zwangshaltung, die in Abb. 13 wiedergegeben wird.

Auf Grund der Zwangshaltung mußte man zunächst folgende Überlegungen anstellen: Der paretische Muskel muß ein Muskel des rechten Blickfeldbereiches sein. Das leicht angehobene Kinn würde auf die Parese eines Hebers hinweisen, die Kopfneigung nach links für die Parese des linken Obliquus inferior sprechen.

Die Prüfung der Führungsbewegungen (Abb. 14) schien gleichfalls im Sinne einer derartigen Diagnose zu sprechen. Die Untersuchung an der Maddox-Skala mit Dunkelrotglas ergab keine weiteren zusätzlichen Hinweise (Tabelle 2).



**Abb. 14** Neun Blickrichtungen. Erläuterungen im Text

Tabelle 2 Untersuchung mit Maddox und Dunkelrot

Rechtsfixation

0 + VD 20	II 5 + VD 16	0 + VD 16
II 3 + VD 20	II 5 + VD 20	II 4-5 + VD 14
II 2 + VD 14	II 3 + VD 14	0 + VD 12

Linksfixation

II 4 + VD 18	II 4 + VD 18	0 + VD 14
II 5 + VD 14	II 4 + VD 18	II 4 + VD 20
II 2 + VD 12	II 4 + VD 15	0 + VD 20

Die Tatsache, daß bei dieser Untersuchung im rechten unteren Blickfeldbereich die größte Plus-VD bestand, wenn das linke Auge fixierte, würde ohne weiteres zu einer Überfunktion des ungehemmten Obliquus superior links als Folge der Obliquus inferior-Parese passen. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse an der Maddox-Skala wäre je nach Einstellung des Operateurs die Indikation entweder zur Schwächung der Heber des rechten Auges oder vielleicht mehr noch zu einem verstärkenden Eingriff am Obliquus inferior des linken Auges gegeben. Beide Formen des Eingriffes würden vermutlich jedoch zu einem völligen Mißerfolg geführt haben. Im Fall dieser Patientin, und das ist der wesentlichste Grund, warum wir diesen Fall besprechen, zeigt sich, daß unsere üblichen Untersuchungsmethoden in einzelnen Fällen noch erhebliche Mängel aufweisen, die zu Fehlschlüssen führen können. Aufklärung über die tatsächliche

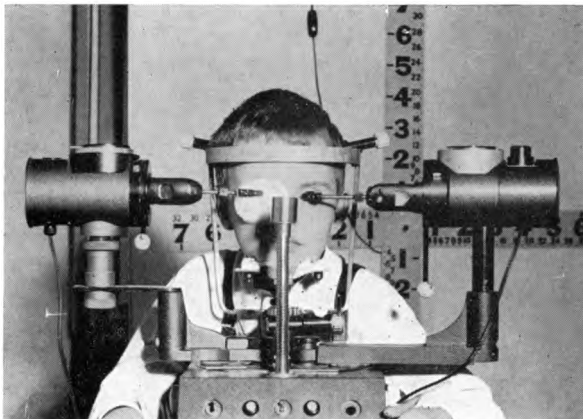
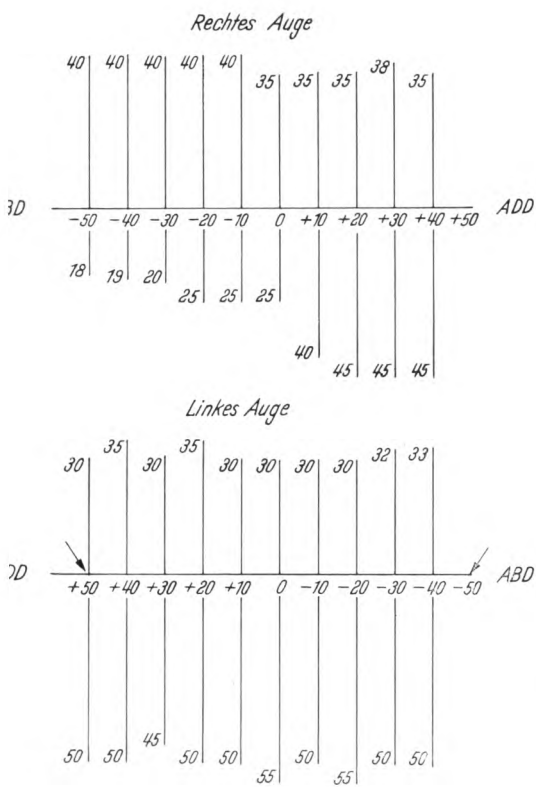


Abb. 15 Gerät zur Bestimmung der monokularen Exkursionsfähigkeit unter Nachbild-Kontrolle

Ätiologie der Zwangshaltung gab uns erst eine bereits an anderer Stelle veröffentlichte Untersuchungsmethode (Abb. 15), die die Messung der monokularen Bewegungsstrecken der Einzelaugen erlaubt.

Das dargestellte Gerät ist sicher noch verbesserungsbedürftig, gestattet aber unseres Erachtens doch in zahlreichen Fällen eine bessere Beurteilung der motorischen Situation als sonstige Methoden. Beim Vergleich der monokular geprüften maximalen Bewegungsstrecken der Vertikalmotoren unter gleichzeitiger Adduktion und Abduktion zeigt sich beim Vergleich der Exkursionsmöglichkeiten des rechten und des linken Auges eindeutig, daß die Parese des rechten Rectus inferior das Kernsymptom der Zwangshaltung bildet (Abb. 16).

Dementsprechend wurde eine Myektomie des Rectus inferior des rechten Auges von 4 mm durchgeführt. Das Resultat gibt Abb. 17 wieder.



**Abb. 16** Bestimmung der monokularen Exkursionsfähigkeit bei dem in Abb. 13 und 14 dargestellten Falle

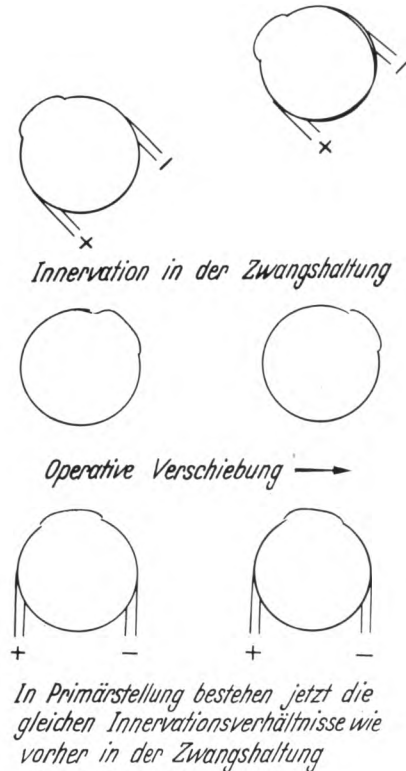
**Abb. 17** Ergebnis des Eingriffes

## VI. Adäquate und nichtadäquate Therapie bei den durch einen Nystagmus bedingten Fällen von Torticollis

Bei den bisher besprochenen Fällen von Torticollis war der Nachweis der die Zwangshaltung auslösenden Muskelparese die Basis der operativen Therapie. Bei Zwangshaltungen auf dem Boden eines Nystagmus ist die Problemstellung jedoch eine völlig andere. Wir können sie in folgender Weise formulieren: *Welche schwächenden und verstärkenden Eingriffe müssen vorgenommen werden, damit postoperativ in der Primärstellung die gleichen Innervationsverhältnisse bestehen wie vorher in der Zwangshaltung.* Für die Fälle, in denen das Optimum der Funktion durch eine rein horizontale Blickwendung erzielt ist, ist diese Forderung relativ einfach zu erfüllen. Das entsprechende operative Vorgehen wurde erstmals von KESTENBAUM beschrieben. Die schematische Darstellung in Abb. 18 erläutert das Prinzip der Methode.

Abb. 19 a und b zeigen das Resultat in einem derartigen Falle.

Bezüglich der Einzelheiten des operativen Vorgehens empfehlen wir jedoch, von der Originalmethode KESTENBAUMS, der in einer Sitzung den Eingriff an allen 4 Horizon-



**Abb. 18**



**Abb. 19 a** Zwangshaltung bei einem Falle von Nystagmus



**Abb. 19 b** Ergebnis der Kestenbaum-Operation

talmotoren gleichzeitig durchführt, abzuweichen. Wir sollten in der ersten Sitzung den Eingriff nur an 3 Horizontalmotoren vornehmen und den Rectus internus des Auges, in dessen Richtung die Verschiebung erfolgt, zunächst unberührt lassen, um so, wenn notwendig, durch einen zweiten Eingriff im Sinne einer Rücklagerung dieses Muskels den beim ersten Eingriff entstandenen Schielwinkel sicherer zum Parallelstand korrigieren zu können. Ist dieser in der zweiten Sitzung zu korrigierende Schielwinkel klein, so hat sich uns eine vorübergehende Korrektur desselben durch Prismen bewährt.

Verstößt man in Fällen von Nystagmus mit Zwangshaltung gegen das von KESTENBAUM erstmalig entwickelte Prinzip der Verlagerung in die der Zwangshaltung entgegengesetzte Blickrichtung, so sind Fehlschläge unvermeidlich. Als Beispiel diene folgende Beobachtung. Es handelte sich dabei um ein 7jähriges Mädchen, das nach Angaben seiner Eltern und nach den vorgelegten Kinderbildern seit Geburt an einem Nystagmus mit Zwangshaltung litt. Das Vorliegen eines grauen Stares des linken Auges war ebenfalls seit Geburt bekannt. Die Zwangshaltung bestand in einer Kopfdrehung rechts und Blickwendung des rechten führenden Auges nach links. Das linke Kataraktauge stand dabei in einer extremen Konvergenzstellung. In diesem Falle wurden also zur Kompensation des Nystagmus Blickwendung und Blockierung durch Adduktion gleichzeitig benutzt. Außerhalb führte man als ersten Eingriff eine Diszision der Linse des linken Auges durch, anschließend wurde eine Internusrücklagerung ebenfalls des linken Auges vorgenommen, wahrscheinlich in der irrigen Ansicht, daß die zur Minderung des Nystagmus benutzte Blockierung in Adduktion, d. h. also in Konvergenzstellung des linken Auges, einem monolateralen Strabismus convergens ätiologisch gleichzusetzen wäre. Nach Angaben der Eltern nahm die Zwangshaltung, wie ja zu erwarten war, nach der „Schieloperation“ zu. Anstatt den Eingriff am linken Internus nun rückgängig zu machen und eine Operation nach KESTENBAUM durchzuführen, erhielt das Kind die in Abb. 20 wiedergegebene orthopädische Therapie, um die Zwangshaltung so zu bessern oder zu zerstören. Nach Angaben der Eltern



**Abb. 20**



**Abb. 21**

Erläuterungen im Text

versuchte das Kind trotz angelegter Halskrause jedoch die frühere Zwangshaltung unter allen Umständen beizubehalten bzw. in diese zurückzukehren. Dies ist durchaus verständlich, da in der Zwangshaltung ein Sehvermögen rechts von 5/4 und Nd. 1 bestand, das bei Annäherung an den Blick geradeaus sich bereits auf 5/10 verminderte, um in der durch die Halskrause erstrebten „Haltungsverbesserung“ auf 4/40 abzufallen. Es wurde von uns ein Eingriff nach dem Prinzip KESTENBAUMs durchgeführt. Die vorher von anderer Seite vorgenommene Internusrücklagerung links machte sich jetzt störend bemerkbar, da vorübergehend eine Auswärtsschielstellung eintrat (Abb. 21). Die Rücklagerung des Internus wurde durch eine entsprechende Myektomie korrigiert. Das endgültige Resultat gibt Abb. 22 wieder.

Die Indikation zum operativen Eingriff ist in Fällen von Nystagmus, in denen die kompensierende Blickwendung rein horizontaler Natur ist, relativ einfach. Liegt diese optimale Blickwendung in der Zwangshaltung aber in einer schrägen Blickrichtung, so können erhebliche diagnostische und operative Schwierigkeiten auftreten. Aber auch



**Abb. 22** Erläuterungen im Text



dieses Problem ist fast immer lösbar, wenn man sich stets an die Forderungen erinnert, daß in der erstrebten Primärstellung postoperativ die gleichen Innervationsverhältnisse bestehen müssen, wie vorher in der Zwangshaltung. Für das unseres Erachtens in derartigen Fällen adäquate Vorgehen folgendes Beispiel (Abb. 23).

Die Zwangshaltung, in der volle Binokularfunktion bestand, setzte sich also in diesem Falle aus 2 Komponenten zusammen: 1. aus einer horizontalen Blickwendung nach links und 2. einer Kopfneigung zur linken Schulter. Der Versuch, beide Komponenten der Zwangshaltung in einem Eingriff auszugleichen, erschien uns nicht angezeigt.



**Abb. 23** Zwangshaltung  
in einem Falle von Nystagmus.  
Erläuterungen im Text



**Abb. 24**  
Zustand nach Ausgleich der  
Horizontal-Komponente



**Abb. 25**  
Zustand nach Ausgleich der  
Vertikal-Komponente

Zunächst wurde daher die Horizontalkomponente durch eine Externusmyektomie rechts von 10 mm, eine Externusrücklagerung von 7,5 mm und eine Internusmyektomie links von 6 mm ausgeglichen. Das Ergebnis zeigt Abb. 24.

Die Horizontalabweichung ist verschwunden, die Kopfneigung besteht weiter. Wollte man nun in diesem Falle von Nystagmus aus der Kopfneigung zur linken Schulter den gleichen Rückschluß für eine Operationsindikation ziehen, wie wir dies in den Fällen, in denen die Kopfneigung durch eine Muskelparese bedingt ist, tun, so würde man am rechten Auge den Obliquus superior, am linken den Obliquus inferior verstärken. Eine derartige Indikation würde aber die Kopfneigung nur vermehren.

Die Basis der Indikationsstellung in Fällen von Nystagmus ist, wie wir gesehen hatten, die Beantwortung der Frage, „welcher Innervationszustand muß in der erstrebten Primärstellung bestehen, damit er dem in der Zwangshaltung entspricht“. Damit kommt man aber im vorliegenden Falle zu einem Ergebnis, das der erwähnten Indikation in Fällen von Paresen entgegengesetzt ist. Die Antwort lautet nämlich: Es wird in der Zwangshaltung eine Kopfneigung eingenommen, durch die am rechten Auge der Tonus des Obliquus superior vermindert, der Tonus des Obliquus inferior verstärkt wird, am linken Auge wird der Tonus des Obliquus superior erhöht, der des Obliquus inferior herabgesetzt. Selbstverständlich könnte man die gleichen Überlegungen auch bezüglich eines Eingriffes an den vertikalen Recti anstellen. In praxi scheidet aber eine derartige Überlegung im vorliegenden Falle aus, da keine Höhenabweichung bestand. Eine solche wäre aber postoperativ unvermeidlich gewesen, wenn man z.B. den Rectus superior des einen Auges verstärkt und den Rectus superior des anderen Auges geschwächt hätte. Auch unter diesen Gesichtspunkten konnten also im vorliegenden Falle die Eingriffe nur an den Obliqui durchgeführt werden. Wird hierbei, wie im vorliegenden Falle, allein eine Veränderung der bulbisdrehenden Komponente der Obliqui erstrebt, so beschränken wir uns meist auf eine Vor- bzw. Rücklagerung der vorderen zwei Drittel des Ansatzes der Obliqui superiores. Wir lösen dabei die Sehne in dem gewünschten Ausmaß ab und fixieren sie an entsprechender Stelle durch Nähte auf der Sklera. Wir benutzen diese Verfahren seit Jahren und haben Komplikationen bisher nie beobachtet.

Bei einem derartigen Vorgehen ist der Einfluß auf die Bulbusdrehung unserer Erfahrung nach bei Eingriffen an den Obliqui superiores wesentlich größer als bei einem entsprechenden Vorgehen an den Obliqui inferiores. Damit deckt sich unsere Ansicht auch in dieser Beziehung nicht ganz mit der von HARADA und ITO, die in jüngster Zeit das gleiche operative Vorgehen an Hand von fünf Fällen beschrieben. Wir werden an anderer Stelle auf dieses Problem noch einmal zurückkommen. Hier möchten wir uns darauf beschränken, die Methoden zu erwähnen und ihre Brauchbarkeit an Hand der Abb. 25 zu demonstrieren.

# Zum Problem der echten und der scheinbaren Abduzenslähmung (Das sogenannte „Blockierungssyndrom“)

von F. Adelstein und C Cüppers

## I. Die Ätiologie der echten und der scheinbaren Abduzenslähmung

Die ein- oder beidseitige Bewegungseinschränkung im Gebiete des Rectus lateralis gehört zu den prozentual häufigsten angeborenen oder erworbenen „Lähmungen“ eines äußeren Augenmuskels. Die Diagnose erscheint einfach. Das Syndrom ist im Sinne BIELSCHOWSKYs durch eine ein- oder beiderseitige fehlende oder zumindest stark eingeschränkte Abduktionsfähigkeit gekennzeichnet, zu der eine zunehmende Konvergenzstellung tritt.

Wir selbst und mehrere Mitarbeiter haben jedoch bereits vor Jahren darauf hingewiesen, daß die allein auf Grund der erwähnten klinischen Symptomatik gestellte Diagnose „Abduzenslähmung“ in der Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft, sondern daß es sich vielmehr meist um ein sogenanntes Nystagmus-Blockierungssyndrom handelt\*. Auch bei letzterem Syndrom ist eine anscheinend fehlende bzw. stark eingeschränkte Abduktion in Verbindung mit einer Konvergenzstellung eines oder beider Bulbi zu beobachten. Das Syndrom basiert jedoch nicht auf einer Parese eines oder beider Recti externi, sondern auf einer innervationell ausgelösten Hyperaktion der Recti interni. Ihm liegt also die bekannte klinische Beobachtung zugrunde, daß in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle von Nystagmus dieser weitgehend vermindert wird oder sogar verschwindet, wenn die Bulbi in Konvergenz- bzw. Adduktionsstellung treten. Dabei ist es wahrscheinlich zutreffender, von Adduktion zu sprechen, da die Akkommodation hierbei unbeteiligt ist.

## II. Spezielle Symptomatik des Blockierungssyndroms

In einem Teil der Fälle weist bereits die Vorgeschichte auf das Vorliegen des Syndroms hin. Häufig findet sich die Angabe, daß die Schielstellung zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat plötzlich aufgetreten sei. Ein vorher beobachteter Nystagmus oder ein Head-Nodding, nach dem in diesen Fällen immer gefragt werden sollte, sei gleichzeitig verschwunden. Charakteristisch erscheint uns auch die Schilderung, daß die Adduktionsstellung der Bulbi zunimmt, wenn das Kind einen Gegenstand mit erhöhter Aufmerksamkeit zu fixieren versucht.

In der Mehrzahl der Fälle des Blockierungssyndroms stehen beide Augen in Konvergenzstellung (Abb. 1).

\* Aus einer Zusammenstellung von H. DE CORTE aus unserer Klinik ergab sich, daß bei 95 Fällen von Strabismus, die klinisch die Symptomatik der Abduzensparese boten, 81 sicher keine Abduzenslähmungen waren. In 63 Fällen konnte die Diagnose Nystagmus-Blockierungssyndrom mit Sicherheit gestellt werden. Die Ätiologie der restlichen Fälle blieb ungeklärt.



**Abb. 1** Erläuterungen im Text



**Abb. 2 a**

**Abb. 2 b**

**Abb. 2 a und b**  
Versuch der Abduktion  
bei einem Fall mit  
Nystagmus-  
Blockierungssyndrom

In einem geringeren Prozentsatz kann wechselweise fixiert werden. Die Summe der beiderseitigen Adduktionsimpulse wird dann auf das jeweils nicht fixierende Auge verlagert, wobei das fixierende die Mittellinie erreichen kann (Abb. 2 a und 2 b).

Beim Versuch, noch weiter zu abduzieren, ist oft für wenige Augenblicke ein grobschlägiger Nystagmus zu beobachten, dessen Auftreten meist sofort von einem verstärkten Adduktionsimpuls zur erneuten Blockierung beantwortet wird. Schließlich sind Übergänge in monolaterale Formen nicht selten. Das dauernd zur Blockierung in Adduktion stehende Auge wird amblyop, im allgemeinen unter dem Bilde einer exzentrischen Fixation in Papillennähe. Auf den besonders günstigen Einfluß operativer Maßnahmen zur Wiederherstellung einer zentralen Fixation in diesen Fällen haben wir bereits an anderer Stelle hingewiesen. Die Diagnose Blockierungssyndrom erscheint uns sicher, wenn es gelingt, z. B. mit Hilfe der Spaltlampe oder der Leuchtblinde einen Nystagmus nachzuweisen. Hierbei ist zu beachten, daß der Nystagmus dieser Fälle meist von sehr kleiner Amplitude ist und nur zeitweise und kurzdauernd auftritt, was dadurch erklärt werden könnte, daß der Blockierungsimpuls Schwankungen unterliegt, die vermutlich in Abhängigkeit von der Aufmerksamkeitszuwendung stehen.

### III. Bedeutung der Untersuchung in Narkoserausch

Die soeben beschriebene Symptomatik reicht im überwiegenden Teil der Fälle aus, die Differentialdiagnose Abduzenslähmung oder Blockierungssyndrom zu klären. Trotzdem sollte eine Untersuchung im Narkoserausch aus folgenden Gründen nie unterlassen werden:

1. Um die auf Grund der klinischen Symptomatik gestellte Diagnose zu erhärten.
2. Um die einzuschlagende Therapie festzulegen und
3. um, was eng mit der an zweiter Stelle aufgeführten Fragestellung zusammenhängt, *etwaige Sekundärveränderungen* nachzuweisen, die je nach ihrer Ausprägung die Prognose bestimmen und ggf. zu einem baldigen operativen Eingriff oft schon vor Ende des ersten Lebensjahres zwingen.

Zur Beantwortung der ersten Frage sind die Beobachtungen, die im Stadium der beginnenden oder der abklingenden Narkose gemacht werden können, von besonderer Bedeutung. Kann man in diesen Perioden, in denen der Adduktionsimpuls vermindert ist, bei der fortlaufenden Beobachtung der die Abwehrreaktion des Kindes begleitenden Augenbewegungen feststellen, daß die Bulbi hierbei zeitweise in völlige Abduktion gehen, so ist damit das Vorliegen einer Abduzensparese bereits ebenso ausgeschlossen wie durch eine beiderseitige Divergenzstellung in tiefer Narkose (Abb. 3a, b, c).



Abb. 3 a



Abb. 3 b



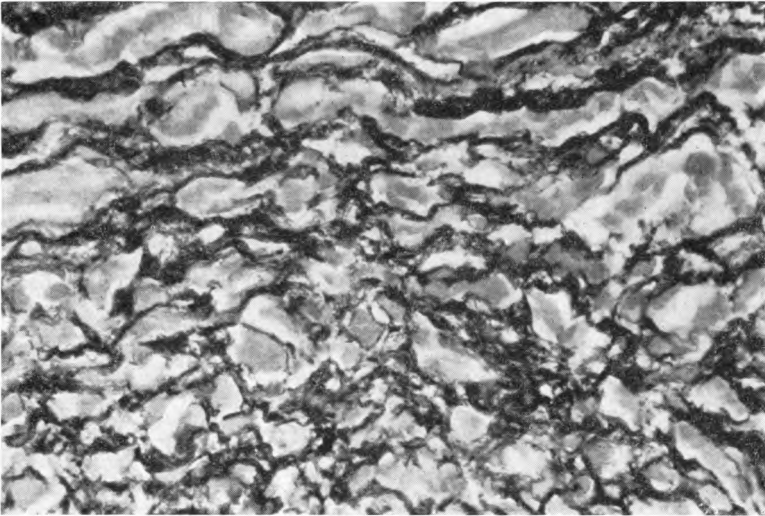
Abb. 3 c

**Abb. 3 a bis c**  
Spontane Abduktionsbewegungen bei Einleiten der Narkose in dem in Abb. 1 dargestellten Falle



**Abb. 4** Parallelstand bei Abklingen der Narkose kurz vor erneuter Blockierung in dem in Abb. 1 dargestellten Falle

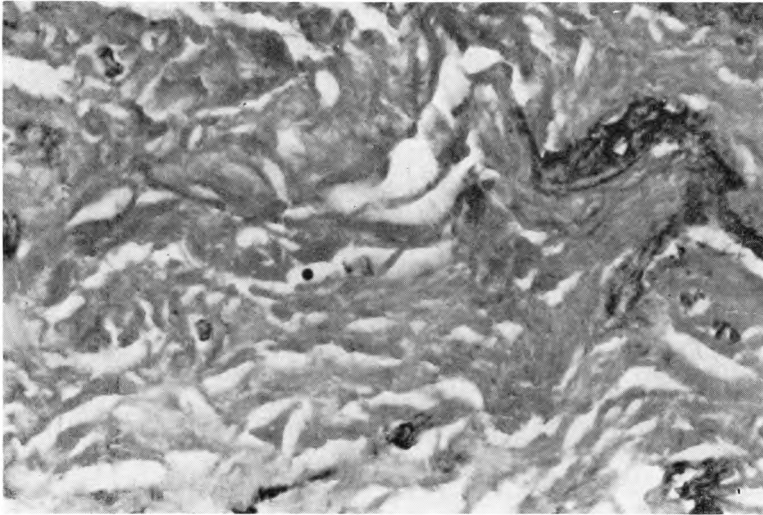
Einleitung und Abklingen der Narkose sollten sich langsam vollziehen, nicht nur damit die erwähnten Bulbusbewegungen längere Zeit verfolgt werden können, sondern vor allem auch deshalb, weil sich besonders in diesen Phasen oft ein vorher nicht nachweisbarer Nystagmus für einige Sekunden manifestiert. Dies ist besonders häufig kurz vor dem Wiedererwachen zu beobachten. Während die Bulbi noch annähernd parallel stehen (Abb. 4), tritt plötzlich der Nystagmus auf, um dann sofort durch eine schlagartig einsetzende Adduktionsstellung blockiert zu werden.



**Abb. 5 a**

**Abb. 5 a und b** Im Rahmen einer größeren Untersuchungsreihe in Gemeinschaft mit dem Pathologischen Institut der Justus-Liebig-Universität Gießen über pathologische Veränderungen der Augenmuskeln und des Tenonschen Kapselgewebes fanden wir eindrucksvolle pathologische Veränderungen im Bereich der Tenonschen Kapsel. Während normalerweise die kollagenen Fasern in der Tenonschen Kapsel von einem dichten Geflecht elastischer Fasern umgeben werden (a), sieht man unter pathologischen Bedingungen einen herdförmigen oder auch vollständigen Verlust des elastischen Fasernetzes (b). In diesen Fällen sind die kollagenen Fasern verdickt und das kolla-

Ist während der Narkose weder Nystagmus noch spontane Abduktion bzw. Divergenzstellung zu beobachten, so kommen als ursächlich hierfür folgende Möglichkeiten in Betracht: Es kann tatsächlich eine echte primäre Abduzensparese vorliegen. Dies ist anzunehmen, wenn bei tiefer Narkose und Fortbestehen der Adduktion die passive Beweglichkeit der Bulbi in Richtung Abduktion uneingeschränkt ist. Läßt sich die Abduktion mit Hilfe einer Pinzette jedoch nur gegen einen Widerstand durchführen, so erlaubt diese Tatsache zwar keinen Rückschluß mehr auf die Ätiologie des Leidens, weist aber darauf hin, daß sekundäre Veränderungen am Aufhängeapparat des Bulbus und am Internus eingetreten sind, die dringend einer Therapie bedürfen. Damit ähneln sich in diesem Stadium der fortgeschrittenen Sekundärveränderungen Abduzensparese und Blockierungssyndrom in ihrer klinischen Symptomatik weitgehend. Im Falle einer echten Abduzenslähmung ist zur Parese die Kontraktur des Antagonisten getreten, im zweiten Falle hat die langdauernde Blockierungsstellung zunächst zu einer Internuskontraktur und dann sekundär zu einer Parese des Abduzens infolge Inaktivität geführt. Da aber bisher die Regel galt, operative Maßnahmen in Fällen von „Abduzensparese“ keinesfalls in den ersten Lebensmonaten oder -jahren durchzuführen, entging das Blockierungssyndrom, das in seinem Endstadium der echten Abduzenslähmung somit sehr ähnelt, der Beobachtung.



**Abb. 5 b**

gene Bindegewebe, das sich in der Tenonschen Kapsel befindet, stark hyalinisiert. a) Normales Gewebe im Bereich der Tenonschen Kapsel. Die relativ zarten kollagenen Fasern (in dem Bild grau) werden von einem dichten Netz elastischer Fasern umgeben (im Bild schwarz). Elastica van Gieson-Färbung. Vergrößerung: 160fach. — b) Tenonsches Kapselgewebe unter pathologischen Bedingungen. Die kollagenen Fasern sind unregelmäßig verbreitert. Das kollagene Bindegewebe ist hyalinisiert. Man erkennt nur noch herdförmige Reste des elastischen Fasernetzes (in der Abb. schwarz). Elastica van Gieson-Färbung. Vergrößerung 160fach.

#### IV. Die Therapie der echten und der scheinbaren Abduzenslähmung

Einzelheiten des therapeutischen Vorgehens wurden und werden an anderer Stelle veröffentlicht, so daß wir uns hier auf die Erläuterung der Grundprinzipien der Therapie beschränken können. In beiden Fällen sollte als Richtschnur dienen, daß Sekundärveränderungen unter allen Umständen vermieden oder, wenn bereits eingetreten, soweit als möglich beseitigt werden müssen. Sie bestimmen die Prognose unseres Erachtens mehr als das primäre Syndrom. Als Erläuterung hierzu diene das Bild der histologischen Veränderung im Bereiche der Tenonschen Kapsel im Falle einer langdauernden Blockierung (Abb. 5 a, 5 b).

Diese Veränderungen sind irreversibel und verlangen, wie wir bereits an anderer Stelle darlegten, eine weitgehende Resektion der Tenon im Internus- und im Externusbereich. Führt man in derartigen Fällen Eingriffe durch, die sich allein auf die Muskulatur beschränken, so sind diese meist erfolglos.

Ergibt sich bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit jedoch, daß wesentliche Sekundärveränderungen noch nicht bestehen, so halten wir eine alternierende Okklusion als erste Maßnahme für angezeigt. Unter ihrem Einfluß entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle von Nystagmus mit Blockierung wieder eine freie Beweglichkeit des jeweils nicht abgedeckten Auges, während das jeweils okkludierte meist in verstärkte Adduktionsstellung tritt. Da die Maßnahme aber in kurzfristigem Wechsel erfolgt, werden so Sekundärveränderungen erfolgreich vermieden. Keinen Sinn hat der alternierende Okklusionsversuch, wenn hierbei die in Abb. 6 a und 6 b dargestellte Zwangshaltung eingenommen wird. Sie ist nicht in der Lage, die Sekundärveränderungen zu verhindern, sondern dürfte ihre Entwicklung eher fördern.



Abb. 6 a



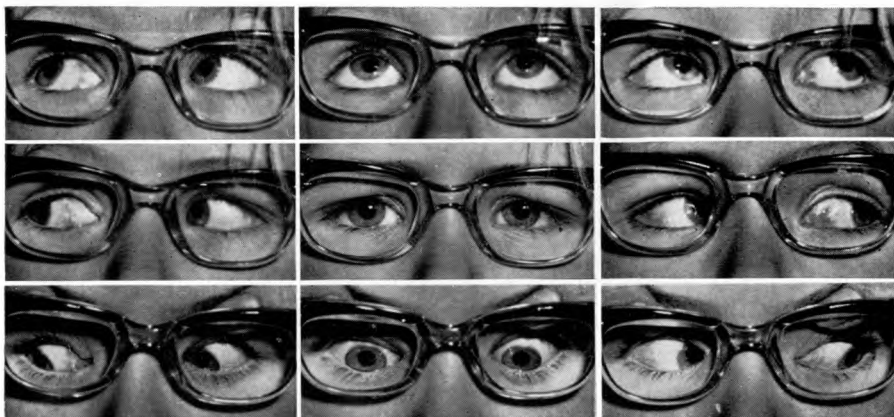
Abb. 6 b

Erläuterungen im Text



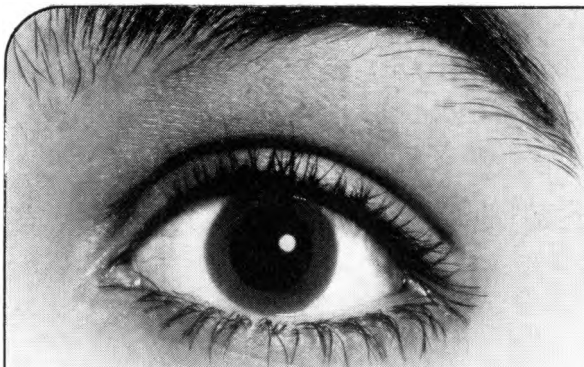
Abb. 7 Beiderseitige Adduktionsstellung zur Blockierung eines Nystagmus





**Abb. 8** Erläuterungen im Text

Wie bereits gesagt, erfolgte eine differenzierte Besprechung der unseres Erachtens indizierten konservativen und operativen Maßnahmen in Fällen echter und scheinbarer Abduzensparese bereits an anderer Stelle, ebenso sind die Ausprägungen der Sekundärveränderungen an Muskulatur und Aufhängeapparat des Bulbus einer getrennten Veröffentlichung vorbehalten. An dieser Stelle sei als abschließendes Beispiel nur der erste von uns beobachtete Fall von Nystagmus-Blockierungssyndrom angeführt, den wir 1959 beobachteten (Abb. 7) und den wir wegen seiner drohenden Sekundärveränderungen im Alter von 10 Monaten operierten. Das klinische Bild der Bulbusmotilität 7 Jahre später gibt Abb. 8 wieder.



## Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

# SYNCARPIN®

AUGENTROPFEN AUGENSALBE

**Mioticum** zur Behandlung des primären Glaukoms bei stark erhöhten Druckwerten, Augensalbe zur Überbrückung der Nachtspanne und zum Operationsbedarf. Sorgfältig abgestimmte Kombination mit intensivem und langdauerndem Effekt. Frei von Nebenwirkungen. Auch nach Anbruch steril.

**ZUSAMMENSETZUNG:** 2 g Pilocarpin. boric., 1 g Prostigmin. hydrobrom., 0,05 g Naphazolin. hydrochlor. in 100 g.

**KONTRAINDIKATION:** Iritis acuta und andere Erkrankungen, bei denen eine Pupillenverengung nicht angezeigt ist.

**DOSIERUNG:** Augentropfen individuell nach Vorschrift des Arztes; Augensalbe vor dem Schlafengehen, als Operationsbedarf 4–8-stündlich.

**HANDELSFORMEN:** Syncarpin Augentropfen

Guttiole zu 15 ml DM 3,85 lt. AT. incl. Mwst.

Packung mit 4 Guttiole zu je 15 ml DM 13,60 lt. AT. incl. Mwst.

Augensalbe Tube zu 5 g DM 3,35 lt. AT. incl. Mwst.

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

## Probleme der operativen Schielbehandlung

von F. E. Adelstein und C. Cüppers

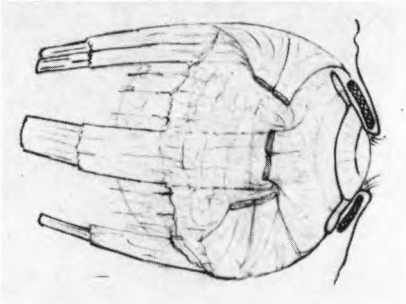
Das Referat, das wir Ihnen im folgenden vortragen werden, soll als Einleitung zu einer Round Table Diskussion dienen. Damit ist die uns gestellte Aufgabe anders, als sie sonst in einem derartigen Falle zu sein pflegt. Wir sehen den Sinn unseres Referates nicht darin, einen zusammenfassenden Überblick darüber zu geben, wie weit aktuelle Probleme der Strabismusoperation als gelöst anzusehen sind, wie also der Stand unseres Wissens auf diesem Gebiet ist, sondern darin, persönliche Ansichten zu offenbaren, noch ungeklärten Fragen darzulegen, um diese so in der anschließenden Diskussion einer Lösung näherzubringen.

In zahlreichen Lehrbüchern und Abhandlungen sind Angaben darüber zu finden, in welchem Verhältnis eine Vor- oder Rücklagerung von x-Millimetern in der Lage sei, einen Schielwinkel von y-Grad zu korrigieren. Die Möglichkeit einer derartigen Voraussage blieb nicht unbestritten. Unseres Erachtens haben beide Seiten unrecht, da die Frage nach der Schielwinkelkorrektur, selbst wenn man sich auf die einfachste Form, nämlich die Horizontalabweichung beschränkt, in dieser simplifizierten Weise weder gestellt noch beantwortet werden darf. Wenn wir also in einem speziellen Falle die Indikation 3,5 mm Internus-Rücklagerung kombiniert mit 9 mm Externus-Myektomie stellen und die Korrektur eines Schielwinkels von 20 Grad, gemessen in der Primärstellung eines Auges beim Blick in die Ferne, erwarten, wobei postoperativ ein koordinierter Bewegungsablauf in den physiologischen Blickfeldbereichen gewährleistet sein soll, so gilt diese Indikation nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen.

Nämlich wenn:

1. die muskuläre Situation richtig beurteilt wurde, d.h. wenn für die Seitenabweichung nicht ein Vertikalmotor entscheidend mitbestimmend ist und, was meist dasselbe, der Winkel beim Blick nach oben und unten und nach den Seiten praktisch gleich bleibt.
2. die operative Technik adäquat und gleichmäßig ist. Das Problem beginnt beim Nahtmaterial, erstreckt sich auf die Freilegung des Muskels, die Art, in der die Streckenmessung erfolgt, die Knotenführung, die Form der Fixierung an der Sklera und schließlich auf den Wundverschluß.

Ein großer Teil dieser erwähnten Faktoren ist ausgesprochen individuell und individuellen Schwankungen je nach Operateur bzw. je nach Schule oder Klinik unterworfen. Wir bezweifeln, ob es für sie eine objektiv beste Form gibt; das wesentlichste Moment scheint uns die Konstanz dieser Bedingungen bei den jeweiligen Eingriffen zu sein.



**Abb. 1** Lateralsicht des Augapfels. Schematisierte plastische Darstellung der Muskelscheiden, des Ringbandes und der Faserzüge zur Orbitalwand

Diesen individuellen und damit variablen Faktoren steht eine zweite Faktorengruppe gegenüber, die zwar noch nicht in allen Teilen analysiert und exakt definiert ist, die aber trotzdem objektiv faßbare Hinweise für die Variationen der Indikationsstellungen gibt.

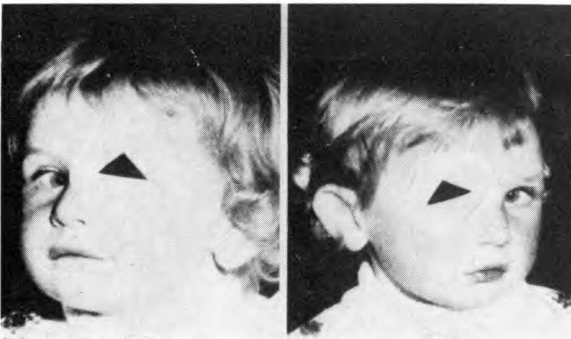
Wir denken dabei:

1. an die Bedeutung des Aufhängeapparates des Auges,
2. an die anatomische Struktur des Muskels (Elastizität),
3. an die mechanische Komponente der operativen Maßnahmen,
4. an die Variationen des Tonus bzw. an innervationelle Faktoren, z. B. bedingt durch die in den einzelnen Fällen unterschiedliche Binokularfunktion.

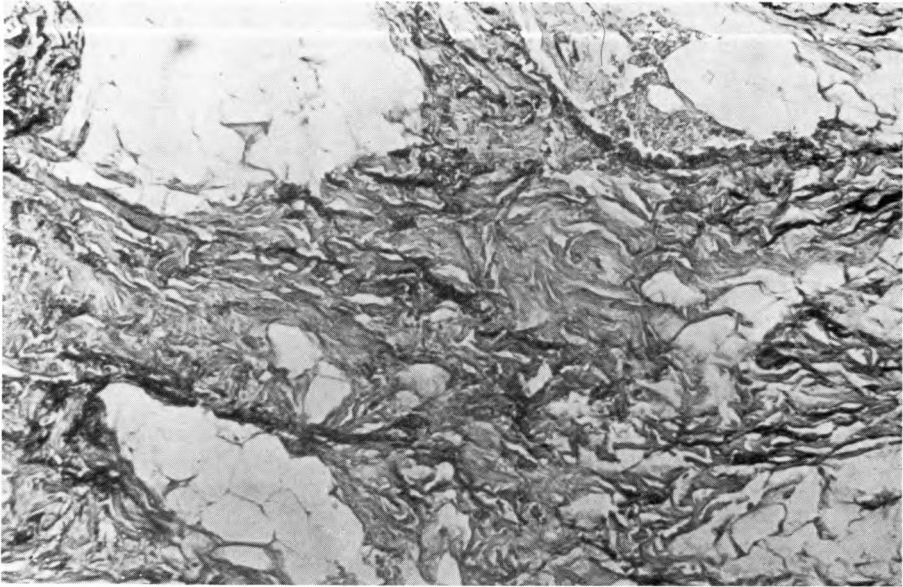
Auf Grund operativer Erfahrungen und gestützt auf anatomische Veröffentlichungen, vor allen Dingen von FINK, hatten wir zusammen mit SCHUCHARDT vor Jahren die Ansicht vertreten, daß der Fasziensystem des Auges, bestehend vor allem aus Ringband und Checkligamenten, eine Art kardanischer Aufhängung darstellt (Abb. 1).

Diese Anschauung konnte inzwischen durch Schnittserien der Orbita am entkalkten Schädel bestätigt und ergänzt werden.

Aus ihnen glauben wir die Schlußfolgerungen ziehen zu müssen, daß, sofern physiologische Verhältnisse vorliegen, die Funktion dieses Aufhängeapparates durch entsprechende Präparation und entsprechenden Wundverschluß ungestört erhalten blei-



**Abb. 2** Permanente Adduktionsstellung mit Kopfwangshaltung bei Rechts- und Linksfixation unter Verschluß des jeweiligen Gegenauges



**Abb. 3** Tenon-Gewebe mit herdförmigem Verlust der elastischen Faserstruktur und Fettgewebsinseln (Färbung von Gieson-Elastika).

ben muß, wenn eine Konstanz der operativen Ergebnisse und ein regelrechter postoperativer Bewegungsablauf der Bulbi gewährleistet werden sollen.

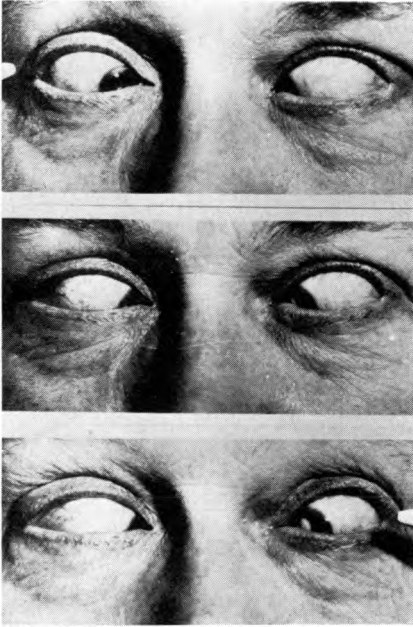
Auf der anderen Seite hat sich jedoch an Hand histologischer Untersuchungen nachweisen lassen, daß die gewebliche Struktur dieses Bandapparates maßgeblich durch seine funktionelle Beanspruchung beeinflußt wird.

Ist die Beweglichkeit des Bulbus, z. B. in Fällen von monolateralem Strabismus, einseitig lange eingeschränkt oder liegt gar eine fixierte Bulbusstellung vor (Abb. 2), so kommt es zu einem Ersatz des elastischen Gewebes durch kollagene Fasern (Abb. 3).

Ist dieser Zustand eingetreten, so sind operative Eingriffe an den Augenmuskeln allein in ihrem Ergebnis unberechenbar, oft nur vorübergehender Natur, oder von vornherein wirkungslos. Mit fortschreitender Wundheilung und Vernarbung treten in diesen Fällen aus anatomischen Gründen, bedingt durch erneute Schrumpfungen des Aufhängeapparates, erneute Winkelvergrößerungen, teilweise bis zur Ausgangslage, ein. Hier ist eine plastische Verschiebung, oft sogar eine ausgedehnte Resektion des Fasziensapparates, nicht zu umgehen, um eine Korrektur der Schielstellung zu erreichen.

Zur Erläuterung kurz folgender Fall:

Es handelt sich um einen 51jährigen Mann, beiderseits hochgradige Myopie von 28 Dioptrien, Schielbeginn im 25. Lebensjahr. Eine außerhalb durchgeführte beiderseitige Externus-Myektomie hatte die Schielstellung nicht beeinflußt, ebensowenig eine beiderseitige Internus-Rücklagerung um 1,5 cm. Mit Abschluß der Wundheilung trat jeweils erneut die alte Konvergenzstellung wieder ein (Abb. 4). Erst eine partielle Resektion und Rücklagerung des Fasziensapparates, verbunden mit einer Plastik der nasalen Bindehaut, ergab ein relativ befriedigendes Resultat (Abb. 5).

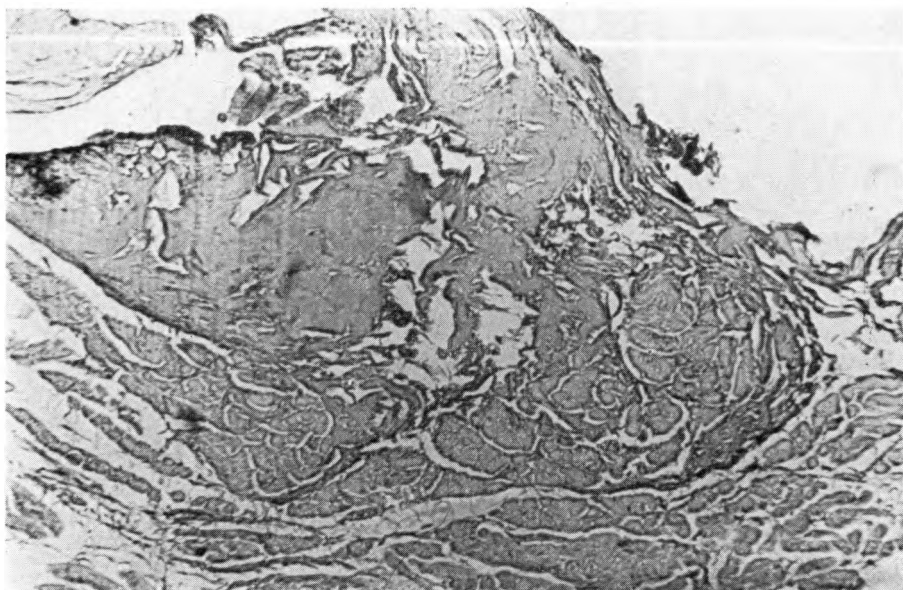


**Abb. 4** Strabismus fixus mit Unvermögen der Blickwendung nach rechts (oberes Bilddrittel) sowie Blickwendung nach links (unteres Bilddrittel). (Erläuterung im Text)

Erstrecken sich die anatomischen Veränderungen, was nicht selten der Fall ist, auch auf die Muskulatur selbst (Abb. 6), so treten von den oben erwähnten die Bulbuslage und damit die Indikation bestimmenden Faktoren die Faktoren Elastizität und innervationell bedingter Tonus immer mehr in den Hintergrund. In extremen Fällen, z.B. einer generalisierten Fibrose, dürfte die Winkelkorrektur damit weitgehend den Gesetzen der reinen Mechanik folgen, d. h. Agonist und Antagonist wirken wie ein Gestänge, und die Veränderungen der Bulbusstellung durch operative Maßnahmen stehen mehr und mehr in geometrischer Beziehung zu den Insertionsverlagerungen.



**Abb. 5** Zustand nach Tenon-Resektion und Conjunctivalplastik bei dem in der Abb. 4 demonstrierten Patienten. (Erläuterung im Text)



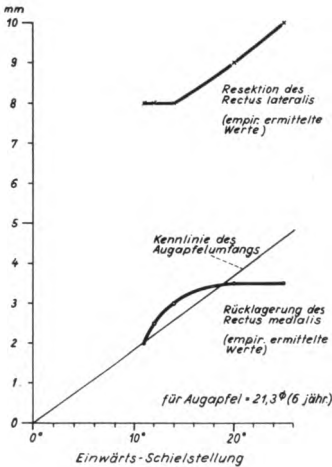
**Abb. 6** Musculus rectus internus bei langdauernder Kontraktur: noch kleine Inseln normaler Muskulatur umgeben von mittel- und hochgradig atrophierten Muskelfasern und hyalinisiertem Gewebe

Wenn wir nun in folgendem zunächst diese mechanische Komponente der Insertionsverlagerung in den Vordergrund unserer Betrachtung stellen, so möchten wir, um nicht mißverstanden zu werden, folgendes vorausschicken:

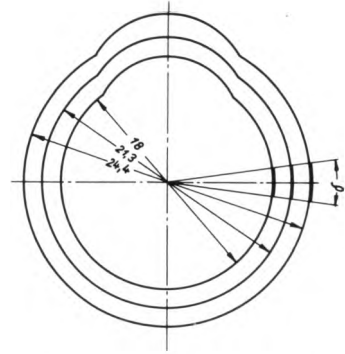
Selbstverständlich vertreten wir nicht die Ansicht, daß eine operative Indikationsstellung auf Grund rein geometrischer Überlegungen allein möglich wäre.

Wäre dies der Fall, müßte die Operationsindikation für Rectus medialis und lateralis der Geraden folgen, während unsere eigene Erfahrung für die kombinierte Rück- und Vorlagerung die in der unteren und oberen Kurve dargestellten Werte ergeben hat (Abb. 7). Wir glauben aber wohl, daß mechanische Faktoren die zunächst am leichtesten faßbare Teilkomponente darstellen, die nicht unberücksichtigt bleiben darf, und daß — hier liegt ihre besondere Bedeutung — mechanische Faktoren vor allem die Grenzen unserer Eingriffe bestimmen. Aus der in dem soeben gezeigten Diagramm erkennbaren Angabe — Augapfeldurchmesser 21,3 mm — und aus den nun folgenden Abbildungen ergibt sich bereits die erste Einschränkung für eine allgemeingültige Beziehung zwischen Rück- und Vorlagerung in Millimetern und Winkelkorrektur in Bogengraden aus geometrischen Gründen. Derartige Angaben können, und dies entspricht auch unserer eigenen Erfahrung, nur für eine bestimmte Bulbusgröße, d. h. mehr oder weniger nur für eine bestimmte Altersgruppe und Refraktionszustände, Geltung haben (Abb. 8).

Die soeben gemachte Feststellung, daß eine direkte Beziehung zwischen Bulbusgröße, Strecke der Insertionsverlagerung und mechanischer Komponente der Winkelkorrektur besteht, ist eindeutig. Ebenso eindeutig erscheint uns damit auch die Tatsache, daß



**Abb. 7** Gegenüberstellung der auf Grund der reinen Mechanik zu erwartenden Winkelveränderung und empirisch gefundener Werte für die kombinierte Rück-Vor-Lagerung. Zugehörige Eingriffe an dem Rectus medialis und dem Rectus lateralis bei verschiedenen Einwärtsschielstellungen



Augapfel-durchm. [mm]	1mm am Augapfelumfang entspr. einem Winkel $\epsilon$ von	Strecke in mm, am Augapfelumfang für $\epsilon =$	
		10°	15°
18	6° 22'	1,57	2,35
21,3	5° 23'	1,86	2,79
24,4	4° 42'	2,13	3,19

**Abb. 8** Beziehung zwischen Schielwinkeln gemessen in Bogengraden und erforderlicher Ansatzverlagerung in Abhängigkeit von der Bulbusgröße beim Neugeborenen, 6jährigen und Erwachsenen

die Grenzen unserer Eingriffe von mechanischen Faktoren bestimmt werden. Ohne auf Einzelheiten der nun folgenden geometrischen Darstellung eingehen zu wollen, sei am Beispiel der Rücklagerung des Internus daran erinnert, daß sich die Zugkraft dieses Muskels in Abhängigkeit von seinem Ansatz am Bulbus in folgender Weise bestimmen läßt (Abb. 9).

Wesentlich für unsere augenblicklichen Betrachtungen ist dabei nur die Tatsache, daß, wie die Formel ergibt, die Zugkraft des Muskels entscheidend vom Cosinus des Winkels Epsilon abhängt. Wird sein Cosinus also kleiner als 1, so sinkt das durch die Muskelkraft ausgeübte Drehmoment entsprechend in zunehmendem Maße ab. Dabei wird ein Überschreiten der kritischen Grenze für den Winkel Epsilon bei gleicher Rücklagerung in Millimetern umso früher eintreten, je kleiner der Bulbus ist. Bisher wissen wir zwar noch nicht, welche Kraftdifferenzen zwischen Synergisten durch Ausgleichsmechanismen während einer Bulbusbewegung kompensiert werden können, jedoch scheint uns das folgende Diagramm (Abb. 10) wesentliche Hinweise für die Grenzen unserer Eingriffe zu geben.

Die ohne weiteres ablesbare Tatsache, daß beim 6 Jahre alten Kinde eine Rücklagerung von 3,5 mm des Internus an den Grenzen des 45 Grad-Blickfeldes bereits einen 1,3fach erhöhten Kraftaufwand erfordert, um die Endstellung zu erreichen, scheint uns die klinische Beobachtung zu bestätigen, daß eine derartige Rücklagerung den Grenz-



Adduktion.

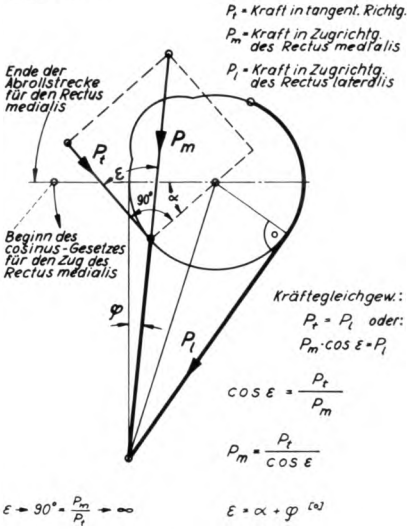


Abb. 9 a

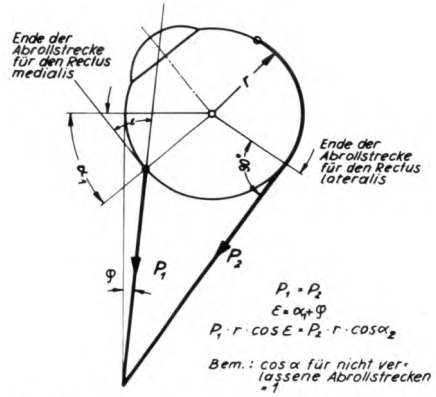


Abb. 9 b

**Abb. 9** Geometrische Darstellung für den Eintritt des Cosinus-Gesetzes dargestellt am rectus medialis bei Adduktion. a) Zunahme des Verhältnisses  $P_m/P_t$  für den rückverlagerten Rectus medialis bei Adduktion; b) Vereinfachte Bestimmung der Drehmomente am Umfang des Augapfels

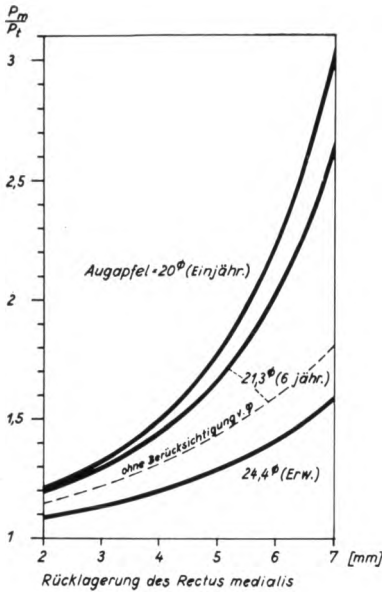
wert für die Erhaltung der koordinierten Bulbusbewegungen in diesen Fällen darstellt.

Bereits bei der Bestimmung dieser einfachen mechanischen Faktoren der Bulbusbewegung bzw. der Operationsindikation mußten wir leider feststellen, daß die hierfür erforderlichen anatomischen Unterlagen lückenhaft und teilweise widerspruchsvoll sind. Mehr noch gilt diese Feststellung für speziellere Dinge, wie Muskellänge, Faserstruktur usw. Wir haben diese Mängel zwar durch eigene Untersuchungen zu ergänzen versucht, müssen aber vor allem bezüglich unserer weiteren Ausführungen eingestehen, daß es sich bei den angegebenen Größen um angenäherte Mittelwerte handelt, die zwar prinzipielle Aussagen zulassen, aber keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit erheben können.

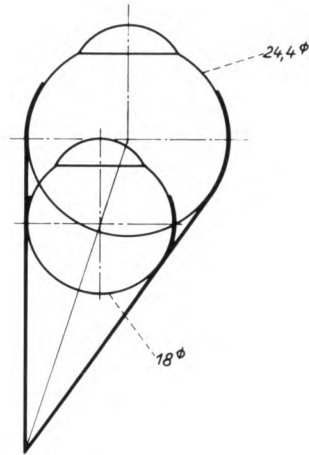
Unseres Erachtens läßt jedoch die vorstehende maßstabgerechte Abbildung den Rückschluß zu, daß gleiche Rück- und Vorlagerungen auch in Anbetracht der verschiedenen absoluten Muskellängen in den verschiedenen Lebensaltern nicht gleiche Resultate ergeben können (Abb. 11).

Ebenso dürfte die relative Längenverschiebung zwischen Internus und Externus im Laufe des Lebens in Verbindung mit einem Wandel der anatomischen Struktur des Muskels nicht gleichgültig sein (Abb. 12).

Möglicherweise stellen die Veränderungen der Fasergröße während des Lebens, die wir planimetrisch nachweisen konnten, einen Kompensationsvorgang dar, um die mit



**Abb. 10** Beziehungen zwischen Auswirkungen des Cosinus-Gesetzes im Verhältnis zum Außenmaß der Rücklagerung bei 45° Adduktion



**Abb. 11** Beziehung zwischen Bulbusgröße und Längenwachstum der Muskeln

zunehmendem Alter zunehmenden Veränderungen des Bindegewebsanteils des Muskels zu kompensieren (Abb. 13). Wäre dies der Fall, so wäre eine Konstanz der Gesamtfunktion gewährleistet. Die Veränderungen der Einzelfaktoren könnten damit unberücksichtigt bleiben. Vorläufig ist diese Frage jedoch ungeklärt und als ein ungelöstes Problem im Rahmen unserer operativen Indikationsstellung noch offen.

In unseren vorausgegangenen Ausführungen hatten wir u. a. das Phänomen der postoperativen Winkelvergrößerung aus anatomischen Gründen diskutiert. Als nächstes möchten wir uns mit einem sensorischen Problem beschäftigen, das in der operativen Therapie des Strabismus convergens als Komplikation eine erhebliche Bedeutung besitzt. Es handelt sich um den Vorgang, den wir als sekundäre Vergrößerung des Schielwinkels aus sensorischen Gründen bezeichnen möchten. Er ist durch die Tatsache charakterisiert, daß nach Prismenausgleich des objektiven Winkels oder nach adäquater operativer Korrektur desselben unter dem Einfluß der Binokularempfindung im freien Raume mit individuell verschiedener Latenzzeit eine erneute Winkelvergrößerung eintritt.

Wir sind der Ansicht, daß es sich bei diesem Phänomen um ein definiertes Krankheitsbild handelt, das durch bestimmte Kriterien bezüglich Anamnese und Symptomatik charakterisiert ist. Wir haben hierüber an anderer Stelle bereits ausführlich berichtet und möchten uns hier darauf beschränken, Ihnen das Ergebnis einer statistischen Untersuchung von 100 Fällen mit sekundärer Winkelvergrößerung zusammenfassend

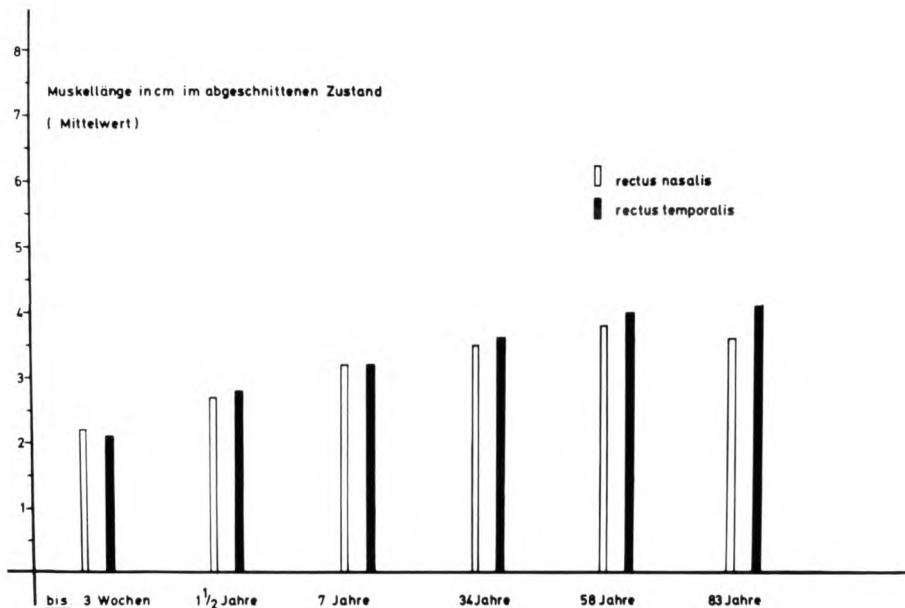
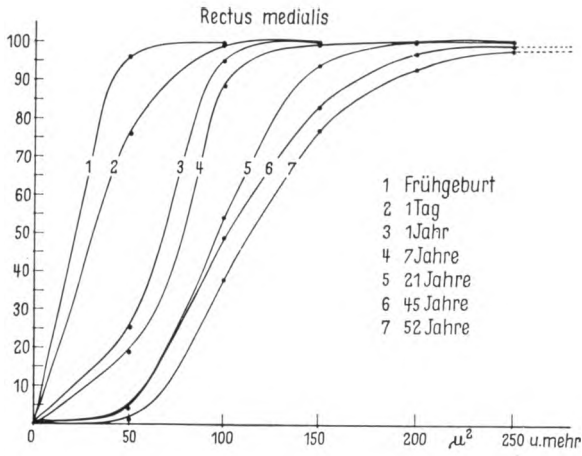


Abb. 12 Erläuterungen s. Text

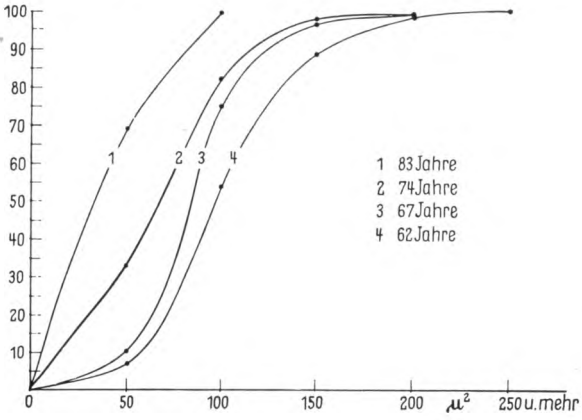
mitzuteilen. Die zugehörigen Krankenblätter wurden in alphabetischer Reihenfolge unserer Kartei entnommen und nach dem Marcensing-Verfahren aufgeschlüsselt. Wie zu erwarten, ergab sich bei einer derartigen Auswahl, daß die Behandlung eines Teiles der Fälle bereits vor Jahren durchgeführt worden war, bei einem anderen Teil war die Behandlung noch nicht abgeschlossen.

Zusammenfassend können wir bezüglich des Syndroms der sekundären Winkelvergrößerung auf sensorischer Basis folgendes sagen:

1. Es handelt sich fast ausschließlich um monolaterale Strabismen, vorwiegend frühere Amblyopien. Bei letzteren ist auffällig, daß sie trotz relativ fortgeschrittenen Alters einer Okklusionsbehandlung zum größten Teil noch zugänglich waren. Eine familiäre Belastung scheint vorzuliegen.
2. Bemerkenswert ist der Ausfall der Korrespondenzprüfung. Der Anteil ganz oder teilweise im Sinne einer normalen Netzhautkorrespondenz ausfallender Testergebnisse ist auffallend hoch. Wird das Syndrom nicht erkannt, so kann diese Tatsache besonders leicht zur operativen Überkorrektur und späteren Divergenz führen.
3. Es handelt sich keineswegs vorwiegend um Mikrostrabismen. Das Phänomen ist von der Größe des primären Winkels weitgehend unabhängig, ebenso wie die sekundäre Winkelvergrößerung 15 Grad und mehr betragen kann. Ein Konvergenz-exzeß ist häufig.
4. Wir nehmen an — und BAGOLINI scheint der gleichen Ansicht zu sein —, daß es sich bei diesem Syndrom um ein Phänomen auf dem Boden einer anomalen bin-



- 1 Frühgeburt
- 2 1 Tag
- 3 1 Jahr
- 4 7 Jahre
- 5 21 Jahre
- 6 45 Jahre
- 7 52 Jahre



- 1 83 Jahre
- 2 74 Jahre
- 3 67 Jahre
- 4 62 Jahre

**Abb. 13** Veränderungen der Muskelfaserquerschnitte in den verschiedenen Altersstufen



**Abb. 14 a und b**

okularen Kopplung handelt. Diese Ansicht wird unseres Erachtens durch folgende Tatsachen gestützt:

Nach Prismenausgleich oder nach adäquater operativer Korrektur besteht, solange keine binokulare Stimulation erfolgt, Parallelstand der Augen. Die Rückkehr auf eine Konvergenzstellung erfolgt erst unter der Binokularempfindung nach einer Latenzzeit, die Sekunden, aber auch Stunden oder Tage betragen kann. Das Phänomen tritt auch in Fällen ohne Konvergenzexzeß und ohne Diplopie nach Winkelausgleich auf.

5. Der sicherste diagnostische Nachweis für das Vorliegen des Syndroms besteht in der Prüfung, ob nach Ausgleich des objektiven Winkels durch Prismen unter der Binokularempfindung eine erneute Winkelvergrößerung eintritt. Die Prismenkorrekturen müssen oft bis zu mehreren Tagen zur Probe getragen werden. Eine Dämpfung des Konvergenzexzesses durch Miotica, z. B. verdünntes DFP-Öl, sollte, falls ein solcher vorhanden, nie versäumt werden.

Wie wir aus einer noch unveröffentlichten Mitteilung entnehmen, die uns liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurde, scheint BAGOLINI das erwähnte Syndrom ebenfalls bekannt zu sein, wenn er auch nur das Einzelsymptom der Winkelvergrößerung unter der Binokularempfindung und nicht die gesamte Symptomatik beschreibt. Zur Therapie benutzt BAGOLINI den von ihm entwickelten Prism-temporizer. Das Prinzip des Instrumentes basiert darauf, daß nach Prismenkorrektur des Schielwinkels beide Augen in gesteuerter Weise freigegeben werden, die Darbietungszeit ist dabei kürzer als die Latenzzeit des pathologischen Reflexes.

Wir selbst gingen von einem anderen Phänomen aus. Es war uns bereits sehr früh aufgefallen, daß der Zusatz oder die Verminderung weniger Prismendioptrien in diesen Fällen große Winkelveränderungen zur Folge haben kann. Wir zeigen Ihnen das Phänomen bei einem in der Behandlung befindlichen Falle in den folgenden Abbildungen:

Bei einem Strabismus von etwa 5 Grad (Abb. 14 a) genügt also der Vorsatz von zehn Prismendioptrien, um eine Divergenz von fast 40 Prismendioptrien (Abb. 14 b) auszulösen. Im Bereiche der Physik würden wir dies als den Zusammenbruch eines Steuerungsmechanismus nach Überschreiten einer kritischen Grenze bezeichnen; und um ein derartiges Phänomen dürfte es sich unseres Erachtens auch im vorliegenden Falle tatsächlich handeln. Das Grundprinzip unserer eigenen Therapie beruht also darauf, den objektiven Winkel so weit durch Prismen überzukorrigieren, daß der pathologische Reflexmechanismus zusammenbricht und eine möglichst hohe Divergenzstellung der Bulbi für die Ferne und, dies sei in Anbetracht der Fälle mit Konvergenzexzeß besonders betont, auch für die Nähe eintritt. Mit zunehmender Dauer der Divergenzstellung tritt dann fast immer auch eine zunehmende Erschöpfung des Phänomens ein.

Damit sind die erforderlichen Prismenvorsätze anfänglich oft sehr hoch und nur mit Hilfe von Waferprismen durchzuführen. Allerdings kann mit dem Abbau des pathologischen Reflexes im Laufe von Wochen, leider auch manchmal erst nach Monaten, auch ein allmählicher Abbau der Prismen erfolgen. Die größte therapeutische Schwierigkeit ist in dem Augenblick überwunden, in dem ein einseitiges Prisma, meist Waferprisma, zur Divergenzstellung genügt. In Anbetracht der in vielen Fällen vorliegenden früheren Amblyopie ist dieses Waferprisma dann gleichzeitig ein willkommener Partialokkluder vor dem führenden Auge, der gegebenenfalls durch Nagellack verstärkt werden kann.

Tabelle 1 Prismenüberkorrektur des primären Winkels vor etwaiger Operation

	Zahl der Fälle
1. 2fach	11
2. 3fach	26
3. 4fach	22
4. 6fach	10
5. 8fach und mehr	5

Es liegt nahe anzunehmen, daß für den Eintritt der Divergenzstellung unter der Prismenüberkorrektur eine temporale Netzhautprojektion verantwortlich sei, die so weit von der ursprünglich korrespondierenden Stelle abliegt, daß eine pathologische Binnokularfunktion nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Einem derartigen Vorgang kommt zwar sicher als auslösender Faktor eine wesentliche Bedeutung zu, für den weiteren Verlauf dürften jedoch dauernde Veränderungen in der Beziehung Sensorik und Muskeltonus von wesentlicher Bedeutung sein. Schließlich ziehen wir in Erwägung, ob nicht sogar anatomische Strukturveränderungen des Muskels unter der dauernden Divergenzstellung stattfinden.

Daß es sich bei der prismatischen Überkorrektur um mehr handelt, als um eine optisch erzeugte Objektprojektion im Sinne eine Divergenz, dürfte sich unseres Erachtens daraus ergeben, daß nach längerem Tragen einer prismatischen Überkorrektur es nicht selten ist, daß die zur Neutralisation, d. h. zum optischen Parallelstand der Blicklinien erforderliche prismatische Gegenkorrektur höher ist als der ursprüngliche zur Erzeugung der Divergenzstellung benötigte Prismenvorsatz. Mit anderen Worten ausgedrückt bedeutet dies, daß der ursprüngliche Strabismus convergens in einen muskulären – nicht nur optisch bedingten – Strabismus divergens umgeschlagen ist. Dieser Umschlag kann bleibend sein, so daß es uns, als wir dies noch nicht wußten, in mehreren Fällen unterlief, daß eine dauernde bleibende Divergenzstellung durch die prismatische Überkorrektur eintrat, die auch nach relativ langen Zeiträumen – 1 Jahr und mehr – und selbst nach Wegnahme der korrigierenden Plusgläser keinerlei Tendenz zur spontanen Rückbildung zeigte.

Die Möglichkeit dieser Komplikation der dauernden Divergenz erschwert die Therapie, da, wie die Auswertung unserer Fälle ergab – und wie es ja auch Grund theoretischer Überlegungen zu erwarten ist –, gerade die hohen, lange getragenen Überkorrekturen die günstigsten Resultate bezüglich Stellung und Funktion zeigen.

Von den Fällen, die aus der Testgruppe als abgeschlossen gelten können, brauchte 24mal ein operativer Eingriff überhaupt nicht mehr durchgeführt zu werden. Die prismatische Überkorrektur zeigte das nachstehende Ergebnis (Tabelle 2).

Tabelle 2 Ergebnis der langdauernden prismatischen Überkorrektur ohne nachfolgenden operativen Eingriff

	Zahl der Fälle
1. Überdauernde Divergenz durch Prismen allein	3
2. Parallelstand	10
3. Parallelstand durch annähernde Prismenkorrektur des primären objektiven Winkels in der Brille	11

Tabelle 3 Therapeutische Möglichkeiten beim Symptom der sekundären Winkelvergrößerung

1. Operative Überkorrektur in Divergenzstellung.
2. Operative Korrektur des Parallelstandes unter Prismen, d. h. des Zustandes, in dem der pathologische Rückdrehreflex und die prismatische Überkorrektur sich die Waage halten.
3. Operation des primären Winkels und anschließende hohe prismatische Überkorrektur.
4. Prismenabbau soweit, daß der primäre Winkel korrigiert werden kann, und, wenn notwendig, ein kleines, kosmetisch unauffälliges Prisma in die Brille zur Divergenz genügt. Letzteres wird dann stufenweise abgebaut.
5. Prismenabbau soweit, daß Parallelstand durch annähernde Korrektur des primären objektiven Winkels mittels Prismen in der Brille möglich ist.
6. Prismenabbau bis zum völligen Parallelstand.

Es soll nicht bestritten werden, daß das Tragen hoher Prismenkorrekturen eine erhebliche Belastung für ein Kind darstellen kann. Höhe der erforderlichen Überkorrektur, Dauer bis zur Erschöpfung des Reflexes und psychische Konstitution des Kindes dürften die entscheidenden Faktoren sein. Es erhebt sich daher die generelle Frage, welche konservativen und operativen Möglichkeiten beim Vorliegen dieses Syndroms überhaupt bestehen, um gegebenenfalls einen Ausweg aus dieser Situation zu finden. Unseres Erachtens stehen zumindest theoretisch folgende sechs Wege zur Verfügung (Tabelle 3).

Die Möglichkeit Nr. 1 brauchen wir hier nicht zu diskutieren. Wir verweisen u. a. auf die Veröffentlichung HOLLANDs und auf den Vortrag HUGONNIERs auf dem Gießener Symposium 1966. Der Idealfall ist die Möglichkeit 6. Wahrscheinlich ebenso gut dürfte Möglichkeit 5 sein, vor allem dann, wenn die primären Winkel klein sind. Gangbar ist auch die Möglichkeit 4. Für den Weg 3 ist die Gefahr der Divergenz unseres Erachtens bereits groß. Den zweiten Weg benutzen wir in zunehmendem Maße weniger und nur in den Fällen, in denen die Prismen­therapie aus irgendwelchen Gründen in gleich welcher Form auch nicht durchführbar ist. Entschließt man sich aber zur Benutzung dieses Weges, so sollte man unter allen Umständen dabei die Eltern über die Wahrscheinlichkeit einer sekundären Divergenz vorher aufklären und einen Vermerk in das Krankenblatt machen, daß zu einem derartigen operativen Vorgehen ausdrücklich die Genehmigung erteilt wurde. Zu unserer Testgruppe gehören elf derartige Fälle, das bisherige Ergebnis ist folgendes (Tabelle 4).

Tabelle 4 Vorläufige Ergebnisse der operativen Korrektur entsprechend Parallelstand durch überkorrigierendes Prisma

	Zahl der Fälle
1. Sofort geringe Divergenz	1
2. Sofort starke Divergenz	2
3. Divergenz im 1. Jahr nach der Operation	1
4. Divergenz im 2. Jahr nach der Operation	1
5. Parallelstand ohne die Notwendigkeit einer prismatischen Korrektur	6

Tabelle 5 Ergebnis der als abgeschlossen zu betrachtenden Fälle bezüglich der Bulbusstellung

	Zahl der Fälle
1. Parallelstand ohne Prismen	47
2. Parallelstand mit kleiner Prismenkorrektur in der Brille	18
3. Divergenzstellung	13

Dabei sind wir darauf gefaßt, daß auch die restlichen sechs Fälle im Laufe der Zeit in die Divergenz abweichen werden.

Was das Gesamtergebnis der therapeutischen Wege 2 bis 6 anbelangt, so können von der ursprünglichen Gesamtzahl von 100 Fällen 78 als abgeschlossen angesehen und für eine Beurteilung herangezogen werden. Die Therapie war bei ihnen teils rein konservativ, teils kombiniert. Bezüglich des Symptomes der Orthophorie bestand bei der letzten Kontrolle dieser Fälle vorstehendes Bild (Tabelle 5).

Man könnte selbstverständlich die Frage aufwerfen, ob sich eine derartige z. T. doch recht mühselige und langdauernde Therapie überhaupt lohnt. Wir sind der Ansicht, daß man auf jeden Fall eine entsprechende präoperative Diagnostik mit Hilfe von Prismen betreiben sollte, um sich Enttäuschungen zu ersparen und unfreiwillige operative Überkorrekturen durch wiederholte inadäquate Eingriffe zu vermeiden.

Bei größeren Schielwinkeln könnte man zunächst kosmetische Gesichtspunkte als Begründung für die Notwendigkeit der Therapie heranziehen. Wesentlicher ist aber die Tatsache, daß unter der prismatischen Überkorrektur und mit der Zerstörung dieses pathologischen Reflexmechanismus — wie bei der postoperativen Divergenz seit langem bekannt — ein Funktionswandel eintreten kann. Wenn wir zu diesem Problem Stellung nehmen, so sind wir uns selbstverständlich darüber klar, daß in Anbetracht der sehr unterschiedlichen Ausgangssituation eine individuelle Auswertung des Funktionswandels jedes Einzelfalles erfolgen müßte. Dies würde an dieser Stelle jedoch sicher zu weit führen. Es sei uns daher die summarische Mitteilung gestattet, daß von den als abgeschlossen zu betrachtenden Fällen im Zustand der normalen Korrespondenz der Bagolini-Test in 19 Fällen positiv war; Fusion bestand in 13 Fällen; Stereosehen in 29 Fällen.

Dabei muß besonders betont werden, daß dieser Funktionswandel ohne Unterstützung der sonst üblichen orthoptischen Therapie eintrat.

Warum dieser Funktionswandel zustande kommt, erscheint uns noch weitgehend ungeklärt und sollte vielleicht diskutiert werden. Auf Grund der Verlaufskontrollen glauben wir sicher zu sein, daß nicht die nach Abschluß der Behandlung im Zustand der Orthophorie bestehende binokulare Empfindung ausschließlich diesen Wandel herbeiführt. Wir sind sicher, daß eine Beziehung zwischen Augenmuskelninnervation bzw. Tonus und Korrespondenz in diesen Fällen besteht. Hierfür sprechen u. a. Beobachtungen, daß unter der Prismenüberkorrektur die sensorischen Verhältnisse am Synoptophor in einzelnen Fällen anders sein können als ohne Prisma. Der Ort der Netzhaustimulation war selbstverständlich in beiden Untersuchungssituationen der gleiche.



## **Grundlagen der Früherfassung von Sehstörungen im Kindesalter**

Die Erkenntnis, daß Störungen optischer Funktionen die schulische und spätere berufliche Leistungsfähigkeit eines Kindes erheblich beeinträchtigen können, ist alt. Praktische Konsequenzen aus dieser Tatsache wurden zwar bereits Ende des vorigen Jahrhunderts in Form der teilweise auch heute noch üblichen Prüfungen der Sehschärfe bei Schuleintritt gezogen. Der tatsächliche Wert dieser Untersuchungen blieb jedoch, von einigen Ausnahmen abgesehen, gering. Mangelnde Anleitung, ungenügende instrumentelle Ausstattung und ein auf fehlende Aufklärung zurückzuführendes geringes Interesse des mit den Untersuchungen betrauten Personenkreises sowie der Bevölkerung selbst dürften die wesentlichsten Gründe für dieses Versagen gewesen sein. In Erkenntnis dieser Tatsache wurden seit 1952 bis heute durch BANGERTER die ersten systematischen Reihenuntersuchungen in großem Stil in der Ostschweiz durchgeführt. Personell konnte er sich dabei auf die ausgebildeten Mitarbeiter der von ihm begründeten O.P.O.S.\* stützen. Gewisse organisatorische Schwierigkeiten bezüglich der von ihm angestrebten generellen Durchführung dieser Maßnahmen scheinen, wenn ich den mir zur Verfügung stehenden Veröffentlichungen folge, durch die politische Struktur seines Landes bedingt zu sein.

Als wir selbst vor einigen Jahren damit begannen, entsprechende Reihenuntersuchungen in Hessen aufzubauen, standen wir politisch vielleicht vor einer günstigeren, personell vor einer wesentlich schwierigeren Situation. Um bezüglich des zweiten Problems eine Lösung zu finden, führten wir zunächst eine Reihenuntersuchung als Test an Schulkindern eines geschlossenen Landkreises in Hessen durch. Die personelle Zusammensetzung und instrumentelle Ausrüstung unterschied sich in einigen Punkten von den Equipen der O.P.O.S. Das Ergebnis der Reihenuntersuchung war praktisch das gleiche.

Rund 20% aller untersuchten Kinder mußten zur augenfachärztlichen Kontrolle und Behandlung überwiesen werden, ein Prozentsatz, der sich – ebenso wie die Verteilung der Krankheitsbilder – mit den Untersuchungen in der Ostschweiz deckt.

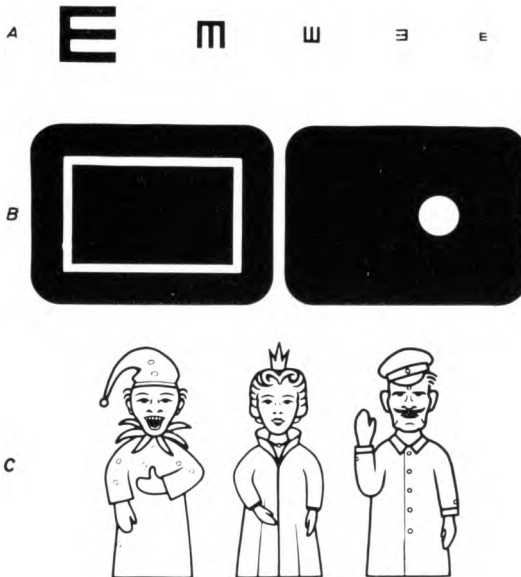
Die erste Folgerung, die aus diesen Untersuchungen gezogen werden mußte, war die, daß für die generelle Durchführung derartiger Reihenuntersuchungen weder in Hessen noch in der Bundesrepublik Fachärzte oder Orthoptistinnen in ausreichendem Maße zur Verfügung stehen würden. Glücklicherweise läßt sich nun der Nachweis des etwaigen Vorliegens eines oder mehrerer der erwähnten Krankheitsbilder durch die Überprüfung einiger weniger Funktionen erbringen bzw. ausschließen.

Es genügt die monokulare Prüfung der Sehschärfe für Ferne und Nähe, wobei ein unbeeinträchtigter Fernvisus trotz Vorschalten eines Plusglases von 1,5 Dptr. höhere Hyperopien annehmen läßt. Über Ruhelage und Simultanempfinden orientiert der Phorie-Test. Die Bestätigung und Rückkontrolle des normalen Befundes erfolgt ab-

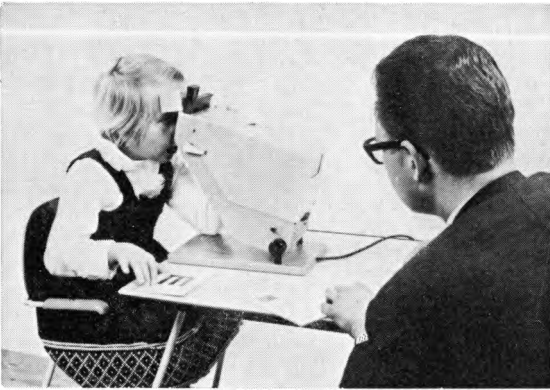
\* Ostschweizerische Pleoptik-Orthoptischule

Erhobene pathologische Befunde	Funktionsminderung	Therapie zum Zeitpunkt der Untersuchung
Hyperopien Myopien Phorien Nystagmus ohne Amblyopie	Verminderte optische Leistungsfähigkeit unter Belastungen. (Ermüdung, Kopfschmerz, Asthenopie)	MÖGLICH
Strabismus divergens Organische Veränderungen	Allgemeine Funktionsminderung Bei Progredienz: Cave Berufswahl!	FRAGLICH
Strabismus convergens alternans Amblyopie	Verlust der binokularen Funktionen. Funktionell einäugig praktisch einäugig	ZU SPÄT

**Abb. 1** Überweisungen an Augenärzte 19,9%



**Abb. 2**



**Abb. 3**

schließlich durch die Überprüfung der Stereofunktionen, wobei der kleinste Stereowinkel so gewählt ist, daß eine Tiefenempfindung beim Vorliegen kleiner Anomaliewinkel oder wesentlicher Visusverminderung ausgeschlossen erscheint.

Mit dem nach diesem Prinzip von der Firma Rodenstock gebauten Gerät, dem sogenannten R-5-Gerät, sind inzwischen alle hessischen und ein Teil der übrigen bundesdeutschen Gesundheitsämter ausgerüstet. Der Nachweis, daß Reihenuntersuchungen auf diese Weise durch ein geschultes Hilfspersonal zuverlässig vorgenommen werden können, ist erbracht. Dabei wird eine — zumindest in Hessen — in Kürze eintretende Vorverlegung der Schuleintrittsuntersuchung um etwa ein Jahr in der Zukunft es möglich machen, daß eine Therapie von Refraktionsfehlern und behandlungsbedürftigen Funktionsstörungen vor Schulbeginn abgeschlossen sein kann.

Das Ergebnis der BANGERTERSchen und unserer eigenen späteren Untersuchung löste nun unseres Erachtens auch durchaus unerwünschte Reaktionen aus.

Unter dem Eindruck des zweifellos hohen Prozentsatzes an im Schulalter nicht mehr oder nur noch sehr schwer zu behandelnden Amblyopien und Störungen binokularer Funktionen wurde die Forderung erhoben, derartige Reihenuntersuchungen immer weiter in das frühe Kindesalter vorzuverlegen, ohne daß man sich dabei die Frage gestellt hätte, ob eine Erfüllung dieser Forderung

---

MÖGLICH  
NOTWENDIG

---

**Abb. 4**

methodisch möglich oder überhaupt notwendig und sinnvoll ist. Zwei Probleme, die ich im folgenden diskutieren möchte.

Da, wie gesagt, ein entsprechend ausgebildetes Personal für Untersuchungen mit den üblichen ophthalmologischen Methoden in der Bundesrepublik nicht zur Verfügung steht und außerdem anscheinend die Ansicht vertreten wurde, daß die Visuskontrolle mit E-Haken, allerdings ohne Nachprüfung dieser Annahme, auf höhere Lebensalter begrenzt sei, wurden verschiedene Auswege aus dieser Situation gesucht. Zwei

Extreme, nämlich die alleinige Anwendung der Titmus-Fliege als einfachste und den Versuch der Visusprüfung mittels Kinderbildern als komplizierteste Form, möchte ich dabei herausgreifen.

Die Anwendung der Titmus-Fliege erscheint uns äußerst bedenklich. Das Stereo-Phänomen kann bei Sehschärfen unter 0,3 und beim Vorliegen von Anomaliewinkeln noch erkannt werden. Reihenuntersuchungen mit dieser Methode würden also eine Zuverlässigkeit und Sicherheit vortäuschen, die sich in der Zukunft als trügerisch erweisen müßte und durch die die Reihenuntersuchungen ebenso in Mißkredit gebracht würden, wie die inadäquate Handhabung von Sehprobentafeln in der Vergangenheit es getan hat.

Nicht ganz so einfach zu beurteilen ist der von anderer Seite vorgenommene Versuch, eine Sehschärfenprüfung im früheren Lebensalter durch Verwendung von Kinderbildern durchzuführen. Ich selbst habe eine Sehschärfenbestimmung durch Bilder aus den verschiedensten theoretischen Erwägungen heraus in meiner Klinik nie angewandt, war jedoch, nachdem ein entsprechendes Testgerät, das sogenannte R-4-Gerät, auf dem Markt erschienen war, als hessischer Landesarzt für Sehbehinderte gezwungen, mich mit diesem Problem experimentell auseinanderzusetzen.

In einer hessischen Kleinstadt wurden daher alle Kinder vom ersten bis zum siebten Lebensjahr, alle also vor Schuleintritt, nach drei Methoden untersucht. Benutzt wurden das mit Kinderbildern ausgestattete R-4-Gerät, das von uns entwickelte R-5-Gerät und schließlich wurde durch einen jüngeren Kollegen und zwei Orthoptistinnen eine Untersuchung im freien Raume mit dem Instrumentarium durchgeführt, wie es im allgemeinen in einer gut ausgerüsteten orthoptischen Abteilung bei diesen Untersuchungen verwandt wird.

L. J.	Anz.	R 4	R 5	R 5	fr Raum	fr.Raum
			E H	St. 2'	E H	St.T.A.C
1.	34					
2.	48					1= 2%
3.	47	10 = 21%	1 = 2%	1 = 2%		17 = 36%
4.	45	34 = 78%	21 = 47%	14 = 31%	21 = 47%	26 = 58%
5.	51	47 = 92%	45 = 88%	25 = 49%	46 = 90%	34 = 67%
6.	64	64 = 100%	63 = 98%	48 = 75%	64 = 100%	51 = 80%
7.	27	25 = 93%	25 = 93%	16 = 60%	25 = 93%	16 = 60%

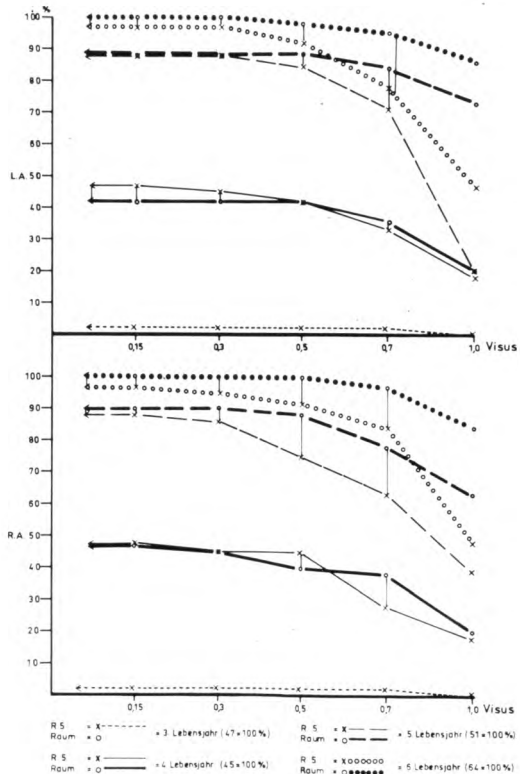
**Abb. 5** Gegenüberstellung der Anzahl der Kinder mit Angaben am R-4-, R-5-Gerät und freien Raum bei Prüfung von Visus und Stereo in Abhängigkeit vom Alter

In dieser Tabelle (Abb. 5) sind drei Dinge unseres Erachtens bemerkenswert:

1. die Tatsache, daß Angaben über räumliche Empfindung selbst bei kleinen Stereowinkeln – als Test wurden die Tiere A, B, C des bekannten Titmus-Testes benutzt – teilweise bereits überraschend früh gemacht werden.
2. Eine Untersuchung der Sehschärfe mit E-Haken am R-5-Gerät und im freien Raum zeigt keine Differenzen der Häufigkeiten der Angaben.
3. Die prozentual häufigsten und frühesten Angaben wurden bei der Verwendung von Kinderbildern gemacht.

Damit sieht es zumindest im ersten Augenblick so aus, als ob eine Prüfung der Sehschärfe mit Bildern in den ersten Lebensjahren erhebliche Vorteile böte. Dieser Eindruck ändert sich aber rasch, wenn man dem Wort „Angabe“ das Wörtchen „verwertbar“ hinzufügt.

Zunächst eine Gegenüberstellung zwischen der Sehschärfeprüfung mit E-Haken im R-5-Gerät und der Untersuchung im freien Raum. Hier zeigt sich eine weitgehende Parallelität bis zum Visus 0,7, dann werden für die Prüfung des Visus 1,0 in einem erheblichen Teil der Fälle am R-5-Gerät keine brauchbaren Angaben mehr gemacht,



**Abb. 6** Vergleich zwischen Visus im freien Raum und Visus mit R-5-Gerät in Abhängigkeit vom Alter. (Ferrie)

während die Untersuchung im freien Raum noch vollen Visus ergibt. Die Gründe für diese Differenz sind noch unklar. Ebenso wie für die Beobachtung, daß dieses Phänomen in 4. Lebensjahr nicht in Erscheinung tritt. Die Tatsache als solche bedingt jedoch in einem gewissen Prozentsatz, wenn man unter allen Umständen den Visus 1,0 als Kriterium nehmen will, eine Anzahl unnötiger Facharztüberweisungen, was wir allerdings nicht unbedingt als negativ bewerten möchten.

Demgegenüber erscheinen uns die Versuche, Kinderbilder zur Sehschärfeprüfung zu benutzen, bei näherer Analyse jedoch als äußerst problematisch.



















Testscheibe Nr. 3040.141						
Zeile	Testeinstellung					
	1		2		3	
1 oben (binokular)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0
2 Mitte (monok rechts)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0
3 unten (monok links)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0

Abb. 7 Leitkarte – R-4

Zunächst ein Blick auf eine der Testscheiben. Sie sehen, daß die Sehproben binokular und monokular angeboten werden und daß die Sehschärfe­werte 0,5 und 0,7 zweimal vertreten sind.

Bei der Verwendung derartiger Kinderbilder erhebt sich als erstes die Frage, welche Bezeichnungen man noch als richtig anerkennen will. Um Ihnen ein Beispiel zu geben, so haben wir für Puppe, Stiefel und Ente die folgenden Bezeichnungen akzeptiert:

Als richtig anerkannt wurden für:

- Puppe** = Mädchen (Frau)
- Stiefel** = Schuh
- Ente** = Gans, Schwan



















Außerdem Ausdrucksweisen der Kindersprache, z. B.

- Ente = Wullewulle,
- Hund = Wauwau etc.

Abb. 8

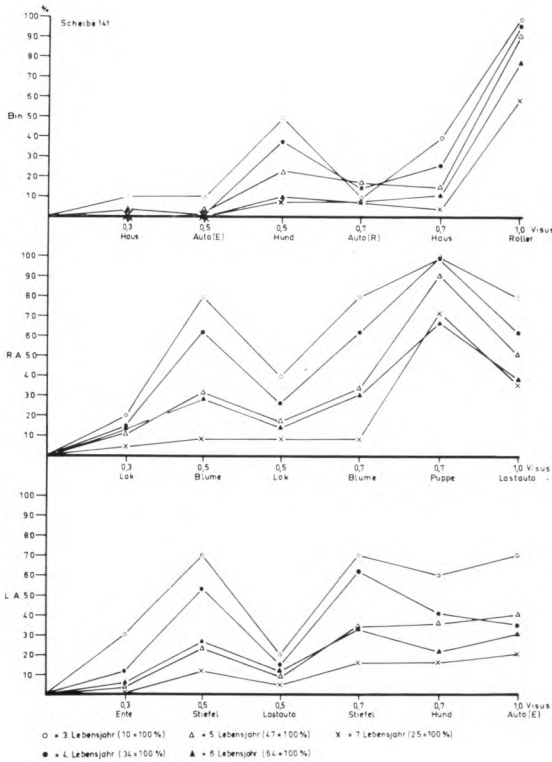
Symbol	Antwort	Häufigkeit	Symbol	Antwort	Häufigkeit
<b>Puppe</b>	Mann	115	<b>Hund</b>	Puppenwagen	21
	Baum	24		Pferd	8
	Blume	19		Löwe	8
	Kind	16		Kinderwagen	5
	Tannenbaum	11		Ente	4
	Junge	3		Auto	4
	Mensch	3		Hahn	3
	Vogelhaus	2		Lämmchen	3
	Muster	1		Bett	3
	Christkind	1		Wagen	2
	Nikolaus	1		Schaf	1
	Mama	1		Stiefel der umliegt	1
	dünner Mann	1		Hand	1
	Parkplatz	1		Sessel	1
	Vogel	1		Hampelmann	1
	Hausschuh	1		Katze	1
	Mann auf Fahrrad	1		Wanne	1
Onkel	1	Vogel	1		
Schneemann	1	Tier	1		
			Tiger	1	
			Schwein	1	

**Abb. 9** Antworten der Kinder bei den Symbolen Puppe bzw. Hund

Testscheibe Nr. 3040.141						
Zeile	Testeinstellung					
	1		2		3	
1 oben (binokular!)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0
2 Mitte (monok. rechts)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0
3 unten (monok. links)	 0,3	 0,5	 0,5	 0,7	 0,7	 1,0

**Abb. 10**  
Leitkarte – R-4

Betrachten wir uns anhand der Leitkarte die figürlichen Darstellungen für Puppe und Hund, so erscheinen die Benennungen „Tannenbaum“ für Puppe und „Puppenwagen“ für Hund nicht mehr so abwegig. Offensichtlich führten die gespreizten Arme, Beine und Zöpfe der Puppe, die unseres Erachtens eine starke Ähnlichkeit mit der kindlichen Darstellung eines Tannenbaumes haben, sowie Form und aufgereckter Schwanz des Hundes zu diesen Benennungen.



**Abb. 11** Prozentuale Verteilung nicht verwertbarer Angaben bei Sehschärfenprüfung mit Bildern, in Abhängigkeit vom Alter und von psychologischen Faktoren „des Erkennens“

Hier wird also bereits deutlich, daß Phantasie und Erfahrung bei der Bildbenennung offensichtlich eine größere Rolle spielen als die Sehschärfe. Völlig klar wird dieser Sachverhalt bei einer kurvenmäßigen Darstellung der Fehlerverteilung.

Vergleicht man nämlich die Ergebnisse, z. B. bei der Sehschärfe 0,5, die ja jeweils zweimal vertreten ist, so ergibt sich, daß sowohl bei hintereinander gebotenen Bildern wie bei binokularer und monokularer Prüfung nicht zu vereinbarende Angaben gemacht werden. Das gleiche gilt für die Visuswerte 0,7 und 1,0.

Wenn wir uns dabei vor Augen halten, daß für die Mehrzahl dieser Bilder mit anderen Methoden ein voller Visus nachgewiesen wurde, so scheint mir daher der Rückschluß unvermeidlich, daß bei der Darbietung von Kinderbildern zwar alle möglichen kortikalen Funktionen, wie sprachlicher Ausdruck, Formgefühl etc., geprüft werden, aber nur nicht die Sehschärfe.

Nan könnte in meinen bisherigen Ausführungen bis zu einem gewissen Grade die Bankrotterklärung für eine Früherfassung und damit Behandlung von Kindern mit Störungen von optischen Funktionen sehen, da Reihenuntersuchungen im optimalen Behandlungsalter zweifellos nicht möglich sind. Zu einem derartigen Rückschluß wird aber nur derjenige kommen, der vergißt, auch die zweite Frage nach der Notwendigkeit dieser Maßnahmen zu untersuchen.



MÖGLICH  
NOTWENDIG

Abb. 12

Um uns hierüber Klarheit zu verschaffen, haben wir rund 2500 Krankenblätter der Buchstaben A–H aus den Jahren 1940–1968, soweit sie zum Formenkreis des Strabismus gehörten, in alphabetischer Reihenfolge aufgeschlüsselt.

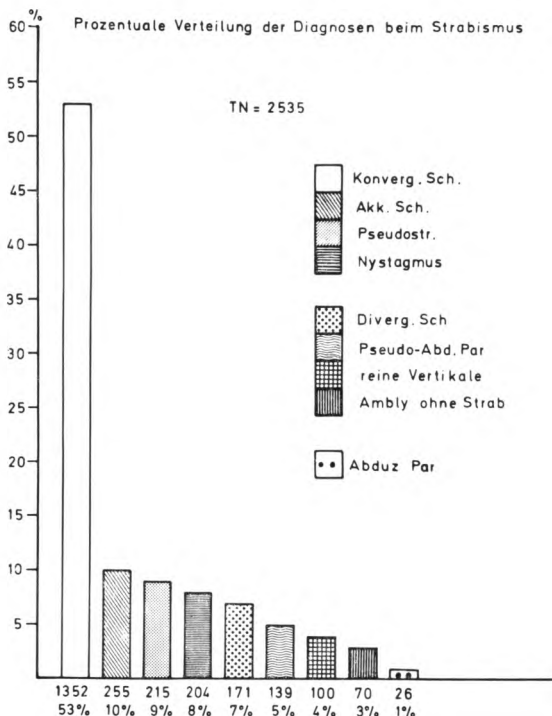


Abb. 13

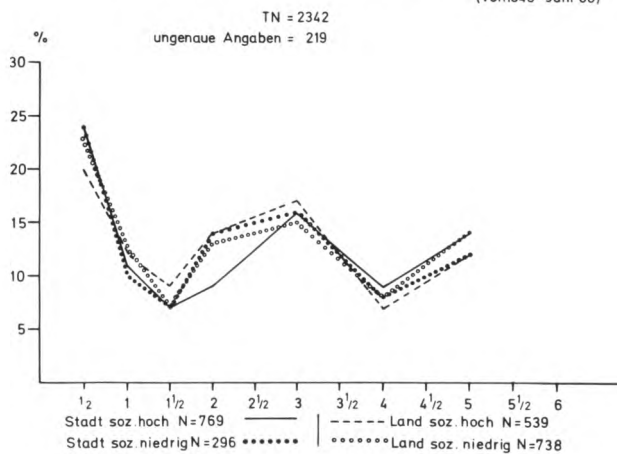
Prozentuale Verteilung der Diagnosen beim Strabismus

Zunächst eine Übersicht über die Krankheitsbilder (Abb. 13):

Stellt man diesem Verteilungsschlüssel der Krankheitsbilder die anamnestischen Angaben der Eltern gegenüber, so erkennt man unseres Erachtens sofort, daß der Zeitpunkt der Erstbeobachtung ziemlich genau mit dem uns bekannten Manifestationspunkt dieser Krankheitsbilder zusammenfällt.

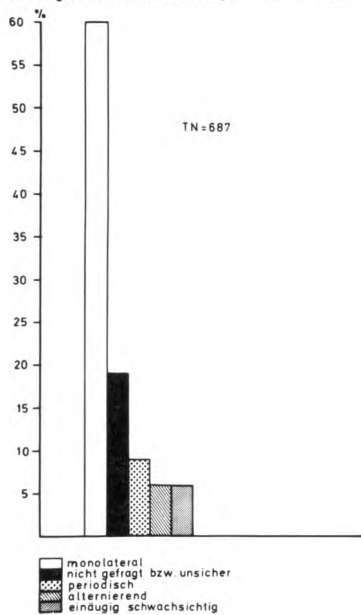
Die Eltern sind sich aber bei diesen Erstbeobachtungen meist sogar über die speziellen Einzelheiten der Krankheitsbilder im klaren. Sie gehen nur nicht zum Augenarzt.

Alter „bei Schielbeginn“ in Abhängigkeit vom soz. Stand  
(von 1940 - Juni 68)



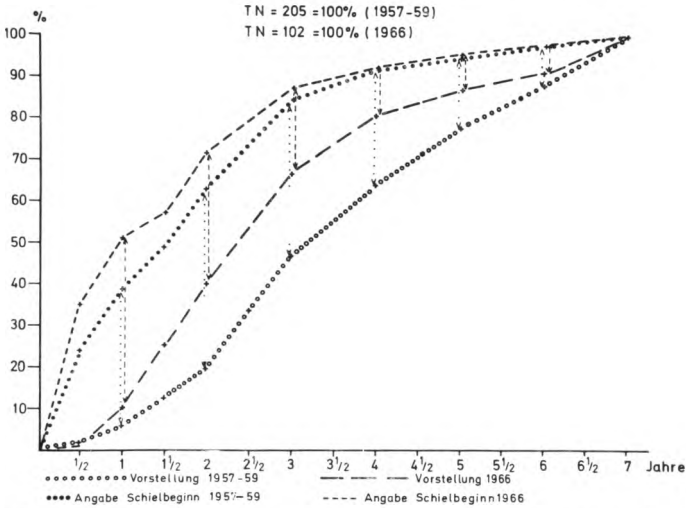
**Abb. 14**  
Alter „bei Schielbeginn“  
in Abhängigkeit  
vom sozialen Stand  
(von 1940 - Juni 1968)

Schielform (nach Angabe der Eltern) bei amblyopen  
Konvergenz-Schielern zum Zeitpunkt der 1 Beobachtung



**Abb. 15** Schielform (nach Angabe der Eltern) bei amblyopen Konvergenz-Schielern zum Zeitpunkt der 1. Beobachtung

Differenz zwischen Zeitpunkt des Schielbeginns nach Angabe der Eltern und der ersten Vorstellung, am Beispiel der Jahre 1957-59 sowie 66.  
Nur Strabismus Convergens.



**Abb. 16** Differenz zwischen Zeitpunkt des Schielbeginns nach Angabe der Eltern und der ersten Vorstellung, am Beispiel der Jahre 1957-59 sowie 1966

Mit anderen Worten ausgedrückt, liegt das Kernproblem einer optimalen Therapie optischer Funktionsstörungen nicht in der Früherfassung durch Reihenuntersuchungen, sondern in der Aufklärung der Bevölkerung über die Notwendigkeit der sofortigen Behandlung. Hierbei sind zweifellos erhebliche Fortschritte erzielt worden, wie Ihnen eine Gegenüberstellung der Jahre 1957/59 und 1966 zeigt.

Nicht nur die Aufmerksamkeit und Beobachtungsfähigkeit der Eltern haben zugenommen, sondern, was wesentlicher ist, das Intervall zwischen Erstbeobachtung und Vorstellung beim Augenarzt hat sich deutlich verkürzt. Das Optimum ist aber noch keineswegs erreicht.

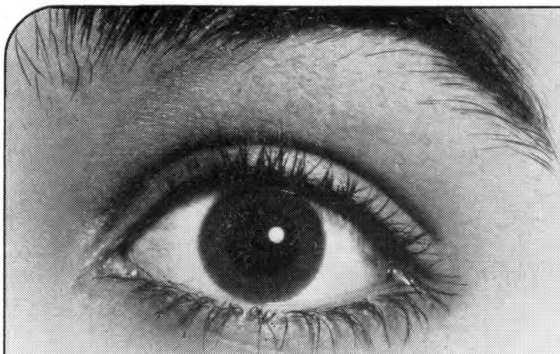
Meine Damen und Herren!

Im Grunde waren meine gesamten bisherigen Ausführungen bis zu einem gewissen Grade überflüssig. Ich hätte mich darauf beschränken können, einen Satz aus einer alten Veröffentlichung BANGERTERS zu zitieren, in der es heißt:

„Eine Früherfassung ist theoretisch deshalb möglich, weil doch die Mehrzahl der Amblyopiefälle mit einem auch für den Laien sichtbaren Strabismus verbunden ist. Es gilt somit allgemein bekannt zu machen, daß jedes Schielen in jedem Alter sofort behandlungsbedürftig wird.“

Wenn ich trotzdem über dieses Problem zu Ihnen gesprochen habe, so deshalb, weil ich glaube, daß es auch mit 60 Jahren für einen Mann ein befriedigendes Gefühl ist zu hören, daß Leitsätze, die er einmal aufgestellt hat, auch viele Jahre später noch ihre experimentelle und statistische Überprüfung bestehen.

Auch hierzu meinen herzlichsten Glückwunsch!



## Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

### **SYNMIOL<sup>®</sup>**

AUGENSALBE

Lagerfähige haltbare Depotform des Wirkstoffes · Praxisnaher Anwendungsrhythmus · 0,1g 5-Jod-2'-desoxyuridin (IDU) in wasserfreier Augensalbengrundlage ad 100 g. Spezificum bei herpetischen Hornhauterkrankungen wie Herpes simplex corneae, Keratitis dendritica, disciformis u. a.

KONTRAINDIKATIONEN: Gleichzeitige Gabe von Corticosteroiden.

DOSIERUNG: In 3stündigem Abstand in den Bindehautsack einstreichen, eventuell Salbenverband. Zur Vermeidung von Rezidiven Therapie bis eine Woche nach Beschwerdefreiheit fortsetzen.

HANDELSFORM: Tube zu 5 g DM 3.70 lt. AT. incl. Mwst.  
Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

## Die sogenannte Fadenoperation

The so called „Fadenoperation“

Verläßt oder verliert ein Muskel seine Abrollstrecke, so steigt die für die Durchführung der physiologischen Bewegung, z. B. Ab- oder Adduktion, erforderliche Kraft in definierter Weise (Abb. 1).

Zunahme des Verhältnisses  $\frac{P_m}{P_{m_t}}$  in Abhängigkeit von der Augenähnung, bei 12mm Rückverlagerung des Muskelansatzes des medialis.

$P_{m_t}$  = benötigte Kraft des med. bei tang. Zug

$P_m$  = benötigte Kraft des med. nach Verlassen der Abrollstr.

Kurven gelten auch für den lateralis bei Rückverlagerung seines Muskelansatzes um 17mm für Augapfel 20° und 18,5mm für Augapfel 24,4° als  $\frac{P_m}{P_{m_t}}$ -Werte (für Abduktion).

$P_{l_t}$  = benötigte Kraft des lat. bei tang. Zug

$P_l$  = benötigte Kraft des lat. nach Verlassen der Abrollstrecke

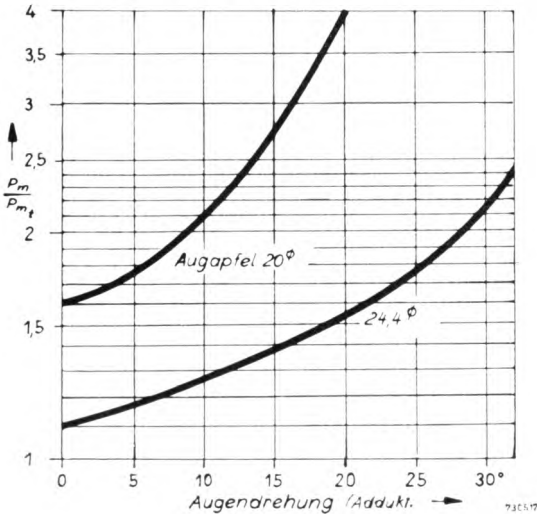
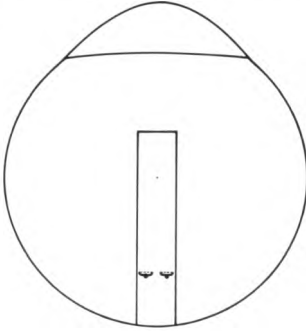


Abb. 1

Dies ist das Prinzip der Fadenoperation, bei der mit oder ohne Verlagerung des physiologischen Ansatzes je nach dem, ob gleichzeitig ein Strabismus besteht oder nicht, durch Fixierung des Muskels auf der Sklera eine artifizielle Parese im Sinne des soeben gezeigten Diagramms entsteht (Abb. 2). Der tatsächliche Effekt ist etwas größer, da auch ein Teil der Muskelsubstanz ausgeschaltet wird. Daraus ergeben sich u.a. folgende Indikationen für den Eingriff (Abb. 2 a).



**Abb. 2**

1. Erzeugung eines verstärkten Innervationsimpulses in einer bestimmten Blickrichtung z. B. in Fällen von blickrichtungsabhängigen exzentrischen Fixationen.
2. Verhinderung einer Manifestation variabler innervationeller Faktoren z.B. beim Nystagmus.
3. Schaffung einer künstlichen Parese nach dem Prinzip Parese des rechten Auges = Parese des linken Auges, um so einen koordinierten binokularen Bewegungsablauf wiederherzustellen.

**Abb. 2 a** Indikationen für die Fadenoperation

Für den Fall des Nystagmus ein Beispiel.



**Abb. 3 a**



**Abb. 3 b**



Abb. 4



Abb. 5

Ein 6 Jahre alter Junge mit okulärem Nystagmus, der beim Verdecken eines Auges stark zunahm (Abb. 3 a, 3 b). Binokular wechselnde Zwangshaltung, für deren Korrektur ich mit den bisher üblichen Methoden keine Möglichkeit sah, da praktisch oft ein Parallelstand bestand (Abb. 4). Durch Schaffung eines zweiten Ansatzes beider Recti interni 10 mm hinter dem physiologischen Ansatz wurde die Zwangshaltung unter monokularen Bedingungen vermindert, unter binokularen Bedingungen aufgehoben (Abb. 5). Aufgrund meiner bisherigen Erfahrungen kann ich annehmen, daß eine wei-

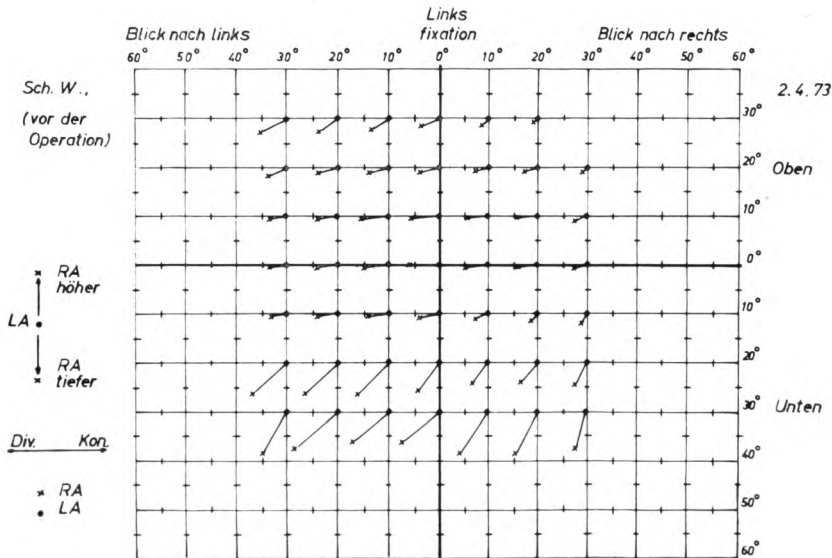
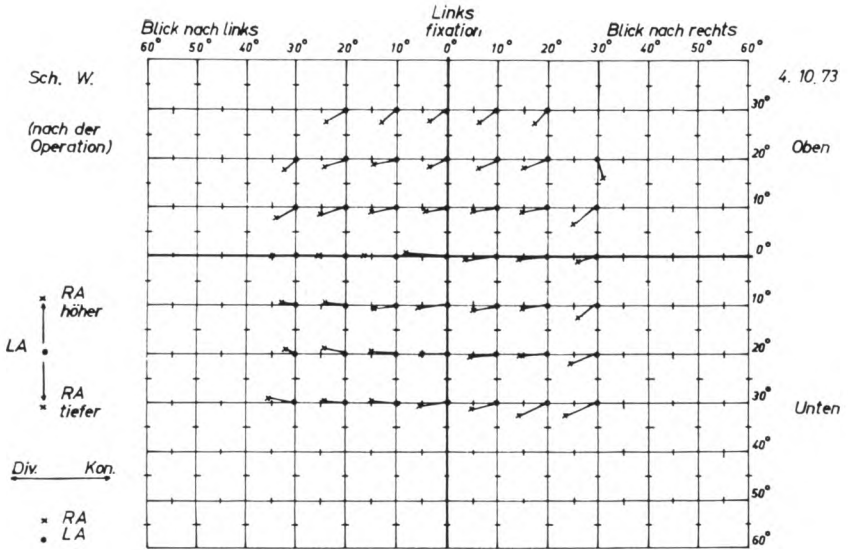


Abb. 6



**Abb. 7**

tere Rückverlagerung bei etwa 14 mm auch die monokularen Bedingungen reguliert haben würde.

Als Beispiel für das Prinzip Parese gegen Parese zu setzen, folgender Fall. 24-jähriger Mann, der einen schweren Autounfall erlitt. Welche Situation ursprünglich bestand, ist mir nicht bekannt, da außerhalb drei Eingriffe durchgeführt worden waren, über die ich nähere Einzelheiten nicht in Erfahrung bringen konnte. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine störende Diplopie vom paretischen Typ im unteren Blickfeldbereich (Abb. 6).

Rück- oder Vorlagerungen eines Muskels kamen nicht in Betracht, da dadurch die Zone des Einfachsehens um den Horizontalbereich herum gefährdet worden wäre. Es wurde ein zweiter Ansatz des rechten Rectus inferior 11 mm hinter dem physiologischen Ansatz geschaffen. Das Resultat war gut, es bestand praktisch keine Diplopie mehr in allen physiologischen Bereichen (Abb. 7).



## Möglichkeiten zur Untersuchung motorischer und sensorischer Veränderungen bei Störungen im Bereiche der schrägen Vertikalmotoren

Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscles

von C. Cüppers

Im Rahmen der Vorbesprechung zu dieser round-table Diskussion wurde ich gebeten, zu zwei Problemen Stellung zu nehmen.

1. zu der Anwendungsmöglichkeit des Synoptometers zur Differentialdiagnose, Indikationsstellung und Verlaufskontrolle bei Störungen im Bereiche der schrägen Vertikalmotoren und
2. zum Problem der Zyklophorie bzw. Zyklotropie, wenn möglich im Hinblick auf das oft zu beobachtende Mißverhältnis zwischen Vertikalabweichung und Rotation.

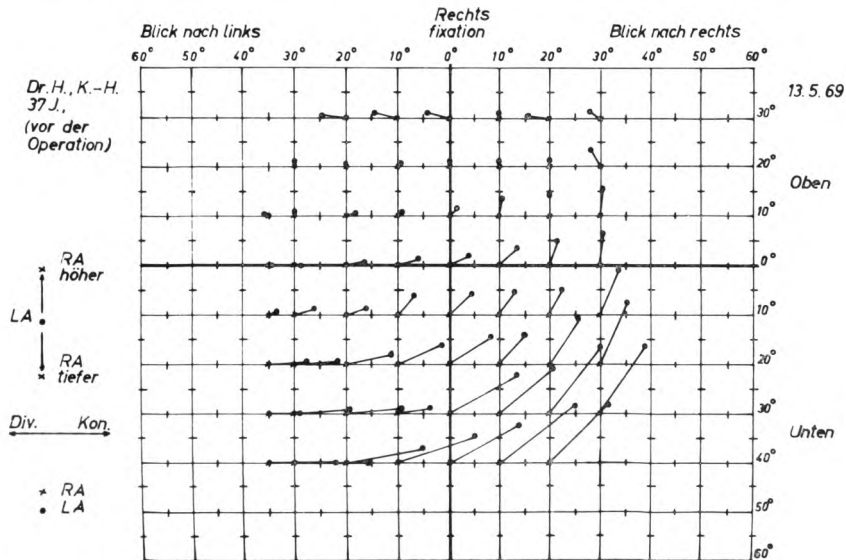


Abb. 1

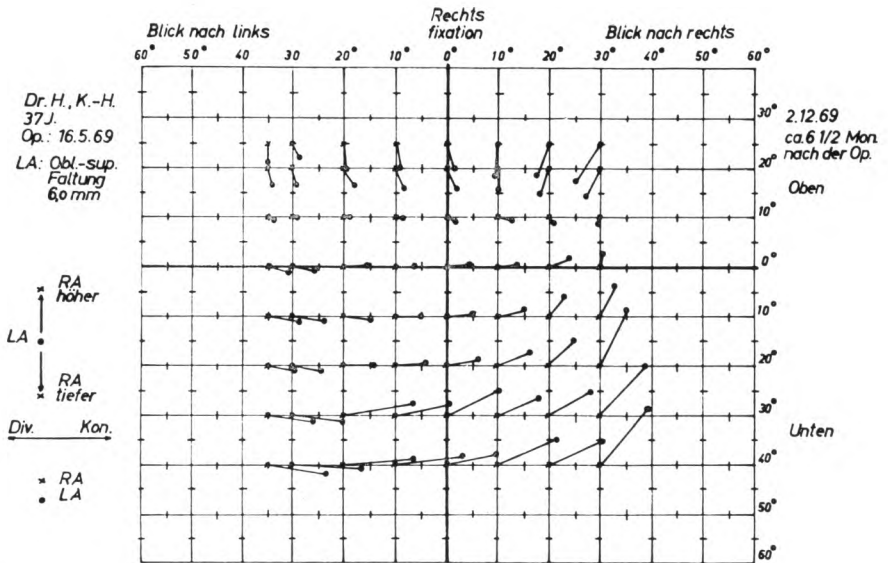


Abb. 2

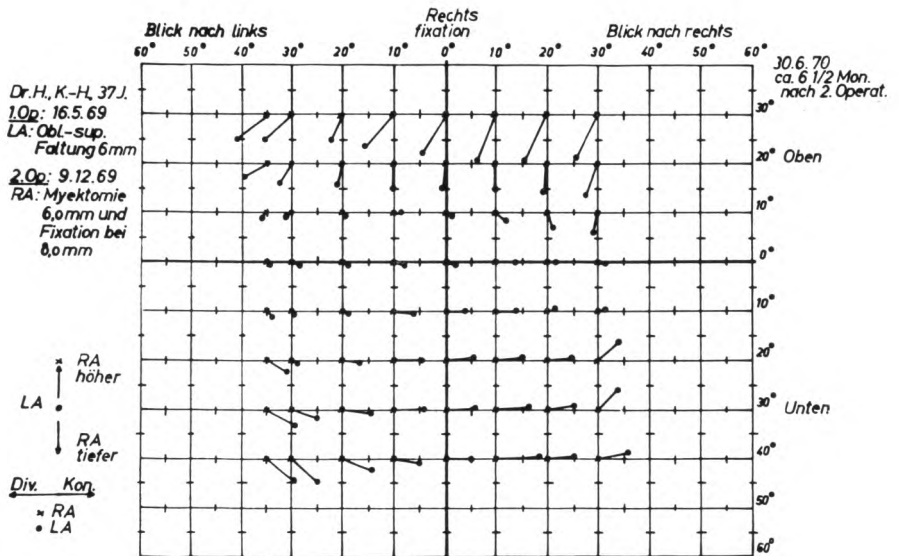


Abb. 3

Das erste Problem habe ich zusammen mit meinem Mitarbeiter SEN bearbeitet, eine größere zusammenfassende Darstellung wird an anderem Orte erscheinen. Aus ihr greife ich folgende mir typisch erscheinende Krankheitsbilder heraus.

Zunächst das Bild einer linksseitigen posttraumatischen Obliquus superior-Parese (Abb. 1). Wir sehen einen zunehmenden Höherstand des linken Auges im rechten unteren Blickfeldbereich, praktisch keine Überfunktion des Obliquus inferior. Exzyklotropie von 10 Grad in Primärstellung.

Als erste Maßnahme Faltung des Obliquus superior links (Abb. 2), als zweite Maßnahme Myektomie und Rücklagerung des Rectus inferior rechts. Eine Kontrolle 6 1/2 Monate später zeigte ein befriedigendes Resultat (Abb. 3).

Diesem Falle sei das Bild der ausgeprägten sekundären Obliquus inferior-Überfunktion rechts bei angeborener Trochlearisparese mit Zwangshaltung und positivem Bielschowskytest gegenübergestellt. Starke Zunahme des Höherstandes mit Divergenz im linken, oberen, Abnahme der Vertikaldifferenz und Auftreten einer Konvergenz im unteren Blickfeldbereich. Exzyklotropie 5° (Abb. 4). Die Rücklagerung des Obliquus inferior zeigt drei Monate später eine gute Regulierung (Abb. 5).

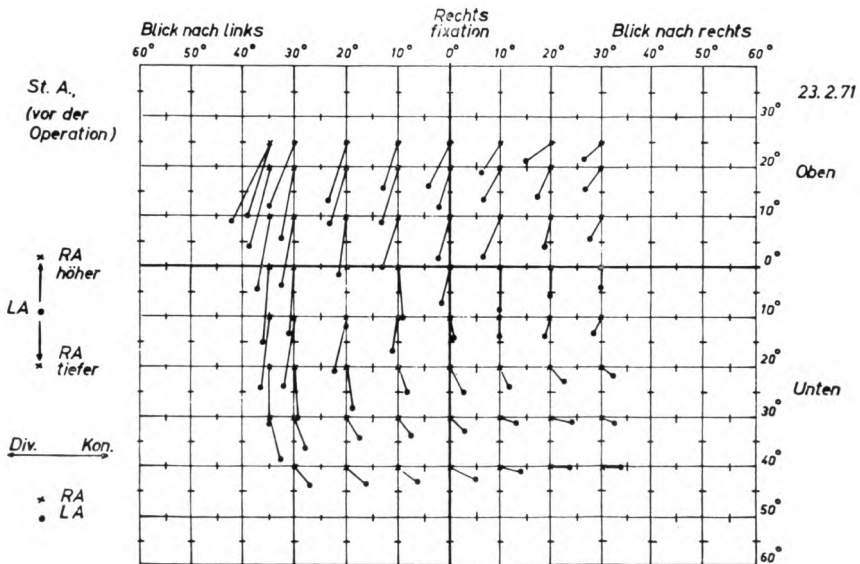


Abb. 4

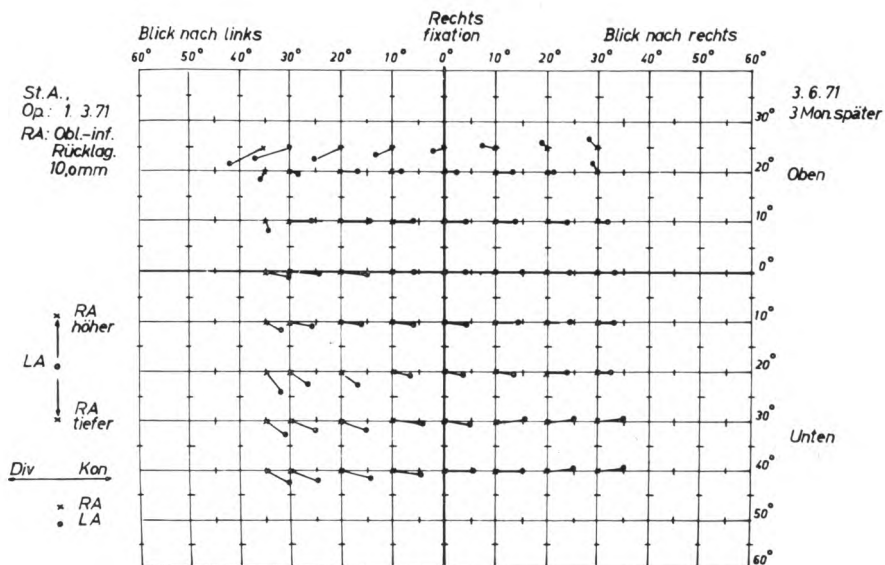


Abb. 5

Auf anderen Überlegungen beruhte die Indikation zur Rücklagerung des Obliquus inferior im folgenden Falle (Abb. 6). Seit Jugend Zwangshaltung, starke asthenopische Beschwerden. Am Synoptometer ist eine zunehmende Bewegungseinschränkung im Gebiet des rechten Obliquus superior, vor allem beim Blick nach links und unten, erkennbar. Nur geringerer Höherstand im rechten Obliquus inferior-Gebiet. Der Verdacht auf Kontraktur des Obliquus inferior und damit auf eine mechanische Bewegungseinschränkung des Obliquus superior wurde durch die Prüfung der passiven Beweglichkeit bestätigt.

Es wurde eine Rücklagerung des Obliquus inferior rechts von 10 mm durchgeführt. Sechs Monate später war die Motorik soweit konsolidiert, daß mit einem kleinen Prisma von 5 prdptr Basis außen beschwerdefreies Einfachsehen mit Binokularfunktion in den physiologischen Blickfeldbereichen bestand (Abb. 7).

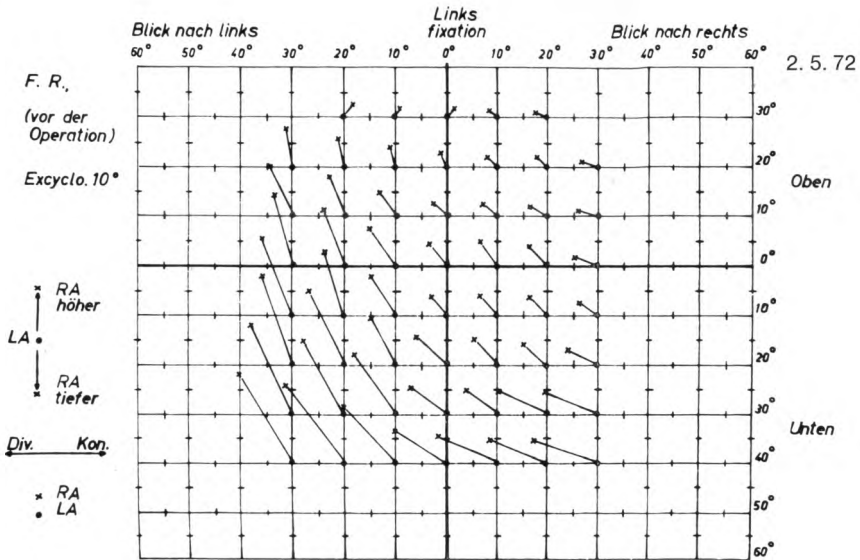


Abb. 6

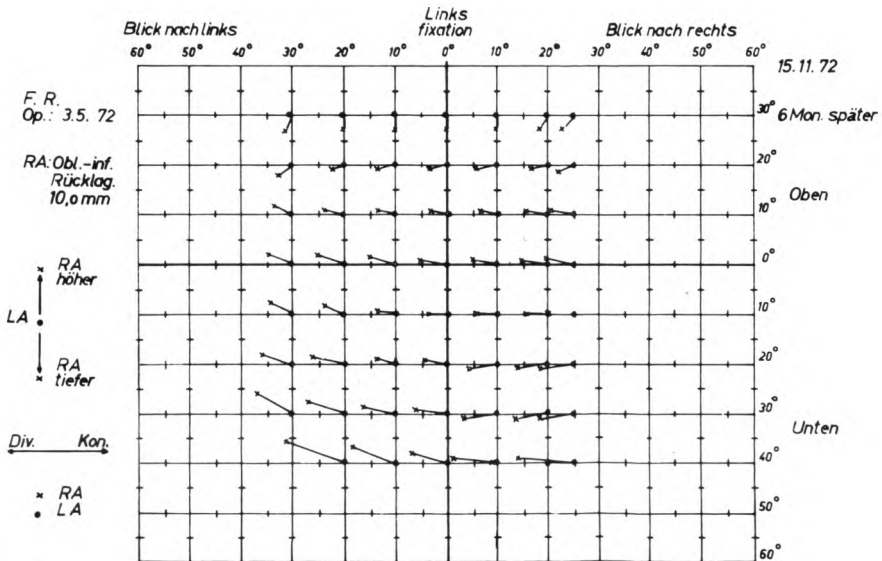


Abb. 7

Liegen in Fällen von Obliquus superior-Parese ausgeprägte sekundäre Veränderungen, vor allen Dingen am Antagonisten, vor, so sollten wir uns mit einem zweiten oder gar dritten Eingriff Zeit lassen und abwarten, wieweit die veränderte funktionelle Beanspruchung auf die Dauer zu einer spontanen Regulierung führt.

Als Beispiel hierfür der Verlauf bei einer traumatischen Obliquus superior-Parese rechts. Fast konkomitierende Vertikalabweichung beim Blick nach links oben und unten. Da sich der Verdacht auf eine Kontraktur des Obliquus inferior rechts durch die Prüfung der passiven Beweglichkeit anscheinend nicht bestätigt, Faltung des Obliquus superior von 8 mm (Abb. 8).

Das unmittelbare Resultat ist unbefriedigend. Es besteht ein Umschlag der Vertikaldivergenz im oberen Blickfeldbereich und eine wahrscheinlich mechanisch bedingte Zunahme der Bewegungseinschränkung nach unten im Gebiet des Obliquus superior. Mit einem kleinen Vertikalprisma konnte ein begrenztes Feld von Einfachsehen erreicht werden (Abb. 9).

Jedoch zeigt die Kontrolle acht Monate später eine weitgehende spontane Regulierung der Motorik durch die funktionelle Beanspruchung (Abb. 10).

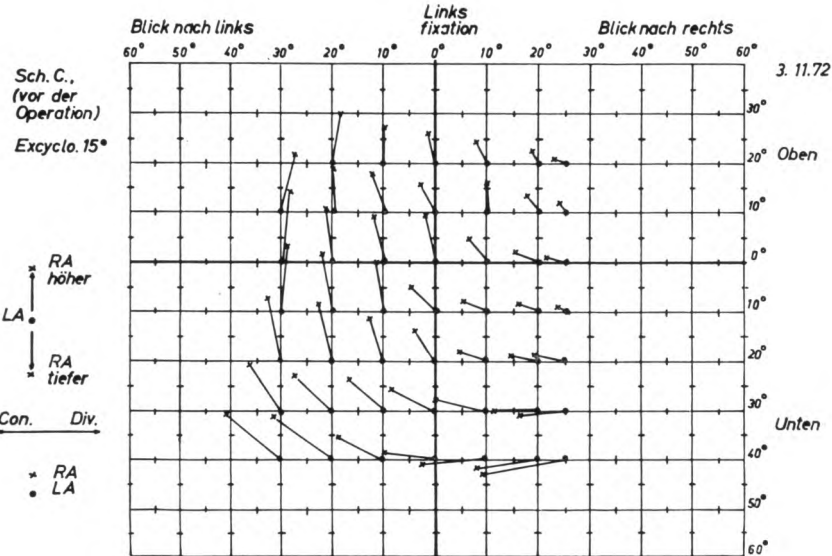


Abb. 8

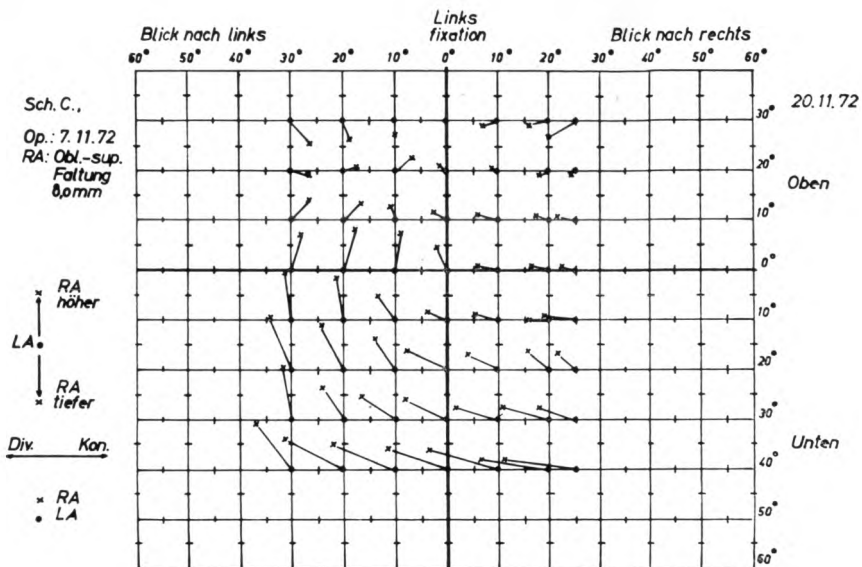


Abb. 9

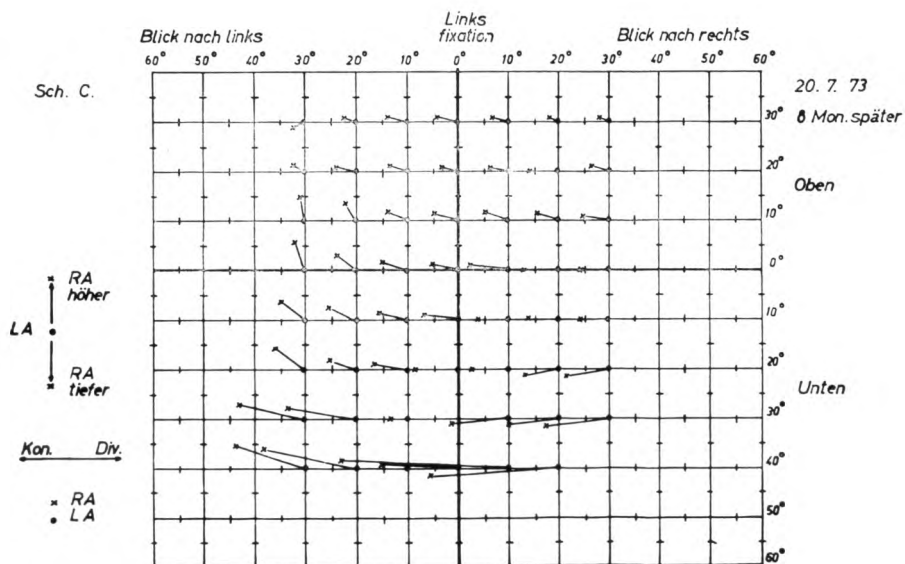


Abb. 10

Der folgende letzte Fall leitet bereits zum zweiten Problem, nämlich dem nicht selten zu beobachtenden Mißverhältnis von Vertikalabweichung und Störung der Rotation, über. Seit Jugend bestanden asthenopische Beschwerden, vor allem beim Lesen. Im unteren Blickfeldbereich bei Ermüdung spontane Diplopie mit ausgeprägtem Schrägstand des Bildes. Bei der Untersuchung am Synoptometer bestand beim Blick nach links unten eine nur geringe Obliquus superior-Parese, beim Blick nach unten rechts und oben eine sehr geringe Obliquus inferior-Überfunktion (Abb. 11). Exzyklophorie von  $10^\circ$  in Primärstellung.

Nach einer Vorlagerung der vorderen  $\frac{2}{3}$  des Ansatzes der Sehne des Obliquus superior um 3 mm und eine  $\frac{2}{3}$  Chicanne des Obliquus inferior links keine Vertikaldivergenz, keine Zyklotropie mehr (Abb. 12).

Was das zweite erwähnte Problem betrifft, so zeigen die zitierten Fälle bereits, daß eine direkte Beziehung zwischen Störungen der motorischen Leistung der Obliqui, gemessen an ihrer Funktion als Heber und Senker, und der subjektiven Angabe über das Vorliegen einer Zyklotropie bzw. -tropie nicht besteht.

Ich habe mich auf der Strabismustagung in Zadar zusammen mit FRANCESCHI bereits einmal zu diesem Problem, was seine operative Lösung anbelangt, auseinandergesetzt. Was die physiologischen Grundlagen anbelangt, so habe ich sie zusammen mit meinem Mitarbeiter SRADJ zu klären versucht. Dies ist uns bisher nur teilweise gelungen. Wir müssen also viele Fragen offen lassen und zur Diskussion stellen.

Unseres Erachtens ist die Fragestellung eng mit dem Problem der Gegenrollung bei Kopfneigung verbunden, da erstere ja auch in der Primärstellung der eine Faktor ist, der die physiologische Lage des Querschnitts gewährleistet. Leider können wir an dieser Stelle auf die zahlreichen Publikationen hierzu nicht eingehen. Teilt man die seit der erstmaligen Beschreibung der kompensatorischen Gegenrollung durch John HUNTER im Jahre 1786 verstrichenen rund 200 Jahre etwas willkürlich in drei Zeitabschnitte ein, für die als Literaturnachweis W. Nagels Handbuch der Physiologie (1905), F.B. Hofmanns Lehre vom Raumsinn des Auges (1920) und schließlich eine Arbeit von M.H. LEVINE „Pendulum-like Eye movements“ (A.J. Ophth. Juni 1973) dienen möge, so muß man feststellen, daß fast mit Regelmäßigkeit sich folgende Ansichten über die kompensatorische Gegenrollung bei Kopfneigung in den jeweiligen Perioden wiederholen:

1. die kompensatorische Gegenrollung stellt einen Ausgleich der Neigung dar
2. es gibt überhaupt keine Gegenrollung
3. die Gegenrollung kompensiert nur einen Teil der Neigung
4. die Rollbewegungen sind keine kompensatorischen Bewegungen, sondern durch die Trägheit des Bulbus bedingt
5. zeitweise treten paradoxe Rollbewegungen zur Gegenseite auf.

Wir sind an dieser Stelle nicht in der Lage, auf die berechtigter- oder unberechtigterweise diskutierten Fehlerquellen in den Versuchsanordnungen der jeweiligen Autoren, die zur Erklärung der Widersprüche herangezogen wurden, einzugehen und beschränken uns auf die Darstellung unserer eigenen Untersuchungsmethodik, die für die generelle Anwendung am Patienten zweifellos noch verbessert werden muß. Dabei ist vorzuschicken, daß unsere Untersuchungen beim uneingeschränkten Sehen im freien Raum stattfanden, die sogenannten Erfahrungsmotive beim Wandel der absoluten Lokalisation also voll zur Geltung kamen. Als normale Versuchspersonen dienten 50 mit den Problemen des Strabismus vertraute Ärzte und Orthoptistinnen. In Primär-



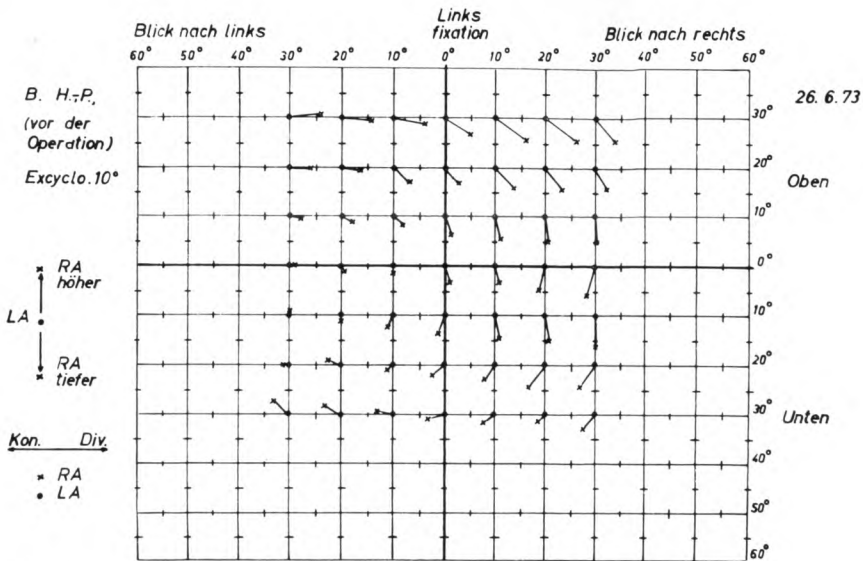


Abb. 11

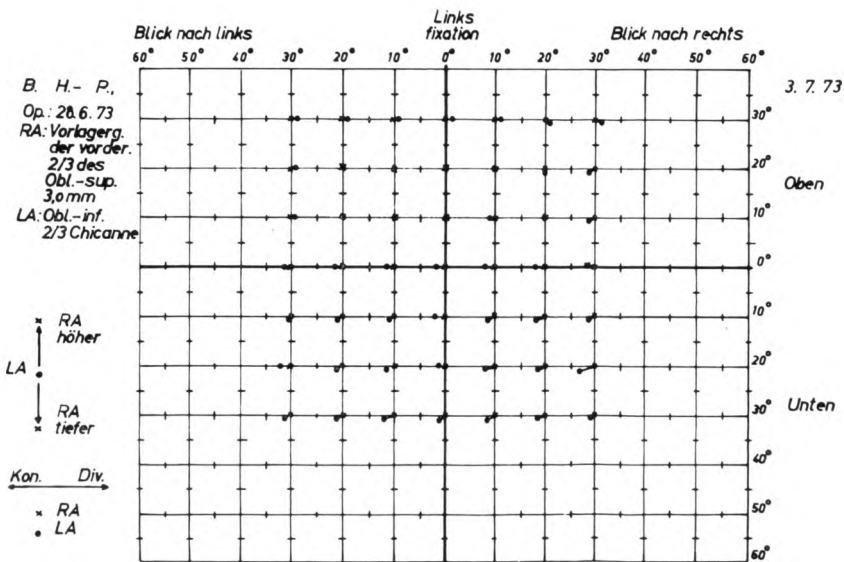


Abb. 12

stellung und Kopfgeradehaltung werden folgende Objekte angeboten. Mit dem horizontalen Balken eines Maddoxkreuzes wird der horizontale Strich des in einem Brillengestell befestigten Bagolinistest zur Deckung gebracht, nachdem vorher in gleicher Position ein horizontales Nachbild erzeugt worden war. Dementsprechend decken sich in Primärstellung alle drei Objekte. Hierauf wird eine durch eine Wasserwaage definierte Kopfneigung zur Seite unter Aufrechterhaltung der primären Blickrichtung z. B. von  $45^\circ$  ausgeführt. Eine Winkelskala, in deren Mittelpunkt sich das Licht des Maddoxkreuzes befindet, erlaubt es dem Untersucher, die relativen Neigungsempfindungen für die jeweiligen Objekte in Graden anzugeben, wobei, um die Konstanz der Blickrichtung zu gewährleisten, ein zweites auf der Achse des Maddoxlichtes drehbares Kreuz aus Metallstäben nach Angaben des Untersuchten mit Nachbild und Bagolinistrich nacheinander zur Deckung gebraucht wird.

Theoretisch würden bei einer Kopfneigung von  $45^\circ$  folgende Möglichkeiten für die Lokalisation der einzelnen Objekte bestehen.

1. es erfolgt weder eine sensorische noch motorische Kompensation der Neigung. In diesem Falle müßten Nachbild und Bagolinistrich weiter horizontal erscheinen, da ihre Lage zu der Netzhautenebene unverändert wäre, für die in der Ausgangsstellung die Empfindung horizontal bestand. Die Projektion des Maddoxkreuzes fiel auf eine Stelle mit dem Neigungswert  $45^\circ$ , es müßte also entsprechend schief erscheinen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Der Arm des Maddoxkreuzes bleibt horizontal, der Bagolinistrich erscheint entsprechend dem Ausmaß der Kopfneigung um  $45^\circ$  geneigt. Diese Empfindung könnte dadurch zustandekommen, daß eine allerdings aus anatomischen Gründen kaum denkbare kompensatorische Gegenrollung von  $45^\circ$  erfolgt wäre, die die Projektion des Bagolinistriches entsprechend verändert und den primären Querschnitt in die Ausgangsposition zurückgebracht hätte. In diesem Falle müßte allerdings das Nachbild horizontal erscheinen, da sein Netzhautort unverändert Träger der Empfindung horizontal wäre. Auch dies ist nicht der Fall. Die Nachbildempfindung verschiebt sich gleichsinnig mit der Empfindung des Bagolinistriches, es ist also ein Raumwertwandel der Netzhaut eingetreten, da nur so die veränderte Nachbildempfindung erklärt werden kann. Wäre dieser sensorische Kompensationsvorgang ebenso groß wie die Neigung, so müßten Nachbild und Bagolinistrich sich decken. Aber auch dies trifft nicht zu.

Bei normalen Versuchspersonen bleibt die Empfindung des Nachbildes hinter der Lokalisation des Bagolinistriches zurück. Damit erscheint die Gesamtphänomenologie zumindest auf den ersten Blick leicht zu deuten. Das Zurückbleiben des Nachbildes würde bedeuten, daß nur ein Teil des Kompensationsmechanismus sensorischer Natur ist. Es liegt nahe, als zweite Komponente den motorischen Faktor im Sinne einer kompensatorischen Gegenrollung anzunehmen. Damit wäre die Lagedifferenz zwischen Bagolinistrich und Nachbild Ausdruck für das Ausmaß des motorischen Anteils des Kompensationsmechanismus. Diese Schlußfolgerung dürfte für die Mehrzahl der Fälle auch zutreffend sein. Dabei bestehen erhebliche Unterschiede von Individuum zu Individuum bezüglich der Größe des so bestimmten Anteiles (Abb. 13a und b und Abb. 14a und b).

Damit glauben wir, die uns gestellte zweite Frage vorläufig in folgender Weise beantworten zu können. Da bereits bei normalen Versuchspersonen im Rahmen der Kompensationsvorgänge zur Auslösung und Aufrechterhaltung der Empfindung horizontal der motorische Anteil sehr verschieden sein kann, erscheint es nicht überraschend, daß in diesem motorischen Anteil Störungen gleichen Ausmaßes, gemessen an den sonstigen Funktionen dieser Muskeln, zu verschiedenen Erscheinungsbildern bezüglich der Störungen der Rotation führen können.

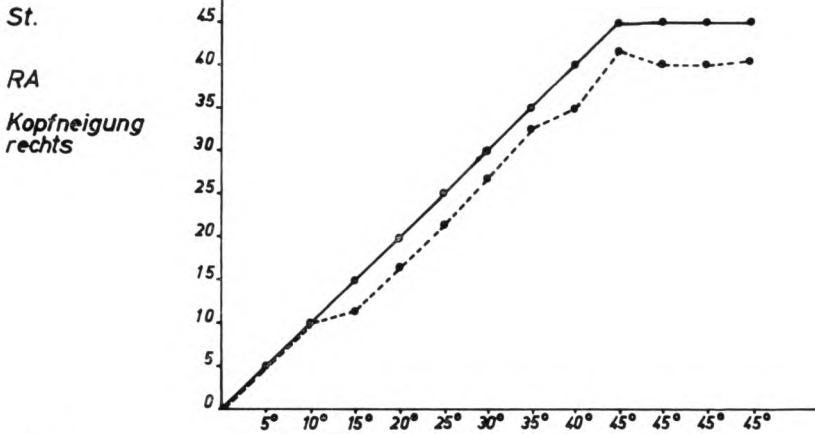


Abb. 13 a

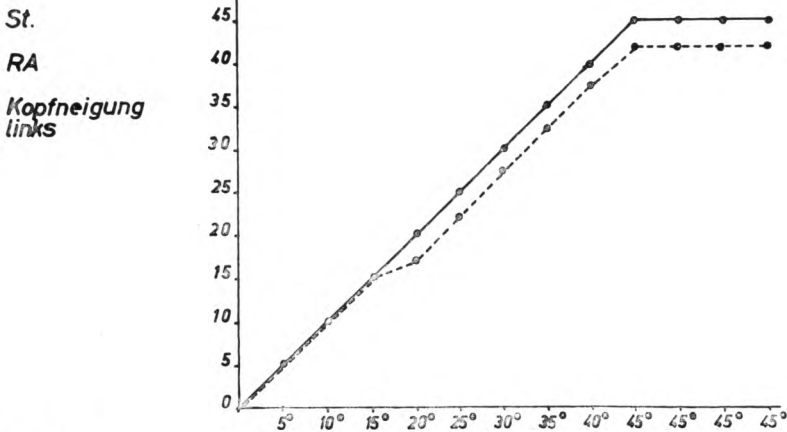


Abb. 13 b

Trotz dieser uns als möglich erscheinenden Begründung möchten wir abschließend unsere Zweifel nicht unerwähnt lassen, ob eine derartige Frage überhaupt gestellt werden kann. Im Grunde lassen wir, wenn wir sie stellen, eines der Grundprinzipien der strabologischen Diagnostik außer acht. Die Frage beinhaltet, daß wir die subjektive Lokalisation mit der Veränderung eines objektiven Winkels — nämlich einer Verrollung — gleichsetzen, ohne zu wissen, ob nicht eine Veränderung der Netzhautraum-

*Dr. N.*  
*RA*  
*Kopfeigung*  
*rechts*

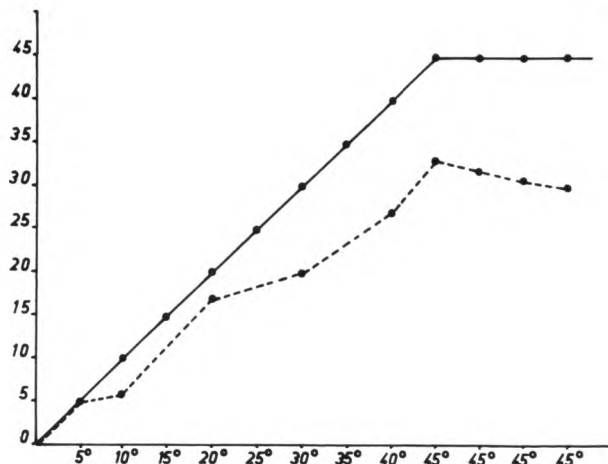


Abb. 14 a

*Dr. N.*  
*RA*  
*Kopfeigung*  
*links*

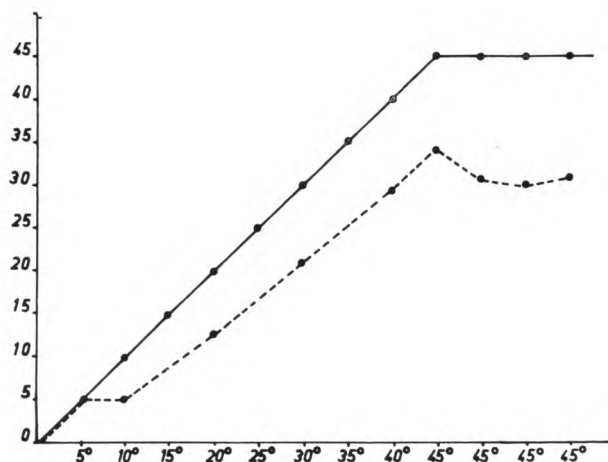


Abb. 14 b

werte eingetreten ist. Daß diese aber außerordentlich variabel sein können, haben die im vorstehenden beschriebenen Untersuchungen an Normalen gezeigt.

Wie variabel sie in pathologischen Fällen sein können, mag folgende Beobachtung in einem Falle von außerhalb erfolglos operierter doppelseitiger Obliquus superior-Parese mit ausgesprochener Linksführung zeigen. Wurden dem Patienten monokular in beiden Augen je ein horizontales Nachbild erzeugt, so lag dieses bei monokularer Rechts- und Linksführung waagrecht auf dem horizontalen Balken des Maddox-

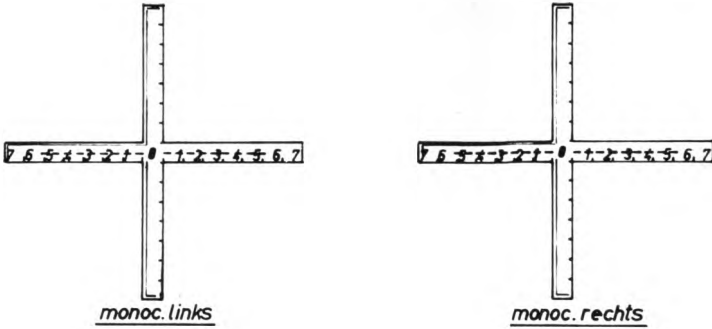


Abb. 15 a

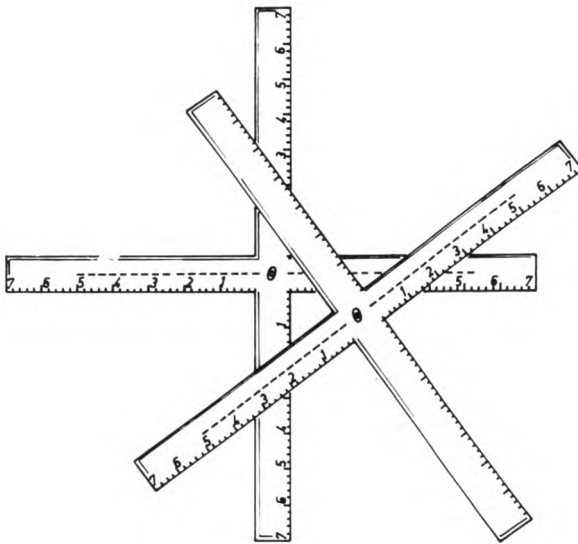


Abb. 15 b

binoc. links Fixat.

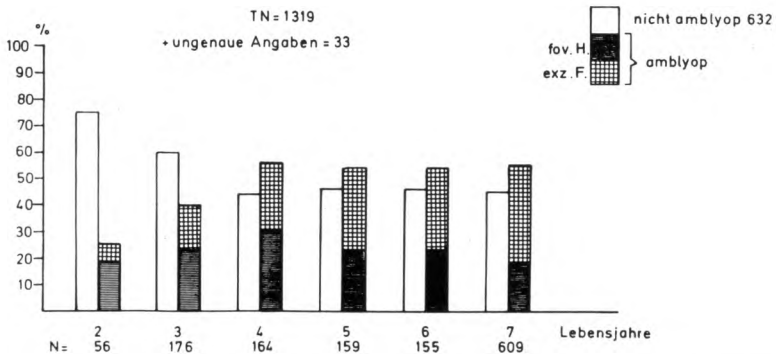
kreuzes. Bei binokularer Betrachtung wurde das Bild des rechten Auges ebenso wie das Nachbild im Sinne einer Außenrotation empfunden, ohne daß der blinde Fleck eine nachweisbare Verlagerung gezeigt hätte. Die veränderte Empfindung basiert damit auf einem rein sensorischen Wandel der absoluten Lokalisation. Die Möglichkeit einer Rollung im Rahmen eines derartigen Empfindungswandels wurde u.a. von BIELSCHOWSKY (GRAEFE-SÄMISCH Hdb. der Augenheilkunde) strikt verneint. Er kam zu diesem Schluß teils aus theoretischen Überlegungen, teils durch den Nachweis, daß bei Ausschaltung der Erfahrungsmotive ein horizontal oder vertikal aufgehängter Faden schief erscheint. Der Beweis, daß dieser Schrägstand gleich dem objektiven Winkel der Rotation ist, oder ob dabei nicht doch noch korrigierende Faktoren eine Rolle spielen, ist damit aber ebensowenig erbracht.

## Die Entwicklung der Amblyopietherapie unter dem Gesichtspunkt der Gießener Klinik

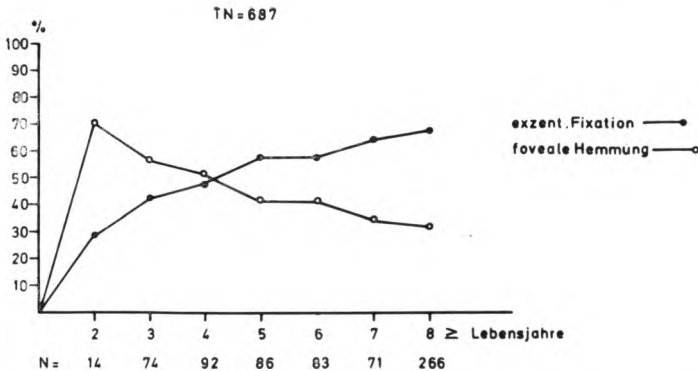
von C. Cüppers und H. Mühlendyck

Zweifellos haben die Forschungen der letzten 25 Jahre wesentliche neue Beiträge zur Klärung der Pathophysiologie, der Diagnostik und der Therapie der Amblyopie gebracht. Es sollte dabei aber nicht übersehen werden, daß diese Fortschritte nicht zuletzt das Produkt einer Notlage darstellen, um mit Hilfe neuer diagnostischer und therapeutischer Methoden auch noch *den* Amblyopen eine Heilungschance zu geben, die infolge unzureichender vorbeugender Maßnahmen Symptomenkomplexe darbieten, die den einfacheren Behandlungsmethoden nicht mehr zugänglich sind. Damit mußte vor allem in Anbetracht der großen sozialen Bedeutung der Amblyopie das Endziel sein, diese neueren therapeutischen Verfahren wieder überflüssig zu machen, ein Problem, das vor allem von BANGERTER frühzeitig erkannt wurde. Dieses Ziel kann unseres Erachtens nur erreicht werden, wenn alle bis dahin manifest gewordenen Fälle von Strabismus — im Vordergrund stehen dabei die Fälle von Strabismus convergens — bis spätestens zum 3. Lebensjahr einer Behandlung zugeführt werden.

An diesem Zeitpunkt scheint, wie statistische Untersuchungen ergeben, die ich ebenso wie die folgenden zusammen mit meinem Mitarbeiter MÜHLENDYCK durchführte, nicht nur der Prozentsatz der Amblyopie (Abb. 1) anzusteigen, sondern auch die Entwicklung der exzentrischen Fixation in zunehmendem Maße einzusetzen (Abb. 2).



**Abb. 1** Prozentuale Verteilung von amblyopen zu nicht amblyopen Konvergenz-Schiellern in Abhängigkeit vom Lebensjahr der 1. Vorstellung hier



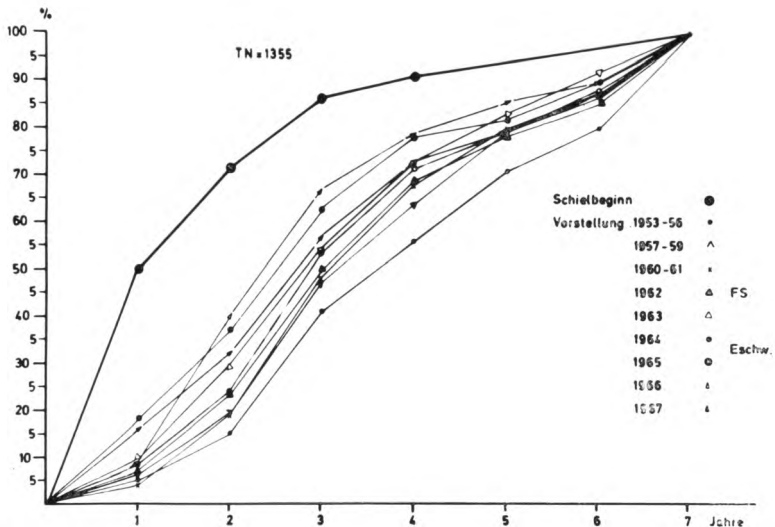
**Abb. 2** Abhängigkeit der Diagnose „exzentrische Fixation“ bzw. „foveale Hemmung“ vom Lebensalter (Strabismus Convergens)

Da systematische Reihenuntersuchungen für Kleinstkinder in der Bundesrepublik aus den verschiedensten Gründen nicht praktikabel sind, mußte angestrebt werden, einerseits die Aufmerksamkeits- und Beobachtungsfähigkeit der Eltern zu erhöhen und außerdem den Zeitpunkt zwischen Erstbeobachtung durch die Eltern und Erstvorstellung bei einem Augenarzt zu verkürzen. Letzteres auch aus dem Grunde, weil dieses Zeitintervall, auch wenn es sich statistisch selbstverständlich nicht nachweisen läßt, für die Entwicklung prognostisch ungünstiger Syndrome eine wesentliche Rolle spielen dürfte. Ich kann an dieser Stelle auf die Einzelheiten der von uns hierbei eingeschlagenen Wege nicht eingehen, sondern möchte nur darauf hinweisen, daß unserer Erfahrung nach große spektakuläre Einzelaktionen Strohfeder sind, deren Effekt rasch nachläßt, und daß dieses Ziel nur durch eine stetige Kleinarbeit erreicht werden kann. Was erreicht werden konnte, stellt sich unter dem Gesichtspunkt unserer Klinik in folgender Weise dar (Abb. 3).

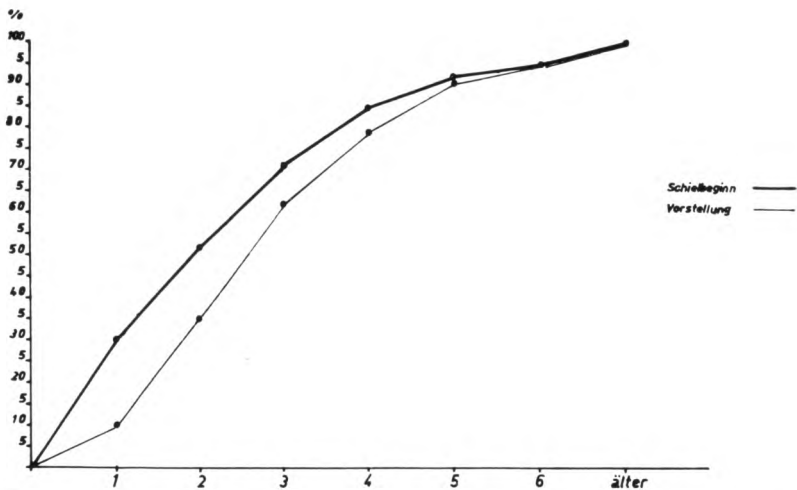
Aus Abb. 3 ergibt sich, daß bereits bis zum Jahre 1967 dieses Ziel soweit erreicht werden konnte, als bis zum 3. Lebensjahr anstelle von 35% der durch die Eltern beobachteten Strabismus convergens-Fälle 1967 rund 65% der Fälle einem Augenarzt zugeführt worden waren.

Für die Weiterentwicklung in den Jahren 1971 bis 1973 möchten wir zum Vergleich die Fälle von Strabismus convergens heranziehen, die wir teils okkludiert und anschließend penalisiert, teils sofort penalisiert haben. Sie gehören einer Testgruppe von 403 Patienten an, die in alphabetischer Reihenfolge aus dem gesamten Krankengut der Klinik herausgezogen wurden und die uns auch bei unseren weiteren statistischen Untersuchungen zur Grundlage dient. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß ein erheblicher Teil von ihnen nicht aus Hessen und ein ganz geringer Prozentsatz aus dem Ausland stammt (Abb. 4).

Da mit dieser Entwicklung mehreren hundert jährlich mit Okklusion und Penalisation behandelten Kindern heute nur noch etwa 25 bis 30 Patienten gegenüberstehen, bei denen aktive Maßnahmen durchgeführt werden müssen, traten für uns die sogenannten einfachen therapeutischen Methoden zunehmend in den Vordergrund. Ehe wir uns den Behandlungsergebnissen im einzelnen zuwenden, möchte ich folgendes vorausschicken:



**Abb. 3** Differenz zwischen Zeitpunkt des Schielbeginns nach Angaben der Eltern (obere Kurve) und der ersten Vorstellung in den Jahren 1953 bis 1967 (Strabismus convergens)



**Abb. 4** Differenz zwischen Zeitpunkt des Schielbeginns nach Angabe der Eltern und der ersten Vorstellung in den Jahren 1971–1973 (Strabismus convergens, penalisierte Fälle)



1. Bei unserer Testgruppe von 403 Patienten handelte es sich nicht ausschließlich um Amblyopien, da uns auch die Frage der Winkelveränderung und des Korrespondenzwandels interessierte, Probleme, die unseres Erachtens nicht voneinander zu trennen sind. Die Amblyopien sind jedoch in der Überzahl, im einzelnen setzt sich die Testgruppe in folgender Weise zusammen (Abb. 5).
2. Der größere Prozentsatz der Patienten war mit Okklusion und Brille vorbehandelt. Bei einem geringeren Prozentsatz wurde die Penalisation sofort eingeleitet (Abb. 6). Damit ist eine gewisse Vergleichsmöglichkeit zwischen beiden therapeutischen Verfahren gegeben.

---

#### Amblyopie

---

rechts	87	=	21,6 %
links	118	=	29,2 %
bds. (Nystagmus)	28	=	6,9 %
nicht sicher angebbbar	42	=	10,4 %
keine	128	=	31,8 %

---

#### Abb. 5 Verteilung der Amblyopie vor Beginn der Behandlung

Nur ein Teil der Fälle gilt als abgeschlossen, trotzdem ist eine grundsätzliche Aussage möglich.

---

Mit Okklusion und Brille vorbehandelt	314	=	77,9 %
Sofort Penalisation eingeleitet	89	=	22,1 %

---

#### Abb. 6 Aufteilung der Patienten

Die Gründe für die Einleitung der Penalisation waren folgende (Abb. 7).

---

1. Amblyopiebehandlung allein	57	=	14,1 %
2. Akkommodative Entspannung + Amblyopiebehandlung	158	=	38,9 %
3. Alternans nicht zu halten (Rückfall in Amblyopie)	2	=	0,5 %
4. Brille und Okklusion nicht getragen (Amblyopie)	9	=	2,2 %
5. Amblyopiebehandlung (letzter Versuch, andere Methoden gescheitert)	7	=	1,7 %
6. Akkommodative Entspannung allein	156	=	38,7 %
7. Brille nicht getragen	15	=	3,7 %

---

#### Abb. 7 Gründe für die Einleitung der Penalisation

Es wurden folgende Penalisationsmethoden durchgeführt (Abb. 8).

a) Nahpenalisation		
b) alternierende Penalisation	57	= 14,1 %
c) leichte Penalisation		
a) Nahpenalisation		
b) Fernpenalisation	43	= 10,7 %
a) Fernpenalisation		
b) Nahpenalisation	18	= 4,5 %
Nahpenalisation	248	= 61,5 %
Nur Atropin (Führungsauge)	37	= 9,1 %

So weit und so früh wie möglich wurde dabei ein Prismenausgleich oder eine Prismenüberkorrektur vorgenommen

**Abb. 8** Penalisationsverfahren bei unseren 403 Patienten

Bei den 233 Fällen von Amblyopie bestand folgendes Fixationsverhalten (Abb. 9).

	Amblyopie			nicht sicher angebbar
	RA	LA	bds.	
sicher foveolar	9	7	—	—
unsicher foveolar	25	42	27	—
Hemmungsskotom	17	12	—	—
nasal (lat. fov. Haupt.)	21	34	—	—
temp. (lat. fov. Haupt.)	8	5	—	—
fest nasal	—	3	—	—
fest temp.	—	—	—	—
Blickrichtungabhängig nas.	—	4	—	—
Blickrichtungabhängig temp.	—	—	—	—
nicht prüfbar	7	11	1	42

**Abb. 9** Fixationsverhalten bei der Amblyopie

Das Ergebnis der Visusverbesserung unter Okklusion mit anschließender Penalisation bei der letzten Kontrolle zeigt Abb. 10.

Vergleicht man beide Gruppen miteinander, so ist unseres Erachtens der Rückschluß berechtigt, daß bezüglich des Einflusses auf die Visusverbesserungen beide Methoden im Prinzip gleichwertig sind. Bei hohen Amblyopien ist unserer Erfahrung nach der Okklusion meist der Vorzug zu geben, da hier ein Nah-Fern-Alternans oft nicht sicher zu erreichen ist. Die Gleichwertigkeit beider therapeutischen Methoden ergibt sich auch, um ein anderes Beispiel herauszugreifen, für die Veränderungen des objektiven Winkels (Abb. 11). Hier setzt die Penalisation ebenfalls das fort, was unter der Okklusion eingeleitet war.

Fernvisus	5/5	5/7	5/9	5/14	5/20	5/30	5/40	schlechter	nicht möglich
vor Behandlungsbeginn	—	23	29	20	30	16	10	33	5
nach Okklusion	29	32	35	29	16	7	5	2	11
bei letzter Kontrolle (nach PE)	56	46	29	13	8	3	2	1	8

**Abb. 10** Veränderung des Fernvisus der Amblyopen unter Okklusion und anschließender Penalisation

	Winkel							schwankend	nicht angebar
	0°	5°	10°	15°	20°	25°	und mehr		
Beginn	27	45	83	55	46	21	7	18	12
nach Okklusion	45	66	81	44	18	7	5	10	38
bei letzter Kontrolle (nach PE)	76	77	73	38	20	6	4	8	12

**Abb. 11** Veränderung des Winkels unter Okklusion und Brille und anschließender Penalisation ohne Fälle von Nystagmus

Bezüglich der so wichtigen Frage des Korrespondenzwandels wollen wir uns an dieser Stelle auf einen allgemeinen Überblick beschränken (Abb. 12). Vergleicht man die Korrespondenz vor und nach der Gesamttherapie, so sind immerhin 3 mit einer harmonisch anomalen Korrespondenz und 10 mit einer dysharmonisch anomalen Korrespondenz normal geworden. Bei 15 bereits bei Behandlungsbeginn gemischten Korrespondenzen ist eine Normalisierung eingetreten. Vermutlich kann die Zahl bei längerer Beobachtungszeit sich noch vergrößern, wenn wir bedenken, daß 12 ehemals anomale Korrespondenzen jetzt zu gemischten Korrespondenzen geworden sind. Die Verschiebung von dysharmonischen zu harmonischen Korrespondenzen ist durch die Abnahme des Winkels zu erklären.

Dabei soll nicht bestritten werden, daß die Penalisation bestimmte Vorteile besitzen kann. Beim Vorliegen günstiger Refraktionsverhältnisse wird sich das Kind der Therapie nicht entziehen können. Die Refraktionskontrolle und damit die akkommodative Entspannung ist vor allem bei der Nah-Penalisation leichter, weil das Fernauge bereits atropinisiert ist und damit die Refraktionskontrolle bei jeder Nachuntersuchung praktisch automatisch erfolgt. Das Gegenauge, das für die Nähe überkorrigiert ist, zeigt seine akkommodative Entspannung in einer Zunahme des Fernvisus ohne Neutralisation des Nahzusatzes.

Bei Behandlungsbeginn	bei letzter Kontrolle				
	NRC	HARC	DARC	schwankend	keine Kontrolle
NRC	85	—	—	—	4
HARC	3	11	1	1	3
DARC	10	17	44	12	10
schwankend	15	3	4	25	4
keine Kontrolle	35	2	12	17	85

**Abb. 12** Veränderung der Korrespondenz unter der Therapie

Zusammenfassend sind wir der Ansicht, daß man in jedem Einzelfalle entscheiden muß, welchem der beiden therapeutischen Verfahren der Vorzug zu geben ist. Was die sogenannten aktiven pleoptischen Maßnahmen anbelangt, so glaube ich, mich kurz fassen zu können. Die Therapie mit Euthyskopnachbildern und Haidingerbüschel ist bekannt. Die Möglichkeiten, durch Eingriffe an den Augenmuskeln die Fixation zu beeinflussen, und die theoretischen Grundlagen hierzu habe ich in der Edridge-Green Lecture vor dem Royal College of Surgeons 1965 eingehend diskutiert. Eine logische Schlußfolgerung hieraus war die Anwendung von Prismen in Fällen von blickrichtungsabhängigen Fixationsformen. Unter Okklusion des führenden Auges wurden sie so vor das amblyope Auge gesetzt, daß ein Blickrichtungsimpuls in der Richtung erzeugt wurde, in der die Tendenz zur Verlagerung der Hauptsehrichtung zur Fovea bestand. In einem Teil der Fälle dienten sie als Grundlage für die Indikation des operativen Eingriffs. Bedauerlicherweise verlangt aber ein erheblicher Prozentsatz von blickrichtungsabhängigen exzentrischen Fixationen so hohe Prismen, daß ihre Anwendung nicht mehr praktikabel ist, ebenso ist nicht selten auch derstellungsfehler der Augen so, daß sehr komplizierte Eingriffe erforderlich waren, um den notwendigen Blickrichtungsimpuls auszulösen. Dies brachte uns auf den Gedanken, auch in diesen Fällen das Prinzip der Fadenoperation zu verwenden. Hierüber wird im Rahmen der Tagung noch an anderer Stelle berichtet werden.

## Literaturverzeichnis\*

- 1952 29. und 30. 11. 1952, Frankfurt/Main  
25. Tagung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte  
„Demonstration eines neuen Synoptophors“  
Klin. Mbl. Augenheilk. 125 (1954), 239
- 1953 Cüppers und Vilmar  
„Über ein neues Stereo-Phänomen durch Prismenwirkung“  
Z. Biol. 105 (1953), 363–370
- \* 1954 16. 3. 1954, Gießen  
Öffentliche Antrittsvorlesung  
„Schielkrankheit und ihre Behandlung“
- 1954 2.–6. 11. 1954, Gießen  
1. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Therapie der Amblyopie und des konkomitierenden Schielens  
an der Gießener Augenklinik“  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- 1954 4.–5. 12. 1954, Frankfurt/Main  
27. Tagung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte  
„Ein Ausblendverfahren zur Amblyopiebehandlung“  
Klin. Mbl. Augenheilk. 128 (1956), 236
- 1955 „Sehschwäche (Amblyopie)“  
Handlexikon der Medizinischen Praxis, 2. Aufl. 1955, 1258–1261  
Medica-Verlag, Stuttgart-Zürich 1955
- 1955 14. und 15. 5. 1955, Köln  
92. Versammlung des Vereins Rhein.-Westfälischer Augenärzte  
„Moderne Schielbehandlung“  
Klin. Mbl. Augenheilk., 129 (1956), 579–604
- 1955 4. 6. 1955, Jena  
Sitzung der Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft an der Universität  
Jena in Gemeinschaft mit den Gesellschaften für Augenheilkunde an den  
Universitäten Halle und Leipzig  
„Amblyopiebehandlung mit der Nachbildmethode“  
Wissensch. Z. Univ. Jena, mathem.-naturwissenschaftl. Reihe 5 (1955), 521–525  
und Klin. Mbl. Augenheilk. 128 (1956), 353–354
- 1955 1. und 2. 10. 1955, Lausanne  
48. Generalversammlung der Schweizerischen Ophthalmologischen  
Gesellschaft  
Diskussion zum Vortrag Bangerter: „Überblick über die Behandlung des  
Strabismus concomitans“  
Klin. Mbl. Augenheilk., 128 (1956), 741–742

Die mit einem \* gekennzeichneten Arbeiten sind in der hier vorliegenden Broschüre original bzw. in deutscher Übersetzung abgedruckt.

- 1956 10.–12. 2. 1956, Straßburg  
Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France  
„Grundsätzliche Maßnahme des praktischen Augenarztes in Fällen von Strabismus und Amblyopie“  
Bull. et Mem. Soc. franc. Ophtalm. (1957)
- \* 1956 6.–10. 5. 1956, Paris  
LXIII. Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie  
Cüppers und Sevrin  
„Le problème de la Fixation dans l'amblyopie et particulièrement dans le nystagmus“  
Bull. et Mem. Soc. franc. Ophtalm. 69 (1956), 359–366
- 1956 7.–11. 11. 1956, Gießen  
2. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Die entscheidende Bedeutung des praktischen Augenarztes für Prophylaxe und Therapie des Strabismus und der Amblyopie“  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- \* 1956 7.–11. 11. 1956, Gießen  
2. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Allgemeine operative Indikationsstellung in Fällen von Strabismus“  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- \* 1956 7.–11. 11. 1956, Gießen  
2. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Konservative und operative Möglichkeiten bei der Therapie des Nystagmus“  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- 1957 14.–16. 1. 1957, Barcelona  
Internationaler Kurs am Instituto Barraquer  
„Der derzeitige Stand der Amblyopiebehandlung“
- 1957 14.–16. 1. 1957, Barcelona  
Internationaler Kurs am Instituto Barraquer  
Cüppers und Sevrin  
„Konservative und operative Möglichkeiten bei der Therapie des okulären Nystagmus“
- 1957 16. 5. 1957, Paris  
LXIV. Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie  
„Contribution à la thérapeutique de l'amblyopie“  
Ann. therap. et clin. ophtal. 8 (1957), 243–253
- \* 1957 „Methode der orthoptischen Behandlung der anomalen Netzhautkorrespondenz an der Univ.-Augenklinik Gießen“  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- 1957 6.–9. 10. 1957, Mailand  
XLIII. Congresso della Soc. oftal. Ital.  
„Neue prognostische Gesichtspunkte und Möglichkeiten in der Schiel- und Amblyopiebehandlung“  
Atti. Soc. oftal. ital. XLIII, XVII (1958), 401–404
- 1957 23. 11. 1957, Glihn  
Verleihung des Belgischen Staatspreises „Prix Léonard Simonon“  
Festvortrag: „Soziale Probleme der hochgradig Amblyopen“

- 1957 30. 11.—1. 12. 1957, Frankfurt/Main  
30. Tagung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte  
„Zur Genese der Trennschwierigkeiten bei Amblyopie“  
Klin. Mbl. Augenheilk. 133 (1958), 433
- 1958 10. 1. 1958, Homburg/Saar  
Fortbildungskurs der Augenklinik der Universität des Saarlandes  
„Das Problem des Strabismus und seiner Folgezustände unter dem Gesichtspunkt des praktischen Arztes“  
Ann. Univ. Saraviensis Medizin, VI (1958), 287—291
- 1958 29. 5. 1958, Berlin  
Deutscher Ärztekongreß  
„Moderne Schielbehandlung“  
Deutsches Mediz. Journal, Heft 8 (1958), 397—401
- 1958 12. 6. 1958, Leeds und 13. 6. 1958, Sheffield  
North of England Ophthalm. Soc.  
„Orthoptic and pleoptic problems in Germany“,  
Part I und II,  
Wm. Forster + Sons (1958)  
Rote Mappe der Fa. Oculus
- 1958 8.—12. 9. 1958, Brüssel  
XVIII. Internationaler Ophthalmologen-Kongreß, Brüssel  
„Bemerkungen über eigene Verfahren für Prognose, Diagnose und Therapie des Begleitschielens“  
Conc. ophthal. Int. XVIII, Acta Vol. I, 228—230
- 1958 16. 9.—1. 10. 1958, Barcelona  
Internationaler Kurs am Instituto Barraquer  
„Egozentrische Lokalisation und Lokalisationswandel“  
Teil I: „Differente Lokalisation identischer Netzhaut-Punkte“  
Teil II: „Identische Lokalisation differenter Netzhaut-Punkte“  
Ann. Inst. Barraquer I (1958), 431—458
- 1959 6.—10. 9. 1959, Heidelberg  
62. Zusammenkunft der DOG  
„Beitrag zum Thema der exzentrischen Fixation“  
Berichte der DOG 62 (1959), 318—325
- 1959 1. 11. 1959, Frankfurt/Main  
Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderärzte  
„Augenerkrankungen im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Schielbehandlung“
- 1960 7. 3.—30. 4. 1960, New York  
Intensiv-Kurs (im Rahmen einer USA-Vortragsreise) am Institute of ophthalmology of the Americas of New York, USA 1960  
„The Treatment of Amblyopie, Theory, Instruments Demonstration and Practical Application“
- \* 1960 18.—19. 6. 1960, Travemünde  
Tagung der Nord-West-Deutschen Augenärzte  
„Grenzen und Möglichkeiten der pleoptischen Therapie“  
38. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk. (1961), 33—98  
F. Enke-Verlag, Stuttgart 1961

- 1960 20. 6. 1960, Travemünde  
Gründungssitzung des Arbeitskreises „Moderne Schielbehandlung“  
im Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e. V.
- 1960 22.–30. 6. 1960, Reykjavik  
Kurs für Isländische Augenärzte  
„Eigene Methoden zur Behandlung des Strabismus und der Amblyopie“
- 1961 21.–23. 4. 1961, Leipzig  
Sächsisch-Thüringische Gesellschaft für Augenheilkunde  
„Operationen an schrägen Vertikalmotoren“ (Filmvortrag)  
Klin. Mbl. Augenheilk. 139 (1961), 694
- 1961 21.–23. 4. 1961, Leipzig  
Sächsisch-Thüringische Gesellschaft für Augenheilkunde  
„Grenzen der Amblyopiebehandlung in der Praxis des Augenarztes unter  
den derzeitigen Bedingungen“ — Gespräch zwischen den Herren Cüppers,  
Emmrich, Hammer, Jonkers, Krüger, Piper, Sachsenweger und Sommer  
Klin. Mbl. Augenheilk. 139 (1961), 694
- \* 1961 18.–22. 7. 1961, Gießen  
3. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Über die Bedeutung des Aufhängeapparates des Auges für die operative  
Therapie“
- 1961 18.–22. 7. 1961, Gießen  
3. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Prognostische Bedeutung der manifesten und latenten foveolaren  
Hauptsehrichtung und ihre Entwicklung“
- 1961 18.–22. 7. 1961, Gießen  
3. Fortbildungskurs für Augenärzte  
„Technik und Indikation verschiedener Augenmuskeloperationen,  
besonders der Vertikalmotoren“
- 1961 11.–16. 9. 1961, Oviedo-Gijon (Asturias)  
XXXIX. Congres de la Soc. Oft. Hisp. Am.  
„Factores mecanicos de los movimientos ocolores e importancia des los  
mismos en lo concerniente a la terapeutica“  
Arch. Soc. oftal. hisp. amer. 22 (1962)
- 1961 11.–16. 9. 1961, Oviedo-Gijon (Asturias)  
XXXIX. Congres de la Soc. Oft. Hisp. Am.  
„Contribucion a la terapia operatoria del estrabismo“  
Arch. Soc. oftal. hisp. amer. 22 (1962), 327–335
- 1961 11.–16. 9. 1961, Oviedo-Gijon (Asturias)  
XXXIX. Congres de la Soc. Oft. Hisp. Am.  
„Obliquus superior-Chirurgie“ (Filmvortrag)  
Arch. Soc. oftal. hisp. amer. 22 (1962)
- 1961 28. 9. 1961, Heidelberg  
Symposion der DOG über Schielbehandlung  
„Allgemein gültige Gesichtspunkte zur Indikation und Zielsetzung operativer  
Eingriffe“  
DOG-Berichte 64 (1961), 596–598



- 1961 Cüppers und Schuchardt  
„Beitrag zur operativen Therapie des Strabismus“  
Wiener Klin. Wochenschr. 73 (1961), 845–848
- 1961 „Sehschwäche (Amblyopie)“  
Handlexikon der Mediz. Praxis, Diagnostik und Therapie  
3. Auflage, 1412–1415  
Medica Verlag Stuttgart, Zürich 1961
- 1961 „Strabismus concomitans-Begleitschielen“  
Handlexikon der Mediz. Praxis, Diagnostik und Therapie  
3. Auflage, 1453–1459  
Medica Verlag Stuttgart, Zürich 1961
- 1961 2.–3. 12. 1961, Frankfurt/Main  
34. Versammlung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte  
„Beitrag zur Chirurgie des Musculus obliquus superior“  
Klin. Mbl. Augenheilk. 142 (1963), 760–762
- 1962 23. 3. 1962, Nancy  
Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France  
Journées Strabologiques  
Verleihung der Medaille der Medizinischen Fakultät an der Universität Nancy  
Festvortrag: „Die Behandlung der exzentrischen Fixation mittels der  
monokularen Diplopie“
- 1962 23.–25. 3. 1962, Nancy  
Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France  
Journées Strabologiques  
„Directives dans le traitement chirurgical du strabisme (avec projections  
cinématographiques)“  
Bull. Soc. Ophtal. de France 62 (1962), 266–273
- 1962 23.–25. 3. 1962, Nancy  
Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France  
Journées Strabologiques  
„Problèmes de Fixation“  
Bull. Soc. Ophtal. de France 62 (1962)
- 1962 23.–25. 3. 1962, Nancy  
Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France  
Journées Strabologiques  
„Réponses aux question posées sur l'amblyopie et le strabisme“  
Ann. d'ocul. 195 (1962) und Bull. Soc. ophtal. de France 62 (1962)
- \* 1962 Adelstein und Cüppers  
„Zur Diagnose des Strabismus paralyticus“  
Klin. Mbl. Augenheilk., 141 (1962), 335–347
- 1962 12.–14. 4. 1962, London  
82. Kongreß der Ophthalm. Soc. U. K.  
„Therapy in Orthoptics – Description and precise definition of the presenting  
symptoms of the condition an definition of the criteria and notions“  
Trans. ophthal. Soc. U. K., 82 (1962), 3–11

- 1962 3.–5. 6. 1962, Wien  
Fortbildungskurs der II. Augenklinik der Universität Wien  
Cüppers und Hollwich  
„Die Diagnostik und die operative Behandlung der Augenmuskellähmungen“
- 1962 4.–6. 6. 1962, Hamburg  
3. Augenärztlicher Fortbildungskurs der DOG  
„Einführung in die Grundlagen der Pleoptik“  
Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde, Herausgeber: H. Sautter,  
Enke-Verlag Stuttgart 1963, 690–698
- 1962 11.–13. 10. 1962, Dresden  
Dresdner Ophthalmologischer Kongreß  
„Operative Behandlung des Lähmungsschielens“
- 1962 18. 11. 1962, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
Cüppers und Hollwich  
„Fehler und Schwierigkeiten in der Diagnostik des paralytischen Strabismus“  
Broschüre „Moderne Schielbehandlung“ 1 (1966), 44–51
- 1963 Einführung der Schielbehandlung in die RVO
- 1964 „Sobre influencia de los factores motores y de las medidas operatorias en caso de ambliopía con fijación foveolar y con fijación excéntrica“  
Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 24 (1964), 479–492
- 1964 „Der okuläre Schiefhals“  
Aesthet. Mediz. 13 (1964), 78–87
- 1964 25.–26. 4. 1964, Parma  
„Il problema dell'influenza dei fattori motori sulla fissazione eccentrica“  
Atti. delle giornate Europae di Studi Strabologici 25–39
- 1964 6. 5. 1964, Luxemburg  
Société Luxembourgoise d'Ophthalmologie  
„Differentialdiagnose des okularen Schiefhalses bzw. der Zwangshaltung und ihre operative Therapie“
- 1964 26.–27. 9. 1964, Palma de Mallorca  
Sociedad Oftalmologica Hispano-Americana  
Cüppers, Adelstein, Vereecken  
„Problemas de la indicación operatoria en el estrabismo“  
Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 25 (1966), 929–945
- 1964 26.–27. 9. 1964, Palma de Mallorca  
Sociedad Oftalmologica Hispano-Americana  
Cüppers, Adelstein, Vereecken  
„Diagnóstico y tratamiento del tortícolis ocular“  
Arch. Soc. oftal. hisp.-amer. 25 (1966), 946–962
- 1964 7.–8. 11. 1964, Dortmund  
10. Versammlung des Vereins Rheinisch-Westfälischer Augenärzte  
„Zur Differentialdiagnose und Therapie okular bedingter Zwangshaltungen“  
(mit Film)  
Klin. Mbl. Augenheilk. 147 (1965), 612

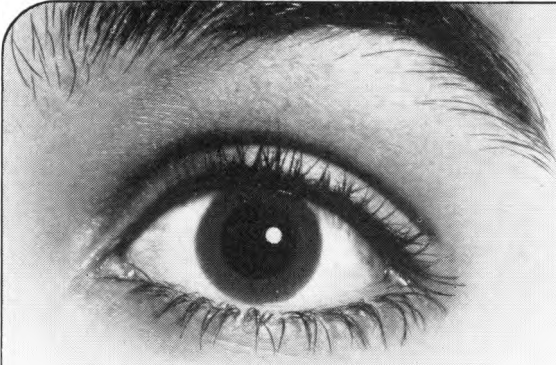
- \* 1964 Cüppers und Vereecken  
„Le strabismus fixus“  
Bull. Soc. belge Ophtal. 138 (1964), 537–548
- \* 1964 Adelstein und Cüppers  
„Zum Problem der Vertikalpareesen im Rahmen der Strabismus-Therapie  
(Beitrag zur operativen Therapie der schrägen Vertikalmotoren)“  
Klin. Mbl. Augenheilk., 144 (1964), 555–566
- \* 1965 23. 4. 1965, London  
Edridge-Green memorial lecture  
„Some reflections on the possibility of influencing pathological fixation act“  
Ann. roy. Coll. Surg.-England, 38 (1966), 308–325
- 1965 September 1965, Leipzig  
Sächsisch-Thüringische Augenärztliche Gesellschaft  
„Der okuläre Schiefhals“  
Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig 26 (1967), 103–107
- 1965 22.–25. 9. 1965, Lüttich  
Internationales Symposium  
Cüppers und Flynn  
„Ergebnisse der pleoptischen Therapie unter besonderer Berücksichtigung  
der Dauerresultate“  
Documenta ophthalmologica 23 (1967), 547–605
- \* 1965 „Zum Problem des okular bedingten Torticollis“  
46. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk., 246–270  
F. Enke-Verlag Stuttgart 1966
- \* 1965 Cüppers und Adelstein  
„Zum Problem der echten und scheinbaren Abducenslähmung  
(das sogenannte Blockierungssyndrom)“  
46. Beiheft Klin. Mbl. Augenheilk., 270–278  
F. Enke-Verlag Stuttgart 1966
- 1966 „Die Bedeutung des praktischen Arztes für die augenärztliche Versorgung  
des Kindes“  
Hess. Minister für Arbeit, Volkswohl und Gesundheitswesen  
Fortbildung 11/1966, 38–46
- 1966 9.–12. 8. 1966, Gießen  
Internationales Strabismus Symposium  
„Analysis of the motor situation in Strabismus“  
Internat. Strabismus Symposium, Verlag S. Karger, Basel München (1968),  
139–148
- 1966 9.–12. 8. 1966, Gießen  
Internationales Strabismus Symposium  
Gründung der International Strabismological Association (ISA)
- 1966 19. 11. 1966, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
Cüppers und Adelstein  
„Probleme bei der Bestimmung des objektiven Schielwinkels“  
Broschüre „Schielbehandlung“ 2 (1971), 21–29

- 1967 Joest  
 „Der Stand der augenärztlichen Versorgung von Schulkindern in Hessen, dargestellt an Reihenuntersuchungen in den Landkreisen Eschwege und Lauterbach“  
 Inaugural-Dissertation der Medizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Universität (Augenklinik), Gießen 1967
- 1968 „Zum Problem der Reihenuntersuchungen im Kindesalter“  
 Werkzeitschrift „Gute Sicht“ der Optischen Werke Rodenstock 23/1968
- 1968 18. 6. 1968, Amsterdam  
 3. Kongreß der Europäischen Gesellschaft für Ophthalmologie  
 Cüppers und Adelstein  
 „Behandlung der anomalen Netzhautkorrespondenz mit Prismen“
- \* 1968 25. 9. 1968, Heidelberg  
 69. Zusammenkunft der DOG  
 Adelstein und Cüppers  
 „Probleme der operativen Schielbehandlung“  
 Berichte der DOG 69 (1968), 580–593
- 1968 25. 9. 1968, Heidelberg  
 69. Zusammenkunft der DOG  
 „Probleme der operativen Schielbehandlung“ (Round-Table-Gespräch mit Adelstein, Aust, Cüppers, de Decker, Görtz, Holland, Mackensen – Gesprächsleiter– und Otto)  
 Berichte der DOG 69 (1968), 598–613
- 1968 27.–29. 9. 1968, Leipzig  
 Consilium Europaeum Strabismi Studio Deditum  
 „Über die Therapie der Binokularfunktionen auf anomaler Basis“  
 Wiss. Z. der Karl-Marx-Universität, Mathematisch-naturwissenschaftl. Reihe 18 (1969), 269–270
- 1968 24.–25. 10. 1968, Frankfurt/Main  
 XI. Kongreß der Deutschen Zentrale für Volksgesundheitspflege  
 \* „Erfassung und Betreuung sehbehinderter Kinder (Mängel, Situationsbericht und Verbesserungsvorschläge)“  
 Deutsche Zentrale für Volksgesundheitspflege 16 (1968), 153–168
- 1968 21. 11. 1968, Wiesbaden  
 Arbeitskreistagung des BVA  
 Adelstein und Cüppers  
 „Prophylaktische Maßnahmen im Rahmen der Strabismustherapie“  
 Broschüre „Schielbehandlung“ 2 (1971), 154–172
- \* 1969 19. 4. 1969, St. Gallen  
 Festvortrag anl. des 60. Geburtstages von Prof. Bangerter  
 „Grundlagen der Früherfassung von Sehstörungen im Kindesalter“
- 1969 28.–31. 5. 1969, Zadar  
 Yougoslave Symposion of Strabismu  
 Cüppers und Franceschi  
 „Indikationsstellung und operative Eingriffe an vertikalen Muskeln“ (mit Film)

- 1969 25. 6. 1969, Würzburg  
 Jahrestagung der Vereinigung Bayerischer Augenärzte  
 „Probleme der operativen Therapie des okulären Nystagmus“  
 Klin. Mbl. Augenheilk. 159 (1971), 145–157
- 1969 2. 7. 1969, München  
 Bayerisches Staatsministerium des Innern  
 Beginn der Einführungs-Lehrgänge für Ärzte und Fürsorgerinnen  
 der Staatlichen Gesundheitsämter Bayerns zur Früherfassung  
 von Sehbehinderten mit dem R-5-Gerät
- 1969 20. 9. 1969, Heidelberg  
 70. Zusammenkunft der DOG  
 „Der operative Eingriff in der Schielbehandlung“  
 (Round-Table-Gespräch mit den Teilnehmern Aust, de Decker, Görtz, Holland,  
 Mackensen – Gesprächsleiter –, von Noorden, Otto)  
 Berichte der DOG 70 (1969), 500–519
- 1969 20. 11. 1969, Wiesbaden  
 Arbeitskreistagung des BVA  
 „Probleme der operativen Therapie des okulären Nystagmus“  
 Broschüre „Schielbehandlung“ 3 (1971), 62–73
- 1970 6. 2. 1970, München  
 Konferenz der obersten Länderreferenten der Gesundheitsbehörden  
 zum Thema R 5  
 „Früherfassung von Sehstörungen im Kindesalter“  
 Aufgrund dieses Cüppers-Vortrages erging der Grundsatzbeschluss  
 der Leitenden Medizinalbeamten der Bundesländer, das R-5-Gerät einheitlich  
 im Bundesgebiet bei der Sehtestung zur Früherfassung kindlicher Seh-  
 störungen einzusetzen
- 1970 16.–17. 3. 1970, Acapulco  
 First Congress of International Strabismological Association (ISA)  
 „Über die Verwendbarkeit von Folienprismen nach dem Fresnel-Prinzip“  
 1. Kongreß der ISA Acapulco, Henry Kimpton, London (1971), 190–193
- 1970 Adelstein und Cüppers  
 „Le traitement de la correspondance retinienne anormale à l'aide des  
 prismes“  
 Ann. ocul. 203 (1970), 445–457
- 1970 3.–5. 10. 1970, Vitoria  
 XLVIII. Congreso de la Soc. oft. hisp. amer.  
 Cüppers und Adelstein  
 „Posibilidades de Tratamiento quirurgico del nistagmus“  
 Arch. Soc. oftal. esp. 32 (1972), 207–222
- 1970 19. 11. 1970, Wiesbaden  
 Arbeitskreistagung des BVA  
 „Die Penalisation“  
 Broschüre „Schielbehandlung“ 3 (1971), 126–131

- 1971 11.–13. 5. 1971, Amsterdam  
2. Internationaler Orthoptik-Kongreß  
„Determination of the objective angle“  
Orthoptics Excerpta Medica, Amsterdam 1972, 65–71
- 1972 Mühlendyck  
„Vergleichende Untersuchungen über die Möglichkeit einer Prüfung der Sehschärfe, der Phorien und des stereoskopischen Sehens bei Vorschulkindern im Hinblick auf Reihenuntersuchungen mit den Sehtestgeräten R 4 bzw. R 5“  
Inaugural-Dissertation des Bereiches Humanmedizin der Justus-Liebig-Universität (Augenklinik), Gießen 1972
- 1972 1.–4. 10. 1972, Perros-Guirrec/Bretagne  
Journées Strabologique  
„Chirurgie du strabisme“  
(Round-Table-Gespräch mit den Teilnehmern Arruga, Cüppers, Hugonnier, Lavat, Quéré, Sevrin und Thomas)  
La clinique ophtalmologique 3 (1973), l'édition de laboratoire Martinet, Paris
- 1972 19.–23. 11. 1972, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
„Korrektur der Horizontalabweichung“  
Broschüre „Schielbehandlung“ 5 (1973), 11–19
- 1973 31. 3.–1. 4. 1973, Madrid  
Sociedad Oftalmologica Hispano-Americana  
„Operative Korrektur des Horizontalstrabismus“  
Acta estrabologica 1974, 1–16
- 1973 24. 11. 1973, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
Cüppers und Mühlendyck  
„Ergebnisse der Penalisation“  
erscheint ausführlich in Broschüre „Schielbehandlung“, 6 (1975) – im Druck
- \* 1974 18.–24. 5. 1974, Marseille  
ISA-Kreuzfahrt  
„The so called ‚Fadenoperation‘“  
erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974  
Henry Kimpton, London – in Druck
- \* 1974 18.–24. 5. 1974, Marseille  
ISA-Kreuzfahrt  
„Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscles“  
erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974  
Henry Kimpton, London – in Druck

- \* 1974 18.–24. 5. 1974, Marseille  
ISA-Kreuzfahrt  
Cüppers und Mühlendyck  
„Die Entwicklung der Amblyopietherapie unter dem Gesichtspunkt  
der Gießener Klinik“  
erscheint ausführlich in ISA-Broschüre 1974  
Henry Kimpton, London – in Druck
  
- 1974 9. 11. 1974, Homburg/Saar  
47. Tagung der Vereinigung Rhein-Mainischer Augenärzte  
Cüppers und Mühlendyck  
„Die Verwendung des Synoptometers zur Diagnose von sogenannten  
blow-out-Frakturen und ihrer postoperativen Verlaufskontrolle“  
erscheint ausführlich in Bücherei des Augenarztes (Beiheft der Klin. Mbl.  
Augenheilk.), Neuauflage in Druck, Enke Verlag Stuttgart
  
- 1974 23. 11. 1974, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
Verleihung der Bergmann-Plakette für Verdienste um die augenärztliche  
Fortbildung
  
- 1974 23. 11. 1974, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
„Die Fadenoperation“  
erscheint ausführlich in Broschüre „Schielbehandlung“ 6 (1975) – in Druck
  
- 1974 23. 11. 1974, Wiesbaden  
Arbeitskreistagung des BVA  
Cüppers und Sen  
„Diagnose, Indikationsstellung und Verlaufskontrolle bei Störungen im  
Bereich der schrägen Vertikalmotoren“  
erscheint ausführlich in Broschüre „Schielbehandlung“ 6 (1975) – in Druck



## Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

# CORTISUMMAN<sup>®</sup>

AUGENTROPFEN

0,1 g Dexamethason in 100 g ölicher Lösung.  
Hochwirksames Corticosteroid zur Behandlung von exsudativ und proliferativ entzündlichen Veränderungen des vorderen Augenabschnittes und allergischen Entzündungen des Auges. Protrahierte Wirkung durch besonders entwickelte Bindungsform und Haftfähigkeit des öligen Collyriums.

Reizlos · Gut verträglich

KONTRAINIKATIONEN: Infektionen und Verletzungen des Auges, ulceröse Prozesse der Hornhaut; Glaukom.

DOSIERUNG: Akute Fälle 2–3stündlich, sonst 2–3mal täglich, 1–2 Tropfen in den Bindehautsack geben.

HANDELSFORM: Guttiole zu 10 ml DM 4.80 lt. AT. incl. Mwst.

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ