

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V.

Arbeitskreis

Schielbehandlung

Einführungs- und Fortbildungsvorträge
Wiesbaden 1977

BAND 10
1978

Herausgegeben vom Arbeitskreis „Schielbehandlung“
8500 Nürnberg, Josephsplatz 20, Ruf (09 11) 2 29 68

Inhaltsverzeichnis

Band 10

	Seite
Vorwort	5
Nekrolog Prof. Dr. Hamburger Freigang	7
Programm 1977	9
Einführung Freigang	11
Rückblick und Ausblick in der Chirurgie der schrägen Vertikalmotoren (Teil 2) Sevrin und Bernardini	14
Motivation zur Pleoptik-Orthoptik Baenge und Pfeiler	21
Neue Aspekte der Schielbehandlung Schultz-Zehden	37
Die Bedeutung frühzeitiger exakter Refraktionsmessung und Korrektur von Refraktionsanomalien zur Vermeidung von Amblyopien Haase	45
Pseudostrabismus, Mikrostrabismus und Probleme der Früherfassung Lang	51
Ursachen spät entdeckter Amblyopien Rüssmann und Wendt	57
Fusions- und Aniseikonieprobleme bei einseitiger Aphakie Dannheim und Retzlaff	63
Inkomitanzen nach Fadenoperation Conrad	71
Komplikationen bei Augenmuskeloperationen Kruse, Engelen, Rüssmann	79
Zur Frage der Frühoperation der kongenitalen Esotropie Runne und Rüssmann	83
Film zur Chirurgie der Horizontalmotoren und des Obliquus superior Stärk	86

	Seite
Experimentelle Denervierung des Musculus obliquus inferior Aichmair, Mamoli, Mayr, Neuhuber, Niederle	87
Pathogenese und Therapie der Blepharochalasis FUCHS Mühlendyck und Hundeiker	93
Elektrophysiologische Untersuchungen und Schielbehandlung Roggenkämper	103
Ererbt oder erworben? Analyse des Krankenguts nach motorischen Symptomen de Decker und Feuerhake	109
Gemini mit COGAN-Syndrom Kaufmann	119
Filmdemonstration von zwei Fällen mit kongenitaler okulomotorischer Apraxie Wieser	123
Schielbehandlung bei behinderten Kindern Flick	125
Neuere Ergebnisse bei der Untersuchung der dynamischen Diplopie Adelstein	129
Differentialdiagnose zwischen inkomitierendem und dissoziiertem Schielen Mattheus, Deberitz, Kommerell	135
Untersuchungen bei anomaler Korrespondenz – Durchführung und Wertigkeit Friedburg und Schmitt	139

Vorwort

Wiesbaden 1977 brachte im Arbeitskreis „Schielbehandlung“ wiederum zwanzig interessante Beiträge, die ich hiermit – dem bisherigen Konzept folgend – als Band 10 der Schielbroschürenreihe vorlege.

Die Wiesbadener Tagung 1977 war nach übereinstimmender Aussage vieler Teilnehmer nicht nur durch das Programm selbst, sondern auch durch die Diskussionsfreudigkeit und die kollegiale Harmonie im Ablauf gekennzeichnet. Uns darüber zu freuen haben wir alle Grund.

Die Vorbereitungen für diesen Schielband hat Frau BRÜCKNER noch erledigt; sie verabschiedet sich mit diesem letzten Dienst an den Strabologen, die ihr zu ganz besonderem Dank verpflichtet sind für den unermüdlischen Eifer und das wirkliche Interesse, das sie ihrer nicht immer einfachen und fast immer strapaziösen, aber immer interessanten Tätigkeit im Rahmen des Arbeitskreises „Schielbehandlung“ und der gesamten Broschürenbearbeitung sowie beim Kongreßdienst des BVA entgegengebracht hat.

Ich selbst schließe mich diesem Dank schon deshalb an, weil es Frau BRÜCKNER auch noch fertiggebracht hat, ihre Nachfolgerin, Fräulein BUHL, in die neue Aufgabe einzuarbeiten; so scheint auch auf dem Gebiet der Broschürenherausgabe Kontinuität gesichert.

Zum Schluß gehört traditionell unser Dank der Firma Dr. Winzer für die Bereitschaft, auch für diese Schielbroschüre wieder Sponsor zu sein. Das ist nun zwar schon seit Jahren Gewohnheit, aber keinesfalls Selbstverständlichkeit.

Herbst 1978

Manfred Freigang

Franz Anton Hamburger †

Franz Anton HAMBURGER wurde am 10. 9. 1907 in Wien geboren, besuchte das Akademische Gymnasium in Graz – sein Vater war dort Ordinarius für Kinderheilkunde – und später die Universitäten Graz, Freiburg i. B. und Kiel. Seine Promotion erfolgte 1930 in Graz.



1932 begann HAMBURGERs ophthalmologische Laufbahn: Zuerst – bis 1936 – als Assistent bei LINDNER in Wien, dann – 1937 – an der Universitäts-Augenklinik Breslau, von 1938 bis 1940 schließlich wieder bei LINDNER.

Auch während des bei der Kriegsmarine abgeleisteten Wehrdienstes blieb HAMBURGER in engem Kontakt zur Ophthalmologie und ihren Nachbargebieten: Anfangs bei der Zusammenarbeit mit TSCHERMAK-SEYSENEGG bei wichtigen arbeitsphysiologischen Untersuchungen, zu Kriegsende als Leiter der Augenabteilung im Marinelazarett Flensburg.

Auf britische Kriegsgefangenschaft und klinische Tätigkeit bei PILLAT folgte 1950 die Berufung als Primararzt der Augenabteilung am Krankenhaus Wiener Neustadt.

Wissenschaftliche Arbeitsgebiete HAMBURGERs waren zuerst das Trachom, später verschiedene optisch-physiologische Fragen, die die Kriegsmarine aufwarf, schließlich das Begleitschielen. 1960 erschien HAMBURGERs Beitrag „Stellungsanomalien des Auges“ im Handbuch von K. VELHAGEN „Der Augenarzt“. Dieser Beitrag wurde – wesentlich erweitert – 1971 zum zweiten Mal aufgelegt.

Seit 1940 war HAMBURGER ständiger Vertreter Österreichs im Consilium Europaeum Strabismi Studio Deditum (CESSD). Damit verbunden waren eine rege Kongreßtätigkeit im In- und Ausland und eine weitere intensive wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Thema „Schielen“.

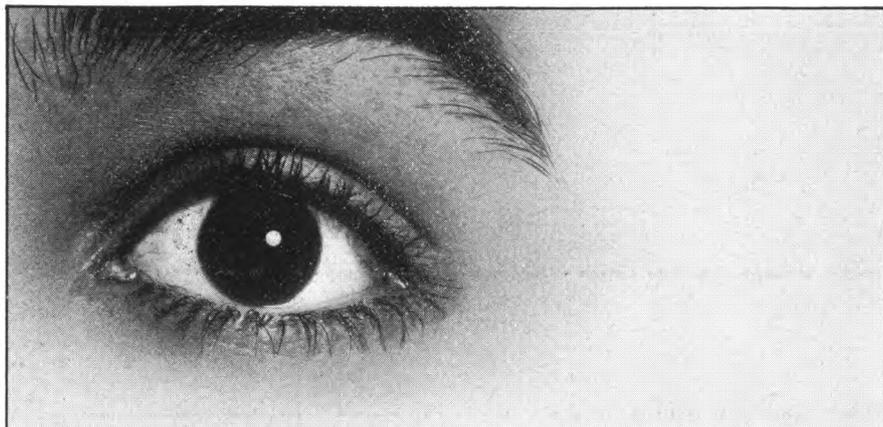
Von HAMBURGERs zahlreichen Publikationen aus dieser Zeit seien nur erwähnt die Monographie über „Augenmuskellähmungen“ (gemeinsam mit HOLLWICH) sowie die Arbeit über „Horror fusionis“.

1971 wurde HAMBURGER zum Professor ernannt und damit für seine wissenschaftliche Leistung ausgezeichnet, die er neben der Betreuung der Augenabteilung in Wiener Neustadt vollbracht hat.

HAMBURGER verstarb an den Folgen einer heimtückischen Krankheit am 17. 10. 1977 im 71. Lebensjahr kurz vor Beginn der noch von ihm vorbereiteten Jahrestagung 1977 des Consilium Strabologicum Austriacum in St. Pölten.

Mit Franz Anton HAMBURGER tritt einer der Großen der Strabologie ab.

Manfred Freigang



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

Im chemischen Aufbau der Wirkstoffe und den physikalischen Konstanten der Zubereitung sorgfältig auf die speziellen Anforderungen des Fachgebietes abgestimmte Präparate.

Anaesthetica – Antibiotica
Antiphlogistica – Antiseptica
Corticosteroide – Fermente – Miotica
Mydriatica – Puffer – Sekretolytica
Sulfonamide – Virostatica – Vitamine

Ausführliche Druckschriften der Spezialpräparate auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Einladung

zur Tagung des Arbeitskreises

SCHIELBEHANDLUNG

Wiesbaden, Kurhaus
19./20. November 1977

Tagesordnung

Einführung
Freigang

Rückblick und Ausblick in der Chirurgie der schrägen Vertikalmotoren (Teil 2)
Sevrin und Bernardini

Motivation zur Pleoptik-Orthoptik
Baenge und Pfeiler

Neue Aspekte der Schielbehandlung
Schultz-Zehden

Die Bedeutung frühzeitiger exakter Refraktionsmessung und Korrektur von Refraktionsanomalien zur Vermeidung von Amblyopien
Haase

Pseudostrabismus, Mikrostrabismus und Probleme der Früherfassung
Lang

Ursachen spät entdeckter Amblyopien
Rüssmann und Wendt

Fusions- und Aniseikonieprobleme bei einseitiger Aphakie
Dannheim und Retzlaff

Inkomitanzen nach Fadenoperation
Conrad

Komplikationen bei Augenmuskeloperationen
Kruse, Engelen, Rüssmann

Zur Frage der Frühoperation der kongenitalen Esotropie
Runne und Rüssmann

Film zur Chirurgie der Horizontalmotoren und des Obliquus superior
Stärk

Experimentelle Denervierung des Musculus obliquus inferior
Aichmair, Mamoli, Mayr, Neuhuber, Niederle

Pathogenese und Therapie der Blepharochalasis FUCHS
Mühlendyck und Hundeiker

Elektrophysiologische Untersuchungen und Schielbehandlung
Roggenkämper

Ererbt oder erworben?
Analyse des Krankenguts nach motorischen Symptomen
de Decker und Feuerhake

Gemini mit COGAN-Syndrom
Kaufmann

Filmdemonstration von zwei Fällen mit kongenitaler okulomotorischer Apraxie
Wieser

Schielbehandlung bei behinderten Kindern
Flick

Neuere Ergebnisse bei der Untersuchung der dynamischen Diplopie
Adelstein

Differentialdiagnose zwischen inkomitierendem und dissoziiertem Schielen
Mattheus, Deberitz, Kommerell

Untersuchungen bei anomaler Korrespondenz – Durchführung und Wertigkeit
Friedburg und Schmitt

Einführung

von M. Freigang

Meine sehr verehrten Damen und Herren,

ich habe die traurige Pflicht, Sie vom plötzlichen Tod Herrn Prof. HAMBURGERs, Wiener Neustadt, zu unterrichten.

Franz Anton HAMBURGER war seit Jahrzehnten aktiv in der Strabologie tätig, er hat in unzähligen Vorträgen und wissenschaftlichen Arbeiten wichtige Beiträge zur Sinnesphysiologie der Binokularfunktionen und ihrer Störungen geliefert und sich damit ein bleibendes Denkmal in der strabologischen Welt gesetzt. Der Tod Franz Anton HAMBURGERs ist für uns, die er uns nahezu regelmäßig mit Besuch und beinahe plaudernden Vorträgen erfreut hat, ein schwerer Verlust.

Unser Mitgefühl gehört seiner Familie, unser Dank ihm und seinem Lebenswerk:

Franz Anton HAMBURGER hat sich um die Strabologie verdient gemacht.

Sie haben sich zu Ehren des Verstorbenen von Ihren Sitzen erhoben, ich danke Ihnen.

Leid und Freud sind im Leben oft nahe beieinander:

Heute begeht in seiner zweiten Heimatstadt Braunschweig unser alter und immer junger Freund Klaus GUTZEIT seinen 70. Geburtstag.

Es ist wohl das erste Mal, daß Herr GUTZEIT nicht in Wiesbaden dabei ist; aber heute ist er durch den Anlaß hinreichend exkulpiert.

Neben seinem großen Fachwissen, das ihn aus der Reihe der in der Praxis tätigen Strabologen alsbald heraustreten ließ, zeichnen Herrn GUTZEIT auch hohe menschliche Eigenschaften aus. Er ist immer hilfsbereit und vermittelnd eingesprungen, wenn man ihn gebraucht hat. Eingebettet in den Schoß einer intakten Familie, ist Klaus GUTZEIT für uns Symbol und Vorbild zugleich für den in der Stille wirkenden guten Arzt.

Unsere besten Glückwünsche, eine herzliche Gratulation und ein dankbares „Junge, komm bald wieder“ gingen in Form eines Glückwunschtelegramms nach Braunschweig.

Das Bundesverdienstkreuz wurde verliehen an Herrn Dr. REINER, Dozent für ophthalmologische Optik an der Universität Münster, für seine Erfindungen und für seine wissenschaftlichen Veröffentlichungen.

Beides – die Geräterfindungen und die wissenschaftlichen Arbeiten – haben im wesentlichen ophthalmologische Themen zum Inhalt.

Wir freuen uns daher mit Herrn PD Dr. REINER über diese Auszeichnung, die ihm gestern vom Regierungspräsidenten überreicht wurde, und gratulieren ihm sehr herzlich!

Sie alle kennen die schon lange anhaltende und inzwischen fast etwas leidige Diskussion um die **ärztliche Fortbildung**, deren Formen, deren Effizienz und deren Effizienzkontrolle. Und schon vor Jahren habe ich Ihnen angekündigt,

daß wir uns im Berufsverband um ein **eigenes Fortbildungszertifikat** kümmern würden, wenn von seiten der Kammern nichts Grundlegendes geschähe. Ich war am vergangenen Mittwoch anläßlich des Begrüßungsabends in der glücklichen Lage, die ersten beiden Fortbildungsnachweishefte an Herrn Dr. LASSEN als 1. Vorsitzenden und Herrn Dr. LANGE als 2. Vorsitzenden überreichen zu können. Ich besaß dafür keine satzungsgemäße Legitimation, höchstens die Legitimat^o ex officio. Aber da ich mich nun einmal persönlich sehr für die Entwicklung dieses Zertifikates eingesetzt habe, wird man diesen protokollarischen Schönheitsfehler vielleicht übersehen. Die Überreichung dieser beiden ersten Hefte ist auch etwas symbolträchtig, nachdem sich die Fortbildung im BVA traditionell eines hohen Stellenwertes erfreut und diese Tradition auch vom jetzigen Vorstand in klarer Erkennung standespolitischer Notwendigkeiten fortgesetzt wird. Wir alle haben zu danken, daß die Fortbildung unter alleiniger Verantwortung und Regie eines freien Verbandes mit freiwilliger Mitgliedschaft diesen beispielhaften Umfang und dieses beispiellose Format erreicht hat wie gerade beim Berufsverband der Augenärzte.

Die **3. Strabologische Seminarwoche** fand 1977 in der Rhön statt.

Nach wie vor herrscht bei allen Beteiligten (diesmal 87!) – die leidgeprüften Dozenten eingeschlossen – große Begeisterung über diese moderne Art der Fortbildung, die wir 1978 fortsetzen werden.

Wir gehen 1978, ein altes Versprechen einlösend, zu unseren österreichischen Freunden ins Ötscherland. Für Ausfindigmachung und Hilfe bei der organisatorischen Vorbereitung habe ich Herrn AICHMAIR besonders herzlich zu danken.

Ernsthafte Interessenten erhalten die erste Vorinformation für 1978 im Tagungsbüro.

In die Diskussion der letzten Monate ist das Thema **ambulante Schieloperation** eingegangen.

Ausgelöst durch einen seine persönliche Meinung darstellenden Artikel von Herrn DRAEGER im „Forum des Augenarztes“ innerhalb des „augenspiegel“ wurden nicht etwa inneraugenärztliche Diskussionen angefacht – das war der Sinn des Artikels und ist auch der Sinn des „Forums“ –, sondern überschießende Reaktionen seitens einzelner Kostenträger, unter denen sich diesmal die Betriebskrankenkassen unrühmlich hervortun, ausgelöst. Sozusagen vom grünen Tisch, per Ordre de mufti, haben ganze Landesverbände der Betriebskrankenkassen durch Rundschreiben dekretiert, daß künftig ein Antrag auf stationäre Behandlung zum Zwecke der Schieloperation abschlägig verbeschieden werden soll.

Der Berufsverband hat sich unverzüglich in diese Aktionen eingeschaltet und wir hoffen, wenigstens verhindern zu können, daß das Kind mit dem Bade ausgeschüttet wird.

Daß wir uns keineswegs gegen Neuentwicklungen sperren und Änderungen und Veränderungen nicht nur akzeptieren, sondern sogar selbst entwickeln, haben wir in der Vergangenheit oft bewiesen. Wir müssen es aber ablehnen, daß uns aufgrund eines einzigen Artikels die Behauptung untergejubelt wird, die ganze strabologische Welt befürworte sozusagen ambulante Schieloperationen.

Wir werden das Thema zum Gegenstand eines Round-Tables anlässlich der nächsten Wiesbadener Veranstaltung 1978 machen und dann über das Ergebnis in der geeigneten Form die Öffentlichkeit aufklären. Bis dahin gibt es am gegenwärtigen Verfahren nichts zu drehen, vor allem nicht durch nachgeordnete, keinerlei medizinische Verantwortung tragende Krankenkassenangestellte!

Ein neues Thema gewinnt Dimension: die sogenannten **Sportbrillen**. Immer häufiger müssen sich die niedergelassenen Augenärzte über höchst unsachliche Gebote oder Verbote ärgern, mit denen Kindern bei Sport und Spiel das Tragen der gewohnten Brille verboten wird.

Ich habe nach vielen Bemühungen nun endlich im Bayerischen Staatsministerium für Unterricht und Kultus entsprechendes Gehör gefunden, so daß keine gegen die ärztliche Verordnungsweise verstoßenden Anordnungen durch medizinische Laien, das sind also in diesem Fall die Schulleiter oder Turnlehrer, ergehen können. Oberstes Prinzip bleibt: eine einmal verordnete Brille ist notwendig, ein Nichtaugenarzt kann nicht entscheiden, ob im Einzelfall die Brille weggelassen werden kann. Das Tragen von Sportbrillen – wir streben als neuen terminus technicus an „funktionsgerechte Brillen“ – soll empfohlen werden, kann aber mit Rücksicht auf die ungeklärte Kostensituation nicht kurzerhand gefordert werden. Die Industrie allerdings ist aufgefordert, die Entwicklung entsprechender funktionsgerechter Brillen voranzutreiben, wobei neben der Materialseite auch die Kostenseite und das ästhetische Moment berücksichtigt werden sollen.

Der **BOD** bringt demnächst seine **5. Broschüre** aus der Reihe der Orange-Bücher heraus. Bitte beachten Sie die entsprechenden Ankündigungshinweise im „Augenarzt“ und bestellen Sie beim BVA, nicht beim BOD, nachdem wir wie immer ein Sammelkontingent abnehmen.

Die **Broschüre „Kontaktlinsen“, Band 4**, wird in den nächsten Tagen an die Abonnenten ausgeliefert.

Die **Schielbroschüre 9 (Teil 1 und 2)** ist in Druck, ihre Auslieferung erfolgt Anfang nächsten Jahres.

Sofern Sie ein Abonnement abgeschlossen haben, erübrigen sich zusätzliche Bestellungen.

Der Zeitpunkt der Auslieferung wird aber im „Augenarzt“ bekanntgegeben werden, so daß Nachbestellungen möglich sind (sofern der Bestand ausreicht!).

Ich darf wie immer an unsere Gepflogenheit erinnern, während der Vorträge das Rauchverbot zu beachten und während der Diskussion „Feuer frei“ zu erlauben.

Rückblick und Ausblick in der Chirurgie der schrägen Vertikalmotoren (Teil 2*)**

von G. Sevrin und D. Bernardini

Prof. CÜPPERS und ich hatten geplant, Ihnen an dieser Stelle einen Rückblick wie auch einen Überblick über den heutigen Stand der „Ergebnisse in der konservativen und chirurgischen Behandlung des Nystagmus und der mit ihm verbundenen Kopfwangshaltungen“ zu geben.

Es war der Wunsch von Prof. CÜPPERS, daß ich mich an diesem Vortrag beteilige, da ich seit mehr als 25 Jahren versuche, die zahlreichen Nystagmiker, die ich im Rehabilitationszentrum am Institut für Blinde und Amblyope in Ghlin gesehen habe, zu behandeln. Aber wegen der Krankheit von Prof. CÜPPERS habe ich die Arbeit nicht mehr fertigstellen können. So habe ich Herrn FREIGANG vorgeschlagen, in Zusammenarbeit mit Frau BERNARDINI nochmals über das **Thema**, über das ich **im vorigen Jahr an dieser Stelle** gesprochen habe, zu referieren und den Vortrag zu vervollständigen: „Rückblick und Ausblick in der Chirurgie der schrägen Vertikalmotoren“.

Die Zeit, die uns noch blieb – die Themenänderung ergab sich Anfang Oktober – reichte nicht mehr für einen mustergültigen und didaktisch einwandfreien Vortrag. Wir beschränken uns daher im folgenden darauf, die Operationstechniken, die wir anwenden, zu beschreiben und auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die uns bei den Eingriffen begegneten, in der Hoffnung, daß Ihnen dadurch ähnliche Probleme erspart bleiben.

In der Chirurgie des Strabismus, und dabei interessiert uns zunächst die Musculus-obliquus-superior-Parese, gibt es zahlreiche verschiedene Symptomatologien und dementsprechend auch zahlreiche Operationstechniken.

Während es bei der traumatischen Parese im Anfangsstadium – d. h., wenn sie vom Zeitpunkt des Beginns diagnostiziert und während eines Zeitraumes von 6 bis 9 Monaten, in denen sich die Parese zurückbilden kann, beobachtet wird – keine Schwierigkeiten bei der Diagnose gibt, sieht es hingegen bei in der Kindheit entstandenen und vor allem bei angeborenen Paresen anders aus.

Einige Autoren, unter ihnen CLERGEAU, finden nur 5% beidseitig angeborener Mm. obliquus-superior-Lähmungen, wohingegen früher, d. h. zu der Zeit, als Jorge MALBRAN mich auf diese Schielform, die er „Obliques“ nannte, aufmerksam machte, 40 bis 50% Musculi-Obliqui-Superiores betroffen waren. Für MALBRAN kam, im Gegensatz zu Urrets ZAVALLIA, selten die isolierte Parese des Musculus rectus superior infrage: einmal wegen der Lage des Ursprungs des Musculus rectus superior und dem Einschluß in das Kerngebiet des N. III.

Wir haben feststellen können, daß in bestimmten Fällen die Überfunktion des Musculus obliquus inferior als wahrscheinliche Folge einer Lähmung des Musculus obliquus superior bei rechtzeitiger Behandlung vollkommen oder teilweise zurückging.

* Teil 1 siehe „Arbeitskreis Schielbehandlung“, Broschüre 9, Teil 2, 1976 (77, S. 44–87).

** Dieser Vortrag wurde unter dem Originaltitel „Retrospective et perspectives de la chirurgie des obliques“ gehalten, die Übersetzung besorgte Frau Marlis LENK, Nürnberg.

Wir möchten nun jedoch nicht sagen, daß man die Möglichkeit einer isolierten Lähmung der schrägen Augenmuskeln ignorieren sollte, wie es einige noch tun, sondern man muß in regelmäßig wiederholten Untersuchungen und auch während der orthoptischen Behandlung ein klares Bild darüber gewinnen, ob die schrägen Augenmuskeln betroffen sind oder nicht und/oder ob es sich um eine ein- oder beidseitige isolierte Überfunktion der Mm. obliqui inferiores handelt.

In diesen Fällen, vor allem wenn die Mitarbeit des Patienten ausreichend ist, erlaubt der Synoptometer nach CÜPPERS eine exakte Diagnose: Die Elektrokulographie, mit der sich QUÉRÉ intensiv befaßt, bringt uns in Zukunft vielleicht noch wertvollere Erkenntnisse, die die so oft schwierige Diagnostik unterstützen.

Da die Parese des Musculus obliquus superior sowohl nach der Meinung einiger Autoren als auch nach unserer Meinung am häufigsten zu finden ist, möchten wir mit ihr beginnen und Ihnen das von uns in diesen Fällen angewandte Vorgehen beschreiben.

Stärkung des Musculus Obliquus Superior:

Im Fall der einseitigen oder beidseitigen Musculus-obliquus-superior-Parese ziehen wir zunächst die Verstärkung des/der paretischen Muskels/n einer Rücklagerung des Musculus obliquus inferior vor. Als stärkenden Eingriff führen wir die Faltung des Musculus obliquus superior an der temporalen Seite des Musculus rectus superior durch. Wir ziehen die Technik des Eingriffes an der temporalen Seite dem Eingriff an der nasalen Seite vor, da, was schon wiederholt gesagt worden ist, der Musculus obliquus superior an der nasalen Seite des Musculus rectus superior mehr Faszien, mehr kleine Nerven und mehr Gefäße hat und, was noch hinzuzufügen ist, die Länge der Sehne beträgt an der nasalen Seite nur 10 mm bis zur Trochlea. Man sollte zu diesen Dingen noch ergänzend sagen, daß die Wirkung der Faltung an der nasalen Seite um so mehr ansteigt, je näher sie an der Trochlea durchgeführt wird.

Der Vorteil, den die Faltung an der nasalen Seite mit sich bringt, ist, daß die Verlaufsrichtung des Musculus obliquus superior nicht geändert wird. Jedoch scheint uns dieser Vorteil nicht groß genug, um die Nachteile, die wir oben erwähnten, auszugleichen. Darüberhinaus muß man in Fällen mit extremer Kopfwangshaltung zusätzlich eine Verlagerung der Falte in Richtung Kornearand vornehmen, um so den Effekt auf die Zyklophorie zu verstärken.

Bei der Anwendung dieser Technik, die wir Technik nach MACLEAN nennen, ist folgendes zu beachten:

Die Sehne muß zwar vorsichtig an der Seite der Faltung zurückgezogen werden, muß aber unter dem Musculus rectus superior bleiben. Weiterhin sollte man daran denken, daß die Vena vortiosa superior externa in der Nähe des hinteren Anteils des physiologischen Ansatzes des Musculus obliquus superior verläuft (ca. 2,5 mm).

Bei diesem Eingriff muß man auch berücksichtigen, daß die Faszien des Musculus obliquus superior nach oben hin dicker werden und daß man daher um so vorsichtiger arbeiten muß, damit man sie nicht perforiert und so ein Gefäß verletzt (Vortexvene), was eine Blutung und spätere Verwachsungen zur Folge hätte. Weiterhin darf man den Bulbus durch einen zu starken Zug am Musculus rectus superior nicht zu weit nach unten ziehen, da man sonst den Musculus obliquus superior nicht so gut auffindet.

Am Musculus obliquus superior gibt es noch weitere Operationstechniken, auf die wir vor einem Jahr an dieser Stelle eingegangen sind. Wir erinnern an den „Cinch“, der von LAVAT und THOMAS angewandt wird, und zu dessen Durchführung ich mich selbst noch nicht recht entschließen kann.

CÜPPERS führt in bestimmten Fällen eine dosierte Vor- oder Rücklagerung des vorderen oder hinteren Anteils des Musculus obliquus superior durch, um so gezielt auf die Zyklophorie oder auf die Höhe einwirken zu können.

Wie bereits erwähnt, ist die erste Operation im Fall der Musculus obliquus superior-Lähmung für uns die Verstärkung.

Aber bei entsprechenden Krankheitsbildern kommt es nicht selten vor, daß man Zweitoperationen oder ergänzende Operationen durchführen muß, die je nach Parese unterschiedlich sind.

Man kann sie wie folgt einteilen:

1. Der untere Blickfeldbereich ist durch den ersten Eingriff normalisiert, aber es besteht weiterhin eine Überfunktion des Musculus obliquus inferior: nach längerer Warte- und Beobachtungszeit kann man dann die Rücklagerung des Musculus obliquus inferior vornehmen.
2. Die Warte- und Beobachtungszeit ist um so wichtiger und notwendiger in den Fällen, in denen das Ergebnis einer Stärkung des Musculus obliquus superior zunächst nicht ausreichend erscheint und in denen zur gleichen Zeit eine eingeschränkte Bewegung im Wirkungsbereich des Musculus obliquus inferior besteht: in der Tat bilden sich in diesen Fällen beide Symptome oft spontan zurück.
3. Im Wirkungsbereich des Musculus obliquus superior bleibt ein Untereffekt zurück, sei es mit oder ohne Überfunktion des Musculus obliquus inferior.

In diesem Fall können verschiedene Operationstechniken angewandt werden:

- a) im Fall einer beidseitigen Restparese – erneute Verstärkung der beiden Musculi obliqui superiores.
- b) Im Fall einer einseitigen Restparese und bei strenger Führung mit dem gesunden Auge kann man bei Höherstand des paretischen Auges in Primärposition die Rücklagerung des Musculus rectus inferior am führenden, nicht paretischen Auge in Betracht ziehen. Wir bevorzugen jedoch die erneute Verstärkung (= Revision) am Musculus obliquus superior, was in Fällen von beidseitiger Parese – wie oben erwähnt – unbedingt notwendig ist.
- c) In Fällen, in denen in Primärposition keine Höhe besteht, kann man ebenfalls eine erneute Verstärkung des Musculus obliquus superior durchführen oder einen „Faden“ in den Musculus rectus inferior des nicht paretischen Auges legen.
- d) Wir führen die erneute Verstärkung des Musculus obliquus superior auch in den Fällen durch, in denen die Parese monolateral und die Führung alternierend ist, und vor allem in Fällen, in denen bei der Fixation mit dem paretischen Auge eine Kopfwangshaltung deutlich wird.
- e) Schließlich sollte man die Verstärkung des Musculus obliquus superior nochmals wiederholen, wenn Binokularsehen in einer weiterbestehenden Zwangshaltung vorliegt.

Schwächung des Musculus obliquus superior:

Die Technik nach BERKE hatte und hat noch großen Erfolg. Aber man muß um jeden Preis vermeiden, die Sehnen zu durchtrennen, wie das früher vorge schlagen wurde. Die Technik ist einfach:

Konjunktivaler Schnitt im oberen nasalen Quadranten ca. 8 mm von der Kornea entfernt, mit dem kleinsten FINKSchen Haken unter die Tenon und gegen die Sklera, während die Spitze zur temporalen Seite gerichtet ist. Nachdem man ca. 7–8 mm durchgedrungen ist, nimmt man die Sehne mit den Faszien auf den Haken — die verwaschene Farbe läßt den Muskel leicht erkennen. Weiterhin kann man sich absichern, wenn man die Beweglichkeit in Höhe der Trochlea prüft, indem man auf den Musculus obliquus superior Zug ausübt; Aufnahme des Muskels zwischen zwei BERENS-Zangen, vorsichtiges Erschließen der Sehne: einfache Tenotomie der Sehne bei mehr oder weniger als 5 Prismendioptrien Höherstand in Primärposition, Tenektomie von 3–5 mm bei einem Höherstand von 10–15 Prismendioptrien, Tenektomie von 6–8 mm bei einem Höherstand von 15–20 Prismendioptrien.

(Diese Zahlen variieren etwas unter den Autoren, da sie logischerweise nur in den Fällen Gültigkeit haben, in denen kein großer horizontaler Winkel vorhanden ist). Sorgfältiges Vernähen der Sehne mit Catgut von 6–0, konjunktivale Nähte mit demselben Catgut.

Eine weitere die Wirkung schwächende Operationstechnik ist die Rücklagerung des Musculus obliquus superior, ein Eingriff, den wir wiederholt beim BROWN-Syndrom durchgeführt haben, um eine Verlagerung der Behinderung zu erreichen.

Nachdem man den Musculus rectus superior beiseitegeschoben hat, legt man die Fäden in die temporale Seite des Musculus obliquus superior, man läßt den Muskel unter dem Musculus rectus superior durchlaufen und fixiert ihn an der nasalen Seite des Musculus rectus superior in einem mehr oder weniger großen Abstand von 10–12 mm. Es ist nicht notwendig, den Musculus rectus superior am Ansatz abzutrennen, da man ihn leicht mit einem Haken wegziehen kann.

Diese Rücklagerungstechnik des Musculus obliquus superior wurde nochmals sehr genau von CALDEIRAS 1975 im British Journal (59) unter dem Titel „récession graduée“ („Dosierte Rücklagerungen“) des Musculus obliquus superior beschrieben. Der Autor erreichte damit bei den A-Syndromen ausgezeichnete Ergebnisse. Wir haben unsererseits seine Technik mehrmals ausprobiert: mit guten Ergebnissen im Abblick, aber mit nur geringer oder gar keiner Wirkung auf den gelähmten Musculus obliquus inferior.

Schwächung des Musculus obliquus inferior:

Wir beginnen mit dem schwächenden Eingriff am Musculus obliquus inferior, da diese Operation häufiger ist als die Stärkung.

Wir sprechen hier nicht von Myotomie oder Myektomie am inneren Rand der Orbita. Diese ist schon seit längerem vergessen. Wir gehen zunächst auf die transsklerale Tenotomie ein, die lange Zeit von den Angelsachsen gelobt wurde. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, die von großen Chirurgen mit Erfolg operiert wurden. Wir haben aber auch im Gegensatz dazu andere operierte Fälle gesehen mit dem Ergebnis einer kompletten Lähmung dieses Muskels und unerfreulichem Enophthalmus. Die unterschiedlichen Ergebnisse vor

allem in der letztgenannten Gruppe liegen meines Erachtens an der Durchtrennung der Sehne und der zahlreichen Faszien. Dieser Eingriff wurde bei uns niemals durchgeführt.

Dann kam die Ära der allgemein bekannten „Chicanne“, die von MALBRAN durchgeführt wurde, sei es mit der Schere oder mit dem Kauter. Die Ergebnisse waren sehr unterschiedlich, in einigen Fällen gut, andere zeigten keine Wirkung, in anderen wurde eine Parese erzeugt. Wir glauben, daß die Mißerfolge durch einen zu starken Eingriff am Muskel selbst entstanden sind. Diese Operationstechnik wird noch häufig angewandt. Unter Umständen sollte sie nur als Ergänzung zu einer Faltung des Musculus obliquus superior in Betracht kommen.

De DECKER sagt in seiner Arbeit über die Schwächung des Musculus obliquus inferior durch die marginale Myotomie mit dem Kauter, daß dieser Eingriff in Primärposition nur 6° beseitige und empfiehlt ihn in den Fällen, in denen der Musculus obliquus superior nicht genügend verstärkt wurde; denn er dachte, daß man bei einer Faltung des Musculus obliquus superior nicht mehr als 8 mm (2×4) überschreiten dürfe. Er wandte diese Technik als zweiten Eingriff in Fällen von Musculus obliquus superior-Paresen an. Die „Chicanne“ durfte nicht mehr als $\frac{2}{3}$ oder $\frac{4}{5}$ der Muskelbreite überschreiten. Schließlich sagt er in seiner Veröffentlichung, daß der Eingriff folgendes Ziel habe:

1. den Muskeltonus zu schwächen,
2. die Wirkung seiner Kontraktion auf den Antagonisten zu verringern,
3. den circulus vitiosus der reziproken pathologischen Innervation zu durchbrechen, ohne den Muskelansatz zu verändern.

An Stelle der „Chicanne“ als zweiten Eingriff führen wir manchmal die partielle Rücklagerung des Musculus obliquus inferior durch. Dieser Eingriff wurde von CÜPPERS beschrieben. Die partielle Rücklagerung kann manchmal bis zu 6 oder 8 mm gehen und wird von ihm ähnlich der Technik der Rücklagerung am Musculus obliquus superior durchgeführt.

Unsere Operationstechnik ist jedoch die Rücklagerung des Musculus obliquus inferior, die in Millimetern festgelegt ist, dank des wunderbaren Instrumentes nach FINK, das er für diesen Eingriff entwickelt hat.

Dazu einige wichtige Anmerkungen:

1. die manchmal enormen Faszien gut entfernen und vor allem auch die Membrana posterior,
2. den Musculus obliquus inferior nicht traumatisieren, da er oft stärker als erwünscht blutet,
3. den Musculus obliquus inferior gut freilegen und nach Anomalien im Faszienapparat suchen, die oft die Funktion des Muskels beeinträchtigen,
4. man sollte auch prüfen, ob der Musculus obliquus inferior in zwei Teile geteilt ist oder ob er zumindest longitudinal gespalten ist, was bei zahlreichen Wirbeltieren oft der Fall ist (LACASSIN). Und da wir nun gerade von der Spaltung sprechen, so müssen wir natürlich die Operationstechnik am Musculus obliquus inferior erwähnen, die CORCELLES beschrieben hat. Ich selbst habe die Operation und die guten Resultate dieser Technik gesehen, die wieder von LACASSIN in seiner Arbeit 1972 „Studie über die Anatomie und Chirurgie des Musculus obliquus inferior“ beschrieben wurde. CORCELLES führt diese Technik der Verlängerung am Musculus obliquus inferior seit 15 Jahren durch.

Nun möchten wir auch noch unter den abschwächenden Eingriffen am Musculus obliquus inferior die „kontrollierte Rezession“ von STAALLARD erwähnen, die MALBRAN in seinem Buch „Strabismus und Paresen“ beschrieben hat.

Stärkung des Musculus obliquus inferior:

Wie wir schon im Fall der Musculus obliquus superior-Parese gesagt haben, halten wir die Stärkung des paretischen Muskels für das logischste Vorgehen, das man auch als ersten Eingriff durchführen sollte.

Wir praktizieren die Methode nach FINK als Vorlagerung, mit oder ohne Myektomie, je nach Ausmaß der Höhe. Die Möglichkeiten sind jedoch durch zwei Tatsachen begrenzt: bei der Myektomie durch den Eintritt des Nerven in den Muskel, bei der Vorlagerung durch die Lage der Vortexvenen, die nicht weit vom oberen Rand des Musculus rectus externus entfernt sind.

Durch die Tatsache, daß der Musculus obliquus inferior sehr lang ist, entsteht bei seiner Verstärkung meist keine Parese. Viele ziehen die Faltung des Musculus obliquus inferior vor, jedoch hat die Dicke der Falte häufig Verwachsungen mit dem Musculus rectus externus und oft auch, erklärbar durch die Dicke des Muskels, eine unschöne Narbenbildung zur Folge.

Wir haben früher als Ersteingriff in den Fällen, in denen in Primärposition eine Höhe bestand, die Rücklagerung des kontralateralen Synergisten Musculus rectus superior durchgeführt, meist jedoch ohne Erfolg. Daraufhin haben wir den Musculus rectus superior erst im zweiten Eingriff angegangen.

Die Ergebnisse sind niemals zufriedenstellend, da ein Ausgleich nur in einer (bestimmten) Blickrichtung möglich ist, solange der Kontaktbogen nicht beeinflußt ist und solange der sekundäre Winkel sich mit der Bewegung vergrößert.

Aus diesem Grund nimmt CÜPPERS an, daß die Fadenoperation, bei der der zunehmende Bogen der gesetzten Parese – nach dem Prinzip Parese gegen Parese – mehr dem Bogen des paretischen Muskels entspricht, wahrscheinlich die Operation der Wahl ist, vor allem bei einem Zweiteingriff.

Das BROWN-Syndrom:

Das BROWN-Syndrom wird deutlich in der Bewegungseinschränkung des Musculus obliquus inferior infolge einer Beeinträchtigung am Musculus obliquus superior. Man hat diesem Syndrom Verwachsungen der Sehnenscheide des Musculus obliquus superior zugeschrieben, die man früher nur mit einem operativen Eingriff nachweisen konnte.

Wir wollen hier nicht von der kausalen Diagnostik sprechen, die immer noch sehr diskutiert wird, da auch heute noch sich sehr viele Theorien gegenüberstehen.

In diesen Fällen haben wir versucht, den kontralateralen Synergisten (Musculus rectus superior) zurückzulagern. Wenn auch die Ursache des Syndroms noch nicht geklärt ist, so denken wir, daß sie sicher sehr variabel und komplex ist.

Wir nehmen als wahrscheinlich an, daß eine Behinderung im Aktionsgebiet des Musculus obliquus superior eine große Rolle spielt.

Wir haben große Rücklagerungen des oder der Musculi obliqui superiores von mehr oder weniger als 12 mm durchgeführt. Dieser Eingriff hat uns beachtliche

Ergebnisse gebracht. Wie CÜPPERS und THOMAS auf der Tagung der Französischen Ophthalmologischen Gesellschaft 1975 gezeigt haben, gibt es dank des „Fadens“, der weit hinten in den kontralateralen Musculus rectus superior gelegt wird, um so eine Gegenparese zu schaffen, bei diesen Fällen eine gute Möglichkeit, die Situation zu verbessern.

Zusammenfassend sollten Sie sich der Rolle bewußt werden, die wir dem Musculus obliquus superior beimessen. Wir haben selbstsicher und auf den Wunsch eines unserer Mitarbeiter hin für eine bestimmte Zeit die Musculi obliqui inferiores abgeschwächt, obwohl wir in den unstrittigen Fällen von Paresen des Musculus obliquus superior diesen Muskel primär operiert haben.

Seit Dezember 1976 haben wir bei den schon operierten Fällen eine zusätzliche Rücklagerung des Musculus obliquus inferior durchgeführt. Zahlreich sind die Fälle, die nach einer bestimmten Zeit ein Rezidiv zeigten und trotz eines Eingriffes am Musculus obliquus superior, der später erfolgte, zeigten einige Patienten erneute Kontrakturen am Musculus obliquus inferior.

Die Versuchung, am Musculus obliquus inferior einzugreifen, ist groß, da die Überfunktion des Musculus obliquus inferior meist viel deutlicher zum Vorschein kommt als die Parese des Musculus obliquus superior, und im übrigen ist die Operation am Musculus obliquus inferior angenehmer und schneller.

Aus den Gründen, die wir oben genannt haben, sind einige unter uns wieder zu einem Prinzip zurückgekehrt, daß in Fällen von Paresen zunächst immer der paretische Muskel gestärkt werden muß anstelle der Abschwächung des homolateralen Antagonisten oder des kontralateralen Synergisten.

Wir haben versucht, Ihnen heute die Indikation und die operativen Techniken zu beschreiben, die wir im Moment noch anwenden. Wir möchten das Wort noch unterstreichen, da diese Techniken und auch ihre Indikationen mit Ausnahme der Fadenoperation schon seit langem angewandt werden. Daher durften wir die Namen MALBRAN und FINK nicht weglassen.

Anschrift der Verfasser:

Dr. G. Sevrin, 42, rue du Nord, Bruxelles 1000

D. Bernardini, Centre Hospitalier Regional de Nancy, Hopital de Brabois, Service d'Ophtalmologie, F-5400 Nancy

Motivation zur Pleoptik-Orthoptik

von J. Baenge und E. Pfeiler

I. Motivation zur pleoptischen Schulung

Die von CÜPPERS und BANGERTER vorgestellten Geräte und Methoden zur Behandlung der Amblyopie lösten in den fünfziger und sechziger Jahren große Hoffnung aus (GÖRTZ und AYBERK). Trotz Frühuntersuchungen war man sich bewußt, daß ein Erfassen aller Schiefälle in den ersten zwei Lebensjahren unmöglich ist. So wurde die Amblyopenschulung im Alter von ca. fünf Jahren und älter empfohlen. Seither besteht eher Skepsis, ausgelöst u.a. von OPPEL 1964. Veröffentlichungen, in denen Okklusions- und Schulungserfolge verglichen werden, lassen erkennen, daß die Resultate bei älteren und jüngeren Kindern sich nicht wesentlich unterscheiden (ANDRÉ 1967; SCHMIDT und STAPP 1977; GIRARD und Mitarbeiter 1960; VERONNEAU-TROUTMANN und Mitarbeiter 1974). VON NOORDEN und Mitarbeiter bezeichneten ihre Ergebnisse als schlecht, da der Visus am Ende der Schulung nicht deutlich besser war. Im Hinblick auf die Fixation jedoch erreichten $\frac{2}{3}$ ihrer Patienten eine bessere, die Hälfte sogar zentrale Fixation. Dabei waren die Resultate der über 8jährigen nicht einmal schlechter. Eine Aussage über den erreichten Visus erscheint aber nur sinnvoll, wenn nach Eintritt der bestmöglichen Fixation eine Okklusionsbehandlung angeschossen wird. Wir jedenfalls erwarten von der pleoptischen Schulung eine Fixationsverbesserung und von der nachfolgenden direkten Okklusion den entscheidenden Visusanstieg.

Eine Minderzahl von Autoren (BORGMANN und DIELEFELD 1967) fanden bei der Okklusionsbehandlung deutlich bessere Ergebnisse als bei der pleoptischen Schulung. Da in der Literatur keineswegs durchgehend eine statistische Überlegenheit der pleoptischen Schulung gegenüber der Okklusion beschrieben wird, macht man häufig gar keinen Schulungsversuch (FLETCHER und Mitarbeiter 1969). Vor einigen Jahren wurde eine eigene Statistik von ca. 400 Fällen mit Okklusion veröffentlicht. In guter Übereinstimmung mit der Literatur fanden wir bei ca. 65% befriedigende Ergebnisse. Wenn eine frühe und energische Okklusionsbehandlung versäumt oder gescheitert ist, haben wir in der Sehschule in Kiel nie aufgehört, einen pleoptischen Schulungsversuch durchzuführen. Eine Schulung finden wir jeweils dann indiziert, wenn

1. exzentrisch fixiert wird, auch bei Nystagmus,
2. wenn der Patient älter als 8,5 Jahre ist,
3. bei Papillen-, fehlender oder temporaler Fixation,
4. wenn eine Okklusionsbehandlung nicht möglich oder vergeblich ist.

Nun zur Methode der Schulung:

Die Geräte und Übungen wurden je nach Fixation, Schielwinkel und Mitarbeit des Kindes ausgewählt. Euthyskop und Tischkoordinator nach CÜPPERS bevorzugen wir bei paramakulärer und parafoveolärer Fixation, Pleoptophor nach BANGERTER bei peripherer Fixation. Während der Schulung wechseln wir zwischen den beiden Methoden, um die Aufmerksamkeit wachzuhalten. Monokulare Übungen in der Nähe, Einzel-E-Übungen nach RABETKE und Sitzungen am Zentrophor ergänzen das Programm.

Bei dem untersuchten Krankengut handelt es sich um 46 Patienten im Alter von 4 bis 14 Jahren. Diese Patienten wurden 1975/76 stationär oder ambulant geschult.

Resultate:

Tabelle 1 oben zeigt eine genaue Dokumentation der Fixationsentwicklung aller 46 Patienten. Die Unterteilung der Fixationsorte erfolgte in fünf Typen, fehlende Fixation, Papillenfixation, paramakuläre, parafoveoläre und zentrale Fixation. Die Striche verbinden die Fixationsorte am Anfang und am Ende der Schulung, so daß ein Strich in jedem Fall eine Fixationsverbesserung angibt. Bei eingetragenen Punkten handelt es sich um Stillstände.

Tabelle 2 zeigt summarisch die erreichten Fixationen, aufgeteilt in zentrale, gebesserte und nicht gebesserte, außerdem die Beziehung zum endgültigen Visus. Es wurden 18 von 46 Patienten mit zentraler und 14 mit gebesserter Fixation gezählt.

In der unteren Hälfte der Tabelle 1 ist der Fixation jedes Patienten der erreichte Visus nach Schulung und Okklusion gegenübergestellt. Eine Besserung verzeichnen wir, wenn der Visus in die nächst höhere Visusgruppe reicht. Ein Visusanstieg über zwei Stufen hinweg gilt als gut.

Tabelle 3. Bei Anwendung dieser Maßstäbe tritt hervor, daß die älteren Kinder über 8,5 Jahre bessere Visusanstiege aufweisen als die jüngeren.

Tabelle 4. Im Säulendiagramm wurde das ganze Krankengut nach den negativen Kriterien aufgespalten, die für uns als Indikation zur Schulung gelten. Die erste Gruppe, Alter 8,5 Jahre und mehr, schneidet besonders gut ab. Bei den ungünstigen Fixationsorten fällt das Ergebnis nicht so positiv aus.

Tabelle 5 zeigt die erreichte Sehschärfe bei Kindern älter als 8,5 Jahre. Führt die Schulung auch nur in wenigen Fällen zum vollen Visus, so wird doch häufig ein sozial verwertbares Sehvermögen erreicht. Die älteren Kinder verdienen besondere Aufmerksamkeit, da hinsichtlich der Behandlungsaussichten ein unbegründetes Vorurteil besteht. Wir finden die günstigen Ergebnisse bei dieser Gruppe im übrigen in der eingangs erwähnten Literatur bestätigt, vor allem in Arbeiten, die großes Krankengut ausgewertet haben. Da keine deutliche Altersabhängigkeit besteht, haben wir darauf verzichtet, in jeder Tabelle die Altersverteilung mit zu berücksichtigen. Dieses immer wieder festgestellte Fehlen der Altersabhängigkeit läßt vermuten, daß Kinder mit vier Jahren bereits aus der frühkindlichen Prägephase herausgewachsen sind und zusammen mit den noch Älteren im Grunde eine einheitliche Altersgruppe bilden. Auch

bei Kindern, die älter als 6,5 Jahre sind und einen vergeblichen Okklusionsversuch hinter sich hatten, ließen sich von 15 Patienten sechs verbessern. 26 von den 46 Fällen wurden vor der Schulung operiert. Davon 11 zur Winkelverkleinerung, um die Schulung zu erleichtern, und 15 mit Nystagmus und richtungsunabhängiger Fixation. Die erreichten Ergebnisse heben sich nicht von denen der nichtoperierten Gruppe ab. Dies spricht nicht gegen die Wirksamkeit einer fixationsverbessernden Operation. Vielmehr wird bei diesen noch ungünstigeren Fällen durch den Eingriff erst einmal das zusätzliche motorische Hindernis beseitigt. Damit ist postoperativ dieselbe Ausgangsbasis geschaffen, die bei den Fällen mit stabiler Fixation oder kleinerem Winkel ohne Voroperation vorliegt.

Von Interesse mag noch der geleistete Arbeitsaufwand sein. Fünf Kinder erhielten bis zu fünf Sitzungen, 26 Patienten fünf bis 20. Nur in 13 Fällen überschritten wir 20 Behandlungen. Dabei haben wir die Erfahrung gemacht, daß in der Regel nach fünf, stets jedoch nach zehn Sitzungen abzusehen ist, ob sich eine weitere Behandlung lohnt. Bereits 1960 spricht BYRON von einer schlechten Prognose, wenn nach fünf bis zehn Sitzungen kein Fortschritt abzusehen ist.

Zusammenfassend meinen wir, daß man die Indikation zur pleoptischen Schulung auf Patienten mit exzentrischer Fixation beschränken kann, die

1. älter als 8,5 Jahre sind, oder
2. so ungünstige Fixationsverhältnisse mitbringen, daß die Okklusion nicht durchzuführen ist.

Innerhalb dieses Krankengutes lohnt es sich, bei jedem Betroffenen einen Schulungsversuch von fünf Sitzungen zu machen, da sich die Prognose rasch klärt. Mit diesem Prinzip sind wir nicht enttäuscht worden, da 22 Patienten von 46 einen gebesserten Visus aufwiesen. Wichtig erscheint uns die lange, konsequente Nachsorge mit Okklusion oder Teilzeitokklusion.

II. Motivation zur Orthoptik heute

Während bei den Untersuchungen der Frage unserer Motivation zur Pleoptik davon ausgegangen wurde, daß im Grunde nur die prognostisch ungünstigen Fälle und damit eine eng umgrenzte Zahl bei der Zusammenstellung ausschlaggebend war, stellt sich die Ausgangssituation für die orthoptische Behandlung gegensätzlich dar. An einer möglichst weit gefaßten Anzahl von Patienten, jedoch unter Ausschluß der prognostisch ungünstigen Fälle, sollten die tatsächlich besserungsfähigen gefunden und gefördert werden. Hier lautet die Fragestellung bei unserer Untersuchung: Was soll und kann die orthoptische Schulung heute noch bewirken? Bei der vorliegenden Studie sind wir von bestimmten Vorbedingungen ausgegangen. Zunächst einmal haben wir davon abgesehen, Fälle mit klar erkennbarer Mikroanomalie zu schulen. Ausgewählt wurden nur Fälle, bei denen wenigstens in Teilsymptomen normale oder gemischte Korrespondenz festzustellen war. Die Untersuchungen stützen sich hierbei auf die Jahrgänge 1975 und 1976. Beide Jahrgänge wurden getrennt bearbeitet.

Ihre Ergebnisse sollen hier simultan zum Vergleich vorgelegt werden, um die Kontrolle des Umfangs wie der Qualität des Erreichten zu ermöglichen. Von den insgesamt 229 ausgewerteten Schulungsfällen fallen 97 auf das Jahr 1975,

132 auf das folgende Jahr 1976. Eine mögliche zunehmende Tendenz zur orthoptischen Schulung könnte man an diesem Zahlenzuwachs bereits ablesen.

Tabelle 6. Wir haben für unsere Untersuchung einen Standard-Arbeitsbogen entworfen, der zunächst unter I. die Klassifikation in 6 Falltypen trifft, die später in Einzelgruppen verglichen werden konnten. Bei näherer Betrachtung haben wir jedoch festgestellt, daß alle Schielformen mit und ohne Nystagmus vorkommen – Herr Prof. de DECKER wird morgen noch eingehend auf die Frage zu sprechen kommen –, so daß eine selbständige Rubrik Nystagmus an dieser Stelle nicht aufrechtzuerhalten war und somit entfällt. Einen Schwerpunkt haben wir auf die Einteilung gelegt, wieviele Übungssitzungen jeweils durchgeführt worden sind. Sinnvoll erschien dabei die Differenzierung: Bloßer Versuch, 2 bis 6 Sitzungen, 6 bis 10 und mehr als 10 Sitzungen. Die Gruppe mit mehr als 10 Sitzungen ist wiederum soweit eingeschränkt worden, daß eine Anzahl von 25 bis 30 Sitzungen als Maximum anzusehen ist. Die Auswertung der Rubrik III, die nach dem Grund der Schulungsbeendigung fragt, wurde schließlich nicht weiter verfolgt, weil z. B. die erkennbare schlechte Prognose (unter III/1) als ungenaues Kriterium von der Aussage erreichbares Ergebnis statuiert (III/4) nicht scharf genug zu trennen war.

Um auch die Auswirkungen eines Zeitfaktors im Sinne der Altersverteilung zwischen Schielbeginn und Schulungsbeginn zu prüfen, wurden entsprechende Rubriken nachträglich eingesetzt.

Die Staffelung der Ergebnisse unter IV erfolgte nach Einteilungsprinzipien, wie sie auch sonst in unserer Abteilung benutzt werden. Sinnvoll erscheint uns die Differenzierung nach Fusionsqualitäten: Ausgehend von der niedrigsten Stufe 0) Exklusion durch Kombination mit Amblyopie, gefolgt von der Gruppe 1), die, bei oft vorliegender Restamblyopie, überwiegend positive Angaben im Bagolini-Schweiftest machte. 2) Als Fusion mit Restfehlern bezeichnen wir Binokularverhalten, bei dem der Schweiftest stets positiv, der Worth-Test stets simultan, periodisch auch positiv gesehen wird, mit Stellungskonstanz $\pm 1^\circ$. 3) Als stabile Fusion ordnen wir Fälle mit Parallelstand und positivem Worth-Test ein, denen zur Vollheilung höherwertige Stereopsis, die Wahrnehmung physiologischer Diplopie und Diplopie bei induzierter Fehlstellung fehlen. 4) Zur Beurteilung einer sogenannten Vollheilung lassen wir die Erfüllung von drei der unter a) bis f) genannten Abstufungen als hinreichenden Fähigkeitsnachweis gelten. An dieser Stelle muß erwähnt werden, daß bei orthoptischen Schulungen vorwiegend von Übungen am Gerät (Synoptophor) ausgegangen worden ist unter gezielter Hinzunahme von Übungen im freien Raum, wie Worth- oder Bagolini-Laufen und Übungen mit der Prismenleiter. Dagegen stand bei der Bewertung der Erfolgsergebnisse die Leistung im freien Raum unbedingt im Vordergrund.

Tabelle 7. Nachdem die Fälle in den einzelnen Gruppen, wie sie im Erhebungsbogen unter I aufgeführt sind, gesammelt worden waren, ist für jede dieser Gruppen wiederum eine Arbeitstabelle angelegt worden. In dem angefügten Ergänzungsblatt konnte die Auflistung und Auswertung der erreichten Ergebnisse in den unterschiedlich großen Fallgruppen vorgenommen werden. Fortschritte, d. h. Überschreiten einer oder mehrerer Stufen (unter IV), wurden durch eine entsprechend lange Linie, Stillstände durch einen Punkt im Ergänzungsbogen gekennzeichnet.

Die Ergebnisse vergleichbarer diagnostischer Gruppen haben wir ausgezählt und in Tabellen angelegt, in denen die Gesamtzahl der Fälle unter Berücksichtigung der Behandlungsergebnisse mit den aufgewendeten Behandlungsstunden in Beziehung gebracht wurden. Die jeweils entsprechenden Fallgruppen aus beiden Jahrgängen werden wiederum gegenübergestellt.

Tabellen 8 und 9. Als erste Gruppe betrachten wir die Sammlung der behandelten Fälle von „Strabismus convergens monolateralis“. Hier findet sich eine annähernd gleiche Anzahl in beiden Jahrgängen, 25 vom Jahr 1975, 23 von 1976. Die Erfolgsrate staffelt sich bei beiden Jahrgängen in ähnlicher Weise, 13 Besserungsfälle gegenüber 10 Stillständen im ersten Jahr, 12 gegenüber 9 im 2. Jahr. Beide Jahrgänge wiesen in dieser Gruppe je 2 Fälle auf, deren Behandlung nach einem kurzen Schulungsversuch alsbald abgebrochen worden war, weil die Gefahr eines Horror fusionis deutlich wurde.

Aus der Gesamtverteilung der investierten Behandlungsstunden (dargestellt im unteren Abschnitt beider Tabellen) ist ersichtlich, daß sich ein Stillstand z. B. nach relativ wenigen Behandlungen bestätigen läßt. Durch Ausdehnen der Behandlungsdauer über 10 und mehr Stunden hinaus ist dann auch kein weiterer Fortschritt zu erreichen. Hingegen zeigten die förderungsfähigen Fälle nach einer Behandlungsdauer von bereits 2–6 Sitzungen die positive Entwicklung. Die Ausdehnung der Behandlung weit über 10 Stunden hinaus kann bei monolateralen Fällen meist die in kürzerer Zeit erreichte Stufe nicht mehr verbessern.

Bei Berücksichtigung der verschiedenen Fortschrittsgrade belief sich die Besserungsrate bei beiden Jahrgängen auf etwa die Hälfte der Fälle. Insgesamt bleibt die Prognose in dieser Fallgruppe, angesichts der früheren Amblyopie, relativ begrenzt.

Dies gilt auch für die mit 5 und 6 Jahren relativ früh Behandelten, die jeweils die Hälfte der Fälle in diesen beiden Gruppen ausmachten.

Tabellen 10 und 11. In der Gruppe „Strabismus convergens alternans“ steht eine Anzahl von 53 behandelten Fällen aus dem Jahr 1976 einer Zahl von 40 vom Jahre 1975 gegenüber. Wir finden also in dieser Gruppe der primär alternierenden Strabismusfälle eine leichte Steigerung gegenüber dem Vorjahr. Die absolute Zahl der Fälle, die nicht ansprechen, ist die gleiche geblieben. Dagegen hat sich die Zahl der positiv beeinflussten aber praktisch verdoppeln lassen.

Zusätzlich hat sich die Zahl derer vermehrt, die mehrere Stufen zur Besserung überschreiten konnten, nämlich 8 von 30 gegenüber nur 2 von 16 aus dem Vorjahr. Es hat also nicht nur die absolute Zahl zugenommen, sondern auch die relative Zahl, gemessen an dem, was auch qualitätsmäßig erreicht worden ist. Diese Verbesserung hat wiederum nicht mit einer Steigerung der Behandlungsstundenzahl erkauft werden müssen.

Die Altersverteilung der Erfolge dagegen überraschte:

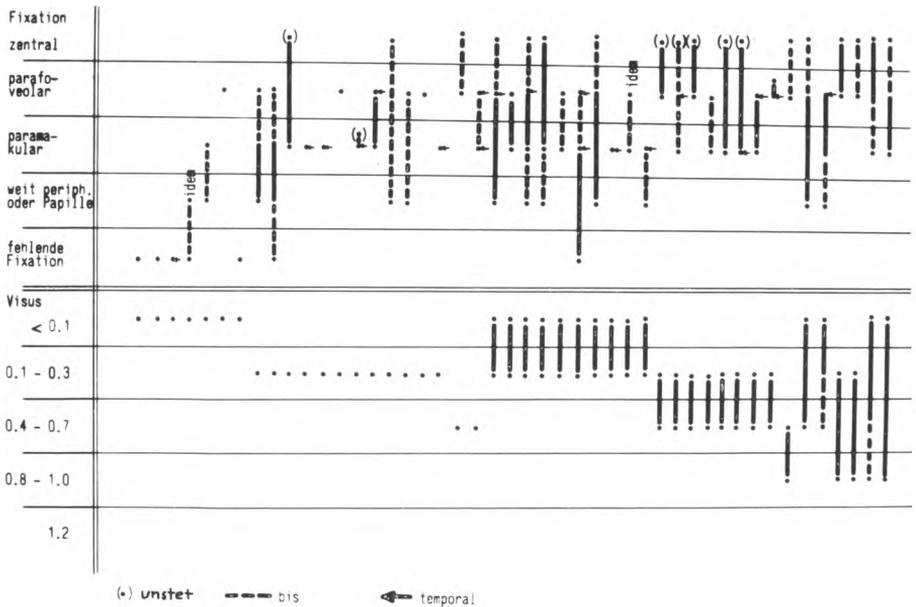
Die Jüngeren – die Zählung ergab 30 5- bis 6jährige aus dem Jahrgang 1976 – schnitten mit ihren Mißerfolgen (18) schlechter ab als die Schulkinder.

Tabellen 12 und 13. In den beiden Jahrgängen der Gruppe „Strabismus divergens“, die die manifest Schielenden umfaßt, finden sich jeweils mehr Fälle, die einen Fortschritt zu verzeichnen haben bei etwa gleicher Qualität der Ergeb-

nisse. Auch hier, wie immer, wenn manifest Schielende intensiv behandelt werden, finden sich Fälle mit Gefahr des Horror fusionis. In den Fällen, bei denen keine fusionalen Fähigkeiten erkennbar werden, erfolgt jedoch der Abbruch der Behandlung. Die Auswertung der Altersverteilung, die wir für diese wie die der folgenden auch kleinen Fallgruppen vorgenommen haben, sagt nichts aus.

Tabellen 14 und 15. Auch in der Gegenüberstellung der Fälle von „Divergens intermittens“ zeichnete sich ein Zuwachs, d.h. hier eine Verdoppelung der behandelten Fallzahl, im Folgejahr ab. Die gleiche Zahl der Ergebnislosen fand sich auch im Jahr 1976, während die Zahl derjenigen, die ansprachen, eine Verdreifachung erfuhr. Es zeigte sich auch hier eine Tendenz zur kürzeren Behandlungsdauer (bis zu 10 Sitzungen) bei besseren Resultaten.

Tabellen 16 und 17. Die letzte hier behandelte Gruppe, die der „Heterophorien, Konvergenzschwächen und Asthenopien“, zeigt eine leicht vermehrte Fallzahl im Bezugsjahr 1976. Zugunsten der erfolgreich Behandelten ist hier eine wesentliche Verschiebung ablesbar. Der Gewinn reicht nicht immer bis zu den Spitzenleistungen. Andererseits wurde aber auch bei solchen ein Gewinn verzeichnet, bei denen nach orthoptischen Kriterien vor Beginn der Behandlung ein fehlerfreier binokularer Sehakt bestand, aber Beschwerden angegeben worden waren. Eine Besserung hinsichtlich bestehender Beschwerden erzielten wir 1976 in 5 Fällen. Ein Abbau der Beschwerden konnte in 2 Fällen nicht erreicht werden.



Tab. 1 Erläuterungen im Text

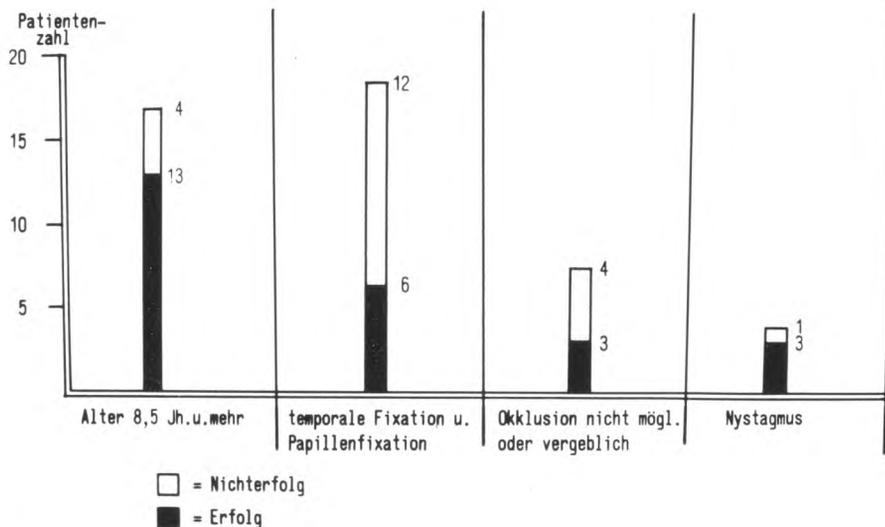
Alles in allem glauben wir, daß wir das uns selbst gesteckte Ziel erreicht haben. Im ersten Jahrgang konnten insgesamt 50%, im zweiten 65% erkennbar gebessert werden. Der Tendenz, ganz auf die orthoptische Schulung zu verzichten, stimmen wir deshalb nicht zu. Überhaupt meinen wir, daß die Einführung neuer Methoden nicht dazu führen sollte, unkritisch die nicht ganz so neuen einfach zu verlassen. Sorgfältige Indikationsstellung bedeutet für jeden Einzelfall, aus der Vielzahl bekannter Behandlungsverfahren das herauszusuchen, was individuell weiterführt.

Fixation				
Endvisus	zentral	gebessert	nicht gebessert	Zahl der Fälle
< 0.1	0	1	6	7
0.1 - 0.3	6	9	7	22
0.4 - 0.7	7	4	1	12
0.8 - 1.0	5			5
	18	14	14	46

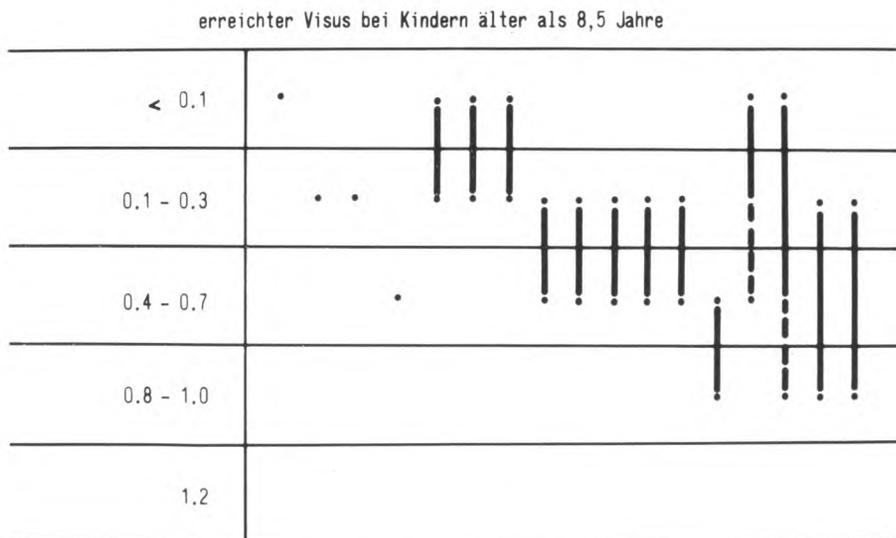
Tab. 2 Erläuterungen im Text

Visus				
Jahre	gut	gebessert	0	Zahl der Fälle
4 - 6 J.	2	6	10	18
7 u. 8 J.	0	6	8	14
9 u. mehr J.	4	7	3	14
	6	19	21	46

Tab. 3 Erläuterungen im Text



Tab. 4 Erläuterungen im Text



17 Fälle davon 4 = 0, 9 = besser, 4 = gut

Tab. 5 Erläuterungen im Text

Nr. Ambul.-Nr.

Name:

Jahrgang: 1975

Schielbeginn:

I. Klassifikation

- | | |
|----------------------------------------------------|------|
| 1) Strabismus converg. monol. ehemalg und Restabl. | 25 X |
| 2) Strab. conv. alt. | () |
| 3) Nystagmus(u. congenit.Strabism.) | () |
| 4) Strab. div. monolat. | () |
| 5) Divergens intermittens | () |
| 6) Heterophorien und Converg.-Schwächen | () |

II. Wie lange geschult (wann beendet)

- | | |
|-----------------------|-----|
| 1) Versucht | () |
| 2) 2 - 6 Sitzg. | () |
| 3) 6 - 10 Sitzg. | () |
| 4) mehr als 10 Sitzg. | () |

III. Warum wurde Schulung beendet:

- | | |
|---------------------------------------------------|-----|
| 1) Erkennbare schlechte Prognose | () |
| 2) Ungenügende Mitarbeit | () |
| 3) Behandlung als technisch nicht möglich erkannt | () |
| 4) Erreichbares Ergebnis statuiert | () |

IIIa. Nicht beendet

IV. Ergebnis:

- | | |
|---------------------------------------------------------------------------|-----|
| 0) Exklusion kombiniert mit Amblyopie | () |
| 1) Exklusion (Schweif) F | () |
| 2) Fusion mit Restfehlern, Schweif F/N posit. Worth simultan oder positiv | () |
| 3) Stabile Fusion, Worth ständig positiv (90%) | () |
| 4) Vollheilung | () |
| (3 Kriterien widerspruchsfrei) | () |
| a) Physiol. Diplopie | () |
| b) Ringe 7 flott | () |
| c) DB b. Überschreit. d. Fusionsbreite | () |
| d) Fusionsbreite - 4°... + 10° Syn. - 2°... + 7° fr. Raum | () |
| e) Haidinger-Hering positiv | () |
| f) Beschwerdefreiheit | () |

Alter bei Schielbeginn	2	1	4	3	4	0	4	0	3	0	0	6	0	10	0	0	15	0	1	1	1	08	1	1	03	0	0	0
Alter bei Behandlung	6	5	7	12	8	7	4	6	7	5	10	11	7	13	6	6	5	8	5	8	4	5	7	6	7	4		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30

1975 Strab. conv. monol. 25

Ergebnis	Besserung						Stillstand				H.F.
	1	2	10				9	1			
Exclusion kombiniert m. Amblyopie	x	x					o				
Exclusion		x	x								
Fusion mit Restfehlern	x		x					o			
Stabile Fusion											
"Vollheilung"											
Zahl der Fälle	1	2	10				9	1			2
			13			10					
		Versuch								2	
		5		2 - 6		3					
		3		6 - 10		6					
		5		>10		1					
Zahl der Schulungen											

Tab. 8 Erläuterungen im Text

1976 Strab. conv. monol. 23

Ergebnis	Besserung						Stillstand				H.F.
	3	5	2	2			1	3	4	1	
Exclusion kombiniert m. Amblyopie	x						o				
Exclusion		x	x	x				o		o	
Fusion mit Restfehlern	x	x							o		
Stabile Fusion				x							
"Vollheilung"											
Zahl der Fälle	3	5	2	2			1	3	4	1	2
			12			9					
		Versuch								2	
		5		2 - 6		3					
		3		6 - 10		1					
		4		>10		3					
Zahl der Schulungen											

Tab. 9 Erläuterungen im Text

1975 Strab. conv. alt. 40

Ergebnis	Besserung					Stillstand			H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie		x							
Exclusion	x	x	x			o		o	
Fusion mit Restfehlern	x		x	x			o		
Stabile Fusion				x	x				
"Vollheilung"	x			x	x				
Zahl der Fälle	1	1	12	1	1	13	8	3	
	16					24			
	2		Versuch			4			
	4		2 - 6			9			
	4		6 - 10			5			
	6		>10			6			
Zahl der Schulungen									

Tab. 10 Erläuterungen im Text

1976 Strab. conv. alt. 53

Ergebnis	Besserung					Stillstand		H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie								
Exclusion	x	x	x			o		
Fusion mit Restfehlern	x	x	x	x	x		o	
Stabile Fusion	x	x		x	x			
"Vollheilung"	x			x	x			
Zahl der Fälle	4	2	19	2	1	2	22	1
	30					23		
			Versuch			8		
	8		2 - 6			10		
	13		6 - 10			3		
	9		>10			2		
Zahl der Schulungen								

Tab. 11 Erläuterungen im Text

1975 Strab. divergens 7

Ergebnis	Besserung					Stillstand		H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie	x		x					
Exclusion		x	x	x				
Fusion mit Restfehlern				x		o		
Stabile Fusion			x					
"Vollheilung"	x	x			x			
Zahl der Fälle	1	1	1	2	1	1		
6					1			
		1	Versuch					
		1	2 - 6		1			
				6 - 10				
		4		>10				
Zahl der Schulungen								

Tab. 12 Erläuterungen im Text

1976 Strab. divergens 14

Ergebnis	Besserung					Stillstand		H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie								
Exclusion	x	x	x					
Fusion mit Restfehlern			x	x				
Stabile Fusion		x			x			
"Vollheilung"	x			x	x			
Zahl der Fälle	2	1	6	1	1			3
11					0			
				Versuch				
		6		2 - 6				
		1		6 - 10				
		4		>10				
Zahl der Schulungen								

Tab. 13 Erläuterungen im Text

1975 Divergens intermitt. 12

Ergebnis	Besserung					Stillstand			H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie									
Exclusion	x	x	x			o			
Fusion mit Restfehlern			x	x			o		
Stabile Fusion		x		x					
"Vollheilung"	x				x				
Zahl der Fälle	1	2	1	1	1	1	5		
		6			6				
				Versuch		2			
		1		2 - 6		2			
		3		6 - 10					
		2		>10		2			
Zahl der Schulungen									

Tab. 14 Erläuterungen im Text

1976 Divergens intermitt. 24

Ergebnis	Besserung					Stillstand			H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie									
Exclusion	x		x	x		o			
Fusion mit Restfehlern		x	x				o		
Stabile Fusion				x	x			o	
"Vollheilung"	x	x			x	x			
Zahl der Fälle	5	5	2	2	3	1	4	1	
		18			6				
				Versuch		4			
		7		2 - 6		4			
		7		6 - 10		2			
		4		>10					
Zahl der Schulungen									

Tab. 15 Erläuterungen im Text

1975 Heterophorie und Conv.-Schwäche 13

Ergebnis	Besserung					Stillstand				H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie										
Exclusion						○				
Fusion mit Restfehlern	x						○	○		
Stabile Fusion	x	x								
"Vollheilung"	x	x							○	
Zahl der Fälle	2	5				2	1	1	2	
7					6					
					Versuch				1	
5					2 - 6				2	
2					6 - 10				1	
					>10				2	
Zahl der Schulungen										

Tab. 16
Erläuterungen im Text

1976 Heterophorie und Conv.-Schwäche 18

Ergebnis	Besserung					Stillstand				H.F.
Exclusion kombiniert m. Amblyopie										
Exclusion	x		x							
Fusion mit Restfehlern	x	x	x	x		○				
Stabile Fusion	x	x		x	x					
"Vollheilung"		x		x	x		○			
Zahl der Fälle	1	2	1	1	5	5	1	2		
15					3					
					Versuch					
2					2 - 6				2	
8					6 - 10				1	
4					>10					
Zahl der Schulungen										

Tab. 17
Erläuterungen im Text

Literatur

- Adré, G.: Aktive und passive Pleoptik, ein statistischer Vergleich. A. v. Graefes Arch. Ophthal. 173 (1967) 48
- Ayberk, N.: Treatment of amblyopia with and without foveal fixation. Strabism. Symp. Gießen, August 1966, pp. 80–83
Basel / New York: Karger 1968
- Borgmann, H.
und Dielefeld, M.: Aktive Pleoptik und Okklusion des guten Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 150 (1967) 325
- Byron, H. M.: Results of pleoptics in the management of amblyopia with excentric fixation. Arch. Ophthal. (Chic.) 63 (1960) 675
- Cüppers, C.: Beiträge zur Therapie der Amblyopie und zur funktionellen Behandlung des Strabismus. Klin. Mbl. Augenheilk. 128 (1956) 353
- Fletcher, M.
und Mitarbeiter: Biostatistical Studies Results of Biostatistical Study of the Management of Suppression Amblyopia by Intensive Pleoptics Versus Conventional Patching. Amer. Orthopt. J. 19 (1969) 8
- Frauz, A., Koudmani, A.
und de Decker, W.: Ergebnisse der Amblyopiebehandlung nur durch Okklusion. Ber. über die 72. Zus. d. Dtsch. Ophthalmol. Ges. in Heidelberg 1972 (Sonderdruck)
- Girard, L.
und Mitarbeiter: Results of Pleoptic Treatment of Suppression Amblyopia. Amer. Orthopt. J. 12 (1960) 12
- Görtz, H.: The corrective treatment of amblyopia with excentric fixation. Amer. J. Ophthal. Ser. 3; 49 (1960) 1315
- Leydhecker, W.
und Mitarbeiter: Spätresultate der Amblyopiebehandlung. Amer. Orthopt. J. 12 (1960) 12
- Mackensen, G.
und Mitarbeiter: Zur Änderung der exzentrischen Fixation unter der Exklusionsbehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. 147 (1965) 213
- v. Noorden, G. K.,
Lipsius, R. M. C.: Experiences with pleoptics in 58 patients with strabismic amblyopia. Amer. J. Ophthal. 58 (1964) 41
- Oppel, O., Kritische Betrachtungen zur Leistungsfähigkeit verschiedener Behandlungsmethoden bei der Schielamblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 145 (1964) 853
- Priegnitz, F.
und Zimmer, R.: Zur Behandlung der Schielamblyopie mit exzentrischer Fixation. Klin. Mbl. Augenheilk. 147 (1965) 279
- Schmidt, D.
und Stapp, M.: Über die Wirkung der Euthyskop- und Okklusionsbehandlung beim Konvergenzschielen. Klin. Mbl. Augenheilk. 171 (1977) 105
- Véronneau-Troutmann, S.
und Chahaue, C.: Conventional occlusion or pleoptics in the treatment of Amblyopia. Amer. J. Ophthal. 78 (1974) 117
- Die Literatur zum Abschnitt „Orthoptik“ findet sich bei der (ausführlichen) Arbeit:
Baenge, J.: Orthoptische Therapie auf Probe. „Orthoptik-Pleoptik“ 5 (1977) 7–18

Anschrift der Verfasser:

Jenny Baenge, E. Pfeiler, Orthoptistinnen an der Univ.-Augenklinik/Sehschule, Hegewischstraße 2, 2300 Kiel



NEU

OPHTORENIN®

Augentropfen

Besondere Vorteile:

Keine Sichtbehinderung · Pupillenweite und Akkommodation unbeeinflusst · 4 Konzentrationen: optimal abstimmbare Therapie möglich.

Zusammensetzung und Wirkungsweise: 100 g sterile ölige Lösung enthalten 0,5 g, 0,25 g, 0,1 g und 0,05 g Bupranolol* = DL-1-(tert.-Butylamino)-3-(2'-chlor-5'-methylphenoxy)-2-propanol (*Wirkstoff der Betadrenol-Tabletten der Pharma-Schwarz GmbH, Monheim).

Bei lokaler Anwendung am Auge kommt der drucksenkende Effekt durch Blockierung der sympathischen β_1 - und β_2 -Rezeptoren zustande. Dies führt zu einer Herabsetzung der Kammerwasser-Produktion, wahrscheinlich über eine verminderte Durchströmung der Iriskapillaren.

Indikationen: Glaukom mit weitem Kammerwinkel, rasche Drucksenkung zur Operationsvorbereitung (0,5%), im akuten Glaukomanfall zusammen mit Miotica (z. B. Pilocarpol 2%).

Kontraindikation: Schwere allergische Rhinitis.

Hinweise: Regelmäßige Kontrolle des intraocularen Druckes und der Hornhaut empfehlenswert. Bei Gabe mehrerer Tropfen pro Anwendung besteht die Möglichkeit, daß das Medikament auch außerhalb des Bindehautsacks resorbiert wird und es dadurch zu Wirkungen auf den Kreislauf kommen kann.

Dosierung und Anwendung: Die individuelle Dosierung wird vom Arzt festgelegt. Im allgemeinen genügt die Einbringung von jeweils 1 Tropfen morgens und abends in den Bindehautsack.

Handelsformen:

0,05 % Guttiole zu 5 ml	DM 4.58
0,1 % Guttiole zu 5 ml	DM 4.72
0,25 % Guttiole zu 5 ml	DM 5.23
0,5 % Guttiole zu 5 ml	DM 5.88

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Neue Aspekte der Schielbehandlung*

von W. Schultz-Zehden

Kontaktlinsen sind aus der Behandlung von optischen Augenveränderungen heute nicht mehr wegzudenken. Warum, so muß man sich angesichts der zahlreichen, einem immer wieder begegnenden Schielkinder mit verklebten Brillen fragen, warum scheint das beim Schielen nicht der Fall zu sein? Warum gehören Kontaktlinsen noch nicht in die reguläre, standardisierte Schielbehandlung? Warum müssen so häufig die schon durch ihr Schielen hinreichend geschädigten Kinder — an ihrem Selbstwertgefühl etc. geschädigt —, warum müssen sie nun noch eine derart auffällige Behandlungsmethode über sich ergehen lassen?

Entweder ist bisher viel zu wenig bekannt, daß es auch für die Okklusions- und Penalisationsbehandlung von Schiefällen die wesentlich elegantere und, psychologisch gesehen, wertvollere Möglichkeit mit Kontaktlinsen gibt. Oder, wenn sie bekannt ist, scheitert die Anwendung häufig daran, daß der Erwachsene als Schielpatient bzw. die Eltern eines Schielkinds Unsicherheit oder sogar Angst gegenüber der neuen Methode empfinden und sich einer Manipulation mit so kleinen „Apparaten“ nicht gewachsen fühlen.

Hier ist der Punkt, wo es einzugreifen gilt. Einzugreifen einmal in das herkömmliche Begriffsfeld des Schielens an sich und zweitens in die übliche Therapie, d. h. die neuen Möglichkeiten unter Berücksichtigung der psychischen Situation des Patienten in Form einer Simultantherapie anzubieten. Hierunter verstehen wir neben der rein optischen Korrektur bzw. Okklusion usw. **zusätzliche psychische Hilfe**, die dem Patienten und auch seinem Umfeld eine Handhabung gibt, **selbst** sein Problem anzupacken und gleichzeitig die modernen Behandlungsmethoden bewältigen zu können.

Zunächst zum Schielproblem.

Im Gegensatz zur herkömmlichen Betrachtungsweise läßt sich das Schielen auch unter einem anderen als dem rein somatischen Blickwinkel erkennen. Als lange Jahre niedergelassener Augenarzt im dichtbesiedelten Berliner Bezirk Kreuzberg habe ich es mit zahlreichen Schielpatienten zu tun gehabt. Dabei konnte ich mehr sehen als die jedem Augenarzt bekannten, mit dem Schielen verbundenen Fakten, wie z. B. die Tatsache,

daß Schielen heutzutage für mehr als ein Drittel der Bevölkerung ein Problem darstellt, also weit verbreiteter ist, als allgemein angenommen wird;

daß Schielen eine Störung des Gleichgewichts eines multifaktoriellen Systems darstellt, das für die physiologische Augenstellung verantwortlich ist, wobei mechanische **und** nervöse Einflüsse eine Rolle spielen;

daß Schielen kein kurzfristig zu heilendes Leiden ist, um nur einige Punkte herauszugreifen.

Es wurde mir in meiner Praxis deutlich, daß über die erwähnten Tatsachen hinaus andere Dinge beim Problem des Schielens eine Bedeutung haben. So ist

* II. Teil der Arbeit, die im Hans-Römer-Preis-Wettbewerb 1977 des „Deutschen Kollegiums für psychosomatische Medizin (DKPM)“ mit vier anderen — unter siebzehn preiswürdigen — Arbeiten auf Rang II gesetzt wurde.

Schielen durchaus nicht in allen Fällen nur als organbezogenes Leiden aufzufassen; das Auge kann ebenso wie andere Organe als Locus minoris resistentiae bei psychasthenischem Habitus auf psychische Alterationen ansprechen, sie somatisieren. Es kann auf diese Weise aus einer latenten Heterophorie ein periodischer oder sogar ein manifester Strabismus werden.

Eine weitere wesentliche Tatsache ist die, daß Schielen kein Einzelschicksal ist, was besonders hinsichtlich der Therapie in den Sehschulen für die damit befaßten Therapeutinnen von Bedeutung ist und von diesen Damen längst als wesentlich für den Verlauf einer Behandlung erkannt sein wird. Das gesamte psychosoziale Umfeld des Patienten — Familie, Freunde, Lehrer, Kindergärtnerinnen, bei Erwachsenen und Jugendlichen auch Kollegen usw. — ist in das Problem Schielen mit eingeschlossen, und es bestehen die mannigfaltigsten Interaktionen zwischen dem Patienten, seinem Schielen und der Umwelt.

Unter Umständen muß Schielen, wie die Erfahrung lehrt, als psychisch entstanden betrachtet werden. Hier interessieren folgende Schielformen:

1. **Der Mikrostrabismus** (LANG), der angeboren sein kann. Schon seit ältester Zeit (Hippokrates) weiß man, daß Schielen erblich sein kann, über das Wesen der Vererbung ist jedoch immer noch wenig bekannt. Aus neuesten Forschungen ist zu entnehmen, daß sich nicht die Anlage zum Strabismus, sondern jene zur anormalen Netzhautkorrespondenz vererbt. Diese Form des Strabismus nennt LANG als gesondertes Krankheitsbild Mikrostrabismus.

Unter Mikrostrabismus versteht man ein kosmetisch unauffälliges Schielen von weniger als 5 Grad. Bei einem Großteil der Patienten mit einem akkommodativen Strabismus ist dieser aus einem wenn auch häufig nicht erkannten Mikrostrabismus hervorgegangen. Man sollte daher bei Geschwistern und Kindern von Strabismuspatienten frühzeitig nach einem Mikrostrabismus forschen, der familiär gehäuft vorkommt.

2. **Das normosensorische Spätschielen** (LANG), das dem Strabismus acutus (SCHÄFER) in etwa gleichzusetzen ist. „Es tritt im Schul- oder Erwachsenenalter auf, relativ selten, zeigt langsamen Beginn, wird plötzlich bei Nahsehen und Müdigkeit deutlich. Es kann aber auch plötzlich mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz, etwa nach schweren psychischen Belastungen oder nach Okklusionen wegen anderer Augenleiden, auftreten.“ Dabei kommt es zur Dekompensation etwa schon vorhandener Heterophorien.

3. **Heterophorie oder latentes Schielen** wird eine Abweichung der Gesichtslinien genannt, die nicht sehr groß ist und durch den Fusionszwang latent gehalten wird. Nach SCHÄFER und JAENSCH weisen etwa 60—80% der Bevölkerung eine Heterophorie auf, die aber keinerlei Beschwerden macht. Wird jedoch durch bestimmte Einwirkungen der Fusionszwang geschwächt oder fällt er ganz aus, so wird das Schielen zeitweilig manifest (periodisches Schielen), oder es manifestiert sich für dauernd (permanentes Schielen). Im Alltagsleben kommen solche den Fusionszwang beeinträchtigenden Umstände vor nach körperlichen Anstrengungen, leichten Störungen des Allgemeinbefindens, langem Lesen oder Naharbeit, durch Narkotika- oder

Alkoholeinwirkung. Es zeigen sich Kopf- und Augenschmerzen, meist mit Druckgefühl in oder über den Augen, und Augenbrennen ähnlich wie bei Konjunktivitis, es tritt für kürzere oder längere Zeit Doppelsehen auf, alles asthenopische Beschwerden, die meist abends zunehmen und schon eine Therapie erforderlich machen. Es ist auffällig, daß vor allem schwächliche und neuropathische Menschen unter den genannten Beschwerden leiden.

Die Therapie besteht im Verordnen von Prismenbrillen, Konvergenzübungen, allgemeiner Kräftigung, bei höheren Graden Operation. Das Wesen einer Psychosomatose zeichnet sich in dieser Art des Schielens deutlich ab. Es bestehen hier (da auch die somatische Prognose meist sehr günstig lautet) äußerst erfolgversprechende Möglichkeiten für eine Vorsorge auf psychotherapeutischer Basis.

4. **Manifestes Schielen.** Wird ein Auge schwachsichtig, wirken fieberhafte oder andere die Abwehrkräfte des Organismus beeinträchtigende Erkrankungen derart schädigend auf den Fusionszwang ein, daß er aufgehoben wird, so verwandelt sich die höhergradige Heterophorie in permanentes Schielen.

Schielen ist also Störung – einzelne oder kombinierte Störung – innerhalb des „multifaktoriellen Systems“, das physiologisch die normale Augenbewegung und das gesunde beidäugige Sehen bewirkt, Störung in verschiedenen Lebensstadien, wodurch jedem Alter entsprechende Schielprobleme in der augenärztlichen Praxis gesehen werden.

Aus der Erfahrung, daß Schielen unter bestimmten Umständen psychisch entstanden sein kann, psychosomatisch aufgefaßt werden muß, ergibt sich die Notwendigkeit, auch in der Therapie zusätzlich – ich betone: Zusätzlich zur fachärztlichen Behandlung – psychotherapeutische Maßnahmen anzubieten. Neben der konventionellen Therapie der Penalisation und Okklusion mit Brillen – abgesehen von Operationen und Sehschulung, die jederzeit notwendig sein können – verwende ich in meiner Studie Kontaktlinsen, und zwar vornehmlich die der Firma Bausch & Lomb: die weiche Kontaktlinse Soflens zur Korrektur und die Balkor-Linse auf der Soflens-Linse im Huckepackverfahren zur Penalisation und Okklusion. Es ist nämlich möglich, die Soflens einzutreiben bzw. die Balkor zu mattieren. Durch Unterstützung der Firma Bausch & Lomb ließen sich die Anfangsschwierigkeiten beim Anpassen – Feststellen des Außendurchmessers der Soflens sowie des entsprechenden Innendurchmessers der Balkor – schnell beheben, so daß die Patienten die erheblichen Vorteile der Soflens bald in Anspruch nehmen konnten, nämlich den flachen Rand, die glatte Oberfläche und die geringe Linsendicke, Vorteile, die sich beim Tragen doch als sehr erheblich erwiesen haben.

Ich habe seit Jahren in meiner Praxis Erfahrungen gesammelt mit Kontaktlinsen und zusätzlicher Psychotherapie bei Schielpatienten, insbesondere bei Kindern und, was das Wesentliche ist, deren sozialem Umfeld. Die psychotherapeutischen Maßnahmen bestanden in Lehrgängen für autogenes Training und – seltener – für katathymes Bilderleben. Außerdem wurde die gestufte Aktivhypnose als Einstieg und in Einzelfällen auch die funktionelle Entspannung angewandt. Ich werde später kurz über die Methoden berichten und damit skizzieren, was ich Anfang September 1977 vor dem 4. Internationalen Kongreß für Psychosomatik und einem Symposium für autogenes Training habe ausführen dürfen.

Abgesehen von psychosomatischem Schielen ist Strabismus jeder Genese eine Domäne zusätzlicher Psychotherapie wegen der stets vorhandenen Wirkung auf die Psyche des Patienten: Der kosmetische Makel ist immer offensichtlich. Das autogene Training kann sorgende und vorsorgende Hilfe für die Schielpatienten sein. Generell bewirkt es Ruhe und Gelassenheit und stabilisiert so die seelische Haltung des Patienten gegenüber seinem Umfeld und nimmt ihm das Gefühl der Minderwertigkeit. Daneben ist das autogene Training eine besondere Hilfe für den Umgang mit Kontaktlinsen; Patienten, die Vorurteile und Ängste gegenüber dieser Methode gezeigt hatten, waren nach dem Erlernen des autogenen Trainings durchaus in der Lage, dieses Hilfsmittel anzuwenden.

Bevor ich näher auf die Methode des autogenen Trainings in einer augenärztlichen Praxis eingehe, möchte ich die neuen Aspekte des Schielens an sich darlegen, wie sie sich mir in meiner Praxis schon seit langem durch philosophische bzw. durch tiefenpsychologische Betrachtungen andeutungsweise gezeigt hatten, und wie sie sich auf der erwähnten Japanreise in erstaunlicher Weise weiterverfolgen bzw. bestätigen ließen.

Ausgangspunkt einer andersartigen als der herkömmlichen Ansicht dessen, was unter Schielen zu verstehen ist, ist die Doppelbedeutung des Begriffes Sehen.

Sehen ist einmal Wahrnehmen der vom sogenannten „Gefühlsgehirn“, dem limbischen System und der *Formatio reticularis*, ausgewählten optischen Eindrücke, die von außen in das Auge einfallen. Jedoch gibt es auch ein Sehen **ohne** Augen; weder die Fixation, also die Stellung, noch die gesamte Funktionsbreite des Auges ist dafür von Bedeutung, dies ist die sogenannte Seherfunktion, deren fast alle Menschen in mehr oder minder ausgedehntem Maße fähig sind. Man denke an den blinden Seher Teiresias aus der griechischen Mythologie bzw. an Illusionen, Halluzinationen, Visionen oder visionsähnliche Bilder, wie sie jeder von uns sicher schon einmal empfunden hat. Graf DÜRCKHEIM, der weltbekannte Zen-Forscher und Tiefenpsychologe, spricht in diesem Zusammenhang vom Seh- und vom Wesensauge. Ich persönlich schlage vor, visuelles und spirituelles Sehen als Bezeichnung für diese unterschiedlichen Vorgänge anzuwenden.

Beim spirituellen oder auch „inneren“ Sehen, bei dem also das Wesensauge in Aktion tritt, wenn man so will, ist, wie erwähnt, das äußere Auge sozusagen abgeschaltet. Auf Bildern in einem japanischen Kloster in Kyoto nun, dem Zentrum der seit Jahrhunderten bestehenden Zen-Meditation, zeigen sich die Meister im Augenblick der Erleuchtung, also während der konsequenten Innenschau, deutlich erkennbar mit Schielstellung der Augen nach oben innen. Nach vielen diesbezüglichen Fragen und eingehenden Gesprächen mit einheimischen Ärzten, die Naikan- und Morita-Therapie als somatopsychische Behandlungsmethode in Anlehnung an die Zen-Meditation betreiben, wurde deutlich, daß der Schielstellung der Augen im asiatischen Raum eine bestimmte Bedeutung zugemessen wird, über die auch wir hier in Europa uns zumindest Gedanken machen sollten.

Selbstverständlich können wir Augenärzte nun nicht in jedem Schielpatienten einen Seher vermuten, dessen Wunsch es ist, dem geraden Blick in die Außenwelt die Schau nach innen vorzuziehen. Andeutungen einer solchen Haltung können sich jedoch sehr wohl auch bei unseren Schielpatienten finden, und

wir sollten bei der Erhebung der Anamnese ein wenig mehr Gewicht legen auf folgende Fragen:

Ist dem Patienten ein psychasthenischer Habitus zu eigen bzw. eine vegetative Labilität?

Sind die Augen des Patienten früher schon einmal als Locus minoris resistentiae aufgefallen?

Lassen sich frühere Somatisierungen von psychischen Reizzuständen nachweisen?

Finden sich Problemsituationen, Konflikte, Ängste in der Bioanamnese?

Können wir ein zeitliches Zusammentreffen dieser Konfliktsituation mit dem Manifestwerden des Schielens konstatieren?

Ebenso wichtig wie die Aufstellung einer Bioanamnese etwa in der geschilderten Art ist die Beobachtung der Umwelt des Schielpatienten, und diesem Einfluß muß bei Kindern in noch stärkerem Maße Rechnung getragen werden als bei Erwachsenen. Das zeigt sich schon beim Kleinkind oder Kleinstkind, das persönlich durch sein Schielen kaum eine Beeinträchtigung registrieren wird. Die Eltern jedoch, die an ihrem Kinde eine Stellungsanomalie der Augen feststellen, leiden, fühlen sich unter Umständen bestraft, auf jeden Fall unsicher und unglücklich, und so sind ihre Reaktionen dem Kind gegenüber oft schädlich.

Sicher ist bei Kleinstkindern der Einfluß der Umwelt auf die Therapie von ausschlaggebender Bedeutung; wie weit sich umgekehrt das Benehmen der Umwelt auf ein Manifestwerden der physiologischen Flatterstellung der Augen jüngster Säuglinge auswirken kann, muß wohl erst noch eingehend untersucht werden.

Aus der Bioanamnese und der Beobachtung der Bezugspersonen erwachsener und jugendlicher Schielpatienten kann man jedoch vielfach feststellen, daß dem Betroffenen zumindest eine Art Doppelrolle zuzusprechen ist; mit dem einen Auge sieht der Patient geradeaus, steht also auf dem Boden der gesellschaftlich erwünschten Tatsachen. Mit dem anderen versucht er unter Umständen, den unerträglichen Gegebenheiten oder Anforderungen seines persönlichen Lebens, denen er sich (natürlich unbewußt) nicht gewachsen fühlt, auszuweichen.

Einem solchen Aspekt sollte, wenn er gefunden wird, unbedingt auch in der Therapie Rechnung getragen werden, und daß das möglich ist im Rahmen einer normalen Augenarztpraxis, möchte ich Ihnen nun kurz skizzieren.

Gehen Eltern mit einem schielenden Kind zum Arzt, so sollte bereits bei diesem ersten Besuch die Vorsorge für die im Verlauf des Schielens auftretenden Beeinträchtigungen und die daraus resultierenden Maßnahmen, die das Kind wird auf sich nehmen müssen, in die Wege geleitet werden.

Es hat sich in meiner Praxis als nützlich erwiesen, autogenes Training und Gespräche über Wesen und Behandlungsmöglichkeiten kombiniert mit all' den Personen durchzuführen, die in irgendeiner Beziehung zu dem schielenden Kind stehen, also nicht nur mit Eltern, Geschwistern, Lehrern und Erzieherinnen, sondern vor allem auch mit Sehschulassistentinnen und Ko-Moderatoren für das autogene Training des Schielkinds. Es hat sich gezeigt, daß es für die Betroffenen, also z. B. die Eltern, wesentlich leichter ist, innerhalb einer Gruppe Gleich-Leidender mit dem Schicksalsschlag fertigzuwerden. Kein Patient,

vor allem kein Kind, ist isoliert, also aus seiner Umwelt herausgenommen, zu betrachten, und es ist praktisch sinnlos, ihn allein zu therapieren und ihn später wieder der z. T. recht verständnislosen, unerfahrenen und sicherlich unsicherlich, aber eben doch falsch agierenden Umwelt zu überlassen. Noch besser, als die Bezugspersonen nur über die Schielproblematik aufzuklären, ist es, ihnen selbst ein Mindestmaß an psychischer Unterstützung anzubieten, sie direkt in das Geschehen um den Patienten einzubeziehen und ihnen z. B. das autogene Training persönlich anzubieten. Wenn dann die Bezugsperson durch vernünftige Aufklärung und die durch das autogene Training vermittelte Ruhe und Gelassenheit bereit ist, die mühselige Schieltherapie des Kindes zu tragen und zu unterstützen, ist für das Kind eine nicht zu unterschätzende Basis für die Schielbehandlung geschaffen worden.

Die Unterweisung der Eltern und Angehörigen sollte nach unserer Erfahrung etwa ein Vierteljahr vor den Beginn der eigentlichen Schielbehandlung des Kindes gelegt werden.

Ist ein Schielkind etwa sieben Jahre alt, kann es lesen und schreiben, so ist es fähig, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, persönlich in die Entspannungstherapie einzusteigen. Es ist ja schon allgemein bekannt geworden, wie gut Kinder diese Art der Entspannungstherapie lernen können und wie gut sie in der Lage sind, sie verlässlich anzuwenden. Das Kind lernt durch das autogene Training zunächst, mit seinem Anderssein fertigzuwerden und sich gegenüber Spielkameraden, die es unter Umständen hänseln oder attackieren, durchzusetzen. Später wirkt sich die erlernte Ruhe günstig auf die langwierige fachärztliche Schieltherapie aus, auch auf eventuelle Rückfälle oder ein bleibendes Restschielen.

Seit über zwei Jahren haben wir 5 Gruppen von Schielkindern, die mit autogenem Training behandelt wurden, mindestens neun Monate lang beobachtet. Auf Grund dieser Beobachtungen lassen sich einige Punkte herausgreifen, die Berücksichtigung finden sollten, wenn man derartige Lehrveranstaltungen mit Kindern durchführen will.

Die Zusammenstellung einer solchen Gruppe für autogenes Training muß mit großer Sorgfalt durchgeführt werden. Wenn z. B. nur symptomorientierte Gruppen zusammenlernen, so ist die Gefahr groß, daß sich die Kinder ihrer Außenposition noch stärker bewußt werden, wohingegen das Gegenteil notwendig ist. Deshalb brachten wir in einer Gruppe etwa $\frac{2}{3}$ Schielkinder und $\frac{1}{3}$ als psychosomatisch anzusprechende Störungen, wie etwa Legastheniker und Sprachgestörte, aber auch Zahnprothesenträger und Diabetiker zusammen.

Abgesehen von dem Gedanken der Inhomogenität der psychosomatischen Störungen spielen auch konstitutionsbiologische Merkmale, Sym- und Antipathie, Begriffe wie Übertragung und Gegenübertragung eine Rolle, die geklärt werden müssen, bevor eine Kindergruppe zusammengestellt wird. Hierbei kann sich Malen – Zeichnen und der Szenotest – als Möglichkeit erweisen, ohne große psychoanalytische Unternehmungen Konflikte, innere Motive oder Ablehnungen der Kinder zu erkennen.

Im Gegensatz zu Erwachsenen sprechen Kinder seltener frei vor der Gruppe über das, was sie ängstigt oder quält, noch seltener als Erwachsene – jedenfalls nach meiner Erfahrung. Einzelgespräche vor Beginn der autogenen Trainingsstunden und nach Bedarf auch während der gesamten Lehrzeit sowie danach sind immer wieder anzubieten – und die Möglichkeit sich „frei“ zu malen.

Natürlich spielt auch das Alter eine Rolle, dabei ist mehr die Entwicklungsreife als die Anzahl der Jahre von Bedeutung. Wir arbeiteten einerseits mit 7–10jährigen, dann mit 9–12jährigen. Die Altersdifferenz in den Gruppen sollte drei Jahre nicht überschreiten.

Das autogene Training wird in klassischer Manier nach I. H. SCHULTZ gelehrt. Nach dem Erlernen der Grundübungen – Ruhe, Schwere, Wärme – werden mit den Kindern Formeln, „formelhafte Vorsatzgebungen“ nach SCHULTZ benannt, für das Handhaben der Kontaktlinsen erarbeitet, die in unserer Studie das augenärztliche Mittel der Wahl waren. Die Formeln sind kleine, einfache Verse, die die Kinder selbst ausdenken sollten. Sie üben diese Formeln mit ihrem autogenen Training zu Hause ein. Drei bis acht Tage später wird in der Praxis das erste Mal mit den Linsen geübt. Zweimal pro Woche wird sowohl mit den Linsen als auch das autogene Training in der Gruppe geübt. Die Linsenübungen dauern je nach Geschicklichkeit 6–8 Wochen, das autogene Training wird innerhalb 4–6 Wochen gelehrt, anschließend finden erst kurz-, dann längerfristig Zusammenkünfte und Besprechungen statt. Inzwischen sind auch die Eltern mit den Linsen, deren Pflege und Manipulation bekanntgemacht worden, nach dem Erlernen des autogenen Trainings kann man dem Kinde dann die Linsen anvertrauen.

Wer je an einer solchen Kindergruppe für autogenes Training teilgenommen hat, wer weiß, wie relativ leicht und ernsthaft Kinder autogenes Training lernen können, wie es in ihnen wirksam wird, wie es augenblickliche und zukünftige Hilfe geben kann, der wird die Bedeutung des autogenen Trainings für diese Gruppe geschädigter Menschen erkennen können, deren Selbstbewußtsein und Selbstwertgefühl oft stark beeinträchtigt sind. Auch wenn Operationen, Brillen und Sehschulung oder – moderner – Kontaktlinsen die Stellung der Augen verbessern können, wird eine volle Rekonstruktion nur in wenigen Fällen erreichbar sein, für die meisten Schielpatienten wird das Schielen – bei unserer heutigen Einstellung und Kenntnis davon in der Umwelt – zeitlebens ein mehr oder weniger großes Problem bleiben.

Um Schielpatienten in ihrer besonderen psychischen Lage zu helfen, um ihnen auch vorsorglich Hilfe anzubieten, halte ich das autogene Training für den Patienten selbst und – was ich für sehr wesentlich halte – auch sein soziales Umfeld für eine äußerst hilfreiche Methode. Die rein ophthalmologische Behandlung ist langwierig und unsicher. In all' dieser Zeit muß der Patient Tag für Tag seelisch aufgerüstet werden, und das kann ihm nur gelingen mit einer do-it-yourself-Methode, wie z. B. dem autogenen Training.

An uns als Augenärzten ist es, unseren Strabismuspatienten solch eine Möglichkeit an die Hand zu geben. Dazu müssen sich die Schieltherapeuten und möglichst auch deren Assistenten zunächst selbst mit psychotherapeutischen Methoden, wie z. B. dem autogenen Training, dem katathymen Bilderleben oder der funktionellen Entspannung, befassen und die ganze Schielproblematik in ihrer umweltbezogenen Weite zu erkennen suchen, wie es in Balint-Seminaren etwa möglich ist.

Literatur

- Biermann, G.: Autogenes Training mit Kindern und Jugendlichen.
Ernst Reinhardt, Basel, 1975
- Bräutigam-Christian: Psychosomatische Medizin.
Thieme, Stuttgart, 1973

- Dührssen: Analytische Psychotherapie in Theorie, Praxis und Ergebnissen. Vandenhoeck & Rupprecht, Göttingen 1972
- Fuchs, M.: Was ist Funktionelle Entspannung? Vortrag 25. Lindauer Psychotherapeuten-Woche, 1975
- Hartig: Probleme und Methoden der Psychotherapieforschung. Urban & Schwarzenberg, 1975
- Jaensch: Einführung in die Augenheilkunde. Thieme, 1947
- Jores: Der Kranke mit psychovegetativen Störungen. Vandenhoeck & Rupprecht, 1973
- Lang, J.: Mikrostrabismus. F. Enke, Stuttgart, 1973
- Luthe, W.: Autogenes Training. Correlations Psychosomaticae. Thieme, 1965
- Raab, K. und Sternberg-Raab, A.: Über die Konvergenzschwäche. Ref. in „Der Augenarzt“ Nr. 9, Essen, 1976
- Rosa, Rosa-Wolf: Psychosomatische Selbstregulation. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1976
- Schäfer, W. D.: Strabismus in der Praxis. Springer, 1976
- Schultz, J. H.: Das autogene Training! Thieme, 1966
- Schultz-Zehden: AT für Kontaktlinsenträger. Praxis der Psychotherapie XIX/2 1974 und Augenspiegel 3/1975
- Schultz-Zehden: Weiche Kontaktlinsen unter der Lupe. Ärztl. Praxis, 28. Jahrg. Nr. 27, 1976
- Schultz-Zehden: Psychotherapeutische Verfahren und deren Anwendung in der Augenheilkunde. „Der Augenarzt“, Heft 5/1976
- Schultz-Zehden: Simultantherapie in der Augenheilkunde. Psycho-Heft 1/1977
- Schultz-Zehden: Einfluß psychotherapeutischer Maßnahmen auf das Primärglaukom. „Der Augenarzt“ 5/1977
- Schönhals-La Roche: Der Zugang zur psychischen Situation des Patienten. Das Wahrnehmungs- und Explorationstraining. Seminar 1975

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Wolfgang Schultz-Zehden, Augenarzt, Mehringdamm 40, 1000 Berlin 61

Die Bedeutung frühzeitiger exakter Refraktionsmessung und Korrektur von Refraktionsanomalien zur Vermeidung von Amblyopien

von W. Haase

Die Bedeutung der Refraktionsanomalien für die Entstehung von Amblyopien möchte ich anhand einiger Beispiele und einer Übersicht über rund 100 Fälle darstellen.

Nach BANGERTER (1953) soll eine Amblyopie aus praktischen Gründen dann angenommen werden, wenn die Sehschärfe weniger als 0,8 beträgt. Dieses Kriterium kann um so eher beibehalten werden, als in jüngerer Zeit gezeigt wurde (MARG and FREEMAN und andere), daß die Sehschärfe bereits während des ersten Lebensjahres die Auflösung des Erwachsenen erreicht. Diese Feststellung gilt für den „Eingangskanal“ bis in die Sehrinde. Über die weitere Umsetzung der mit Hilfe der VEP nachweisbaren Auflösungsfähigkeit ist damit allerdings nichts ausgesagt. Bei nicht retardierten Kindern kann mit etwa 4 Lebensjahren eine Sehschärfe von 0,8 oder besser erwartet werden. Weitere, einfach zu überprüfende Kriterien sind exzentrische Fixation und deutliche Differenz zwischen Einzel- und Reihenoptotypen-Sehschärfe. Unter diesen Voraussetzungen finden sich nicht wenige bilaterale Amblyopien. Wir haben allein während der letzten drei Jahre 113 Patienten mit mono- oder bilateraler Amblyopie, die erst nach dem 6. Geburtstag einer adäquaten Therapie zugeführt wurden, stationär aufgenommen.

Patienten mit einer bilateralen Amblyopie:

Es handelt sich insgesamt um 55 Patienten, bei denen eine morphologische Schädigung nicht nachzuweisen war und die auch nicht unter Spontannystagmus litten. 39 von diesen Patienten wiesen eine Esotropie auf (8mal Mikrostrabismus), 6 schielten nicht. Der Rest verteilt sich auf Vertikalstrabismus und Fälle mit Exotropie. 80% der 55 Patienten hatten einen latenten Nystagmus, den gleichen Anteil fanden wir unter der Kontrollgruppe mit monolateraler Amblyopie. Sämtliche Patienten fixierten auf einer Seite exzentrisch, 9 sogar bilateral.

Die Sehschärfe:

Auf dem funktionsbesseren Auge erreichten 60% der Patienten eine Reihen-sehschärfe von 0,8 oder besser, auf dem höher amblyopen Auge nur jeder dritte (Abb. 1 und 2). Unter der Kontrollgruppe – 58 Patienten mit monolateraler Amblyopie – stieg die Reihensehschärfe unter der Behandlung insgesamt

nur in 24% der Fälle auf 0,8 oder besser. Als Beispiel für den therapeutischen Aufwand soll die folgende kurz referierte Epikrise über einen 9jährigen Jungen dienen, der uns erstmals 1976 vorgestellt wurde:

Sch. S., ♂, 9 Jahre

In der Familie kein Schielen bekannt. Mit 6 Lebensjahren erste augenärztliche Untersuchung, Brillenverordnung (ohne Astigmatismuskorrektur). Mit 7 Lebensjahren wurde der zweite Augenarzt konsultiert, erneut Brillenverordnung (Astigmatismus stark unterkorrigiert).

Refraktion unter Zykloplegie 1976: od +4,0 sph combin. cyl +2,75 A 90°; os +3,5 sph combin. cyl +2,5 A 90°. Parallelstellung. Keine Motilitätsstörung.

Visus: R Einzeloptotypen 0,3; Reihenoptotypen Nieden 10 Zahlenreihe in 40 cm

L Reihenoptotypen 0,1; Nieden 10 in 40 cm Zahlenreihe.

Fixation rechts foveolar, links nasal exzentrisch. Nach 6 Wochen durch die Brille kein Visusanstieg. Danach Okklusion links und Euthyskopbehandlung rechts. Nach zweimaliger stationärer Behandlung von jeweils rund 14 Tagen Visus: R 1,0 Reihenoptotypen, Nieden 3 Zahlen in 40 cm. Danach Pleoptik links stationär. Entlassen mit foveolarer Fixation nach 14 Tagen mit einer Nahpenalisation. Visus links: 0,3 Einzeloptotypen, Nieden 6 Zahlenreihe in 40 cm. Nach insgesamt 1 1/2 jähriger Therapie (40 Tage stationär) nunmehr Sehschärfe rechts 1,0 Reihen- und Einzeloptotypen, links 1,0 Einzeloptotypen, Nieden 3 Zahlenreihe in 40 cm. Es handelt sich demnach um eine bilaterale Amblyopia ex ametropia (Deprivationsamblyopie).

Eine frühzeitige Entdeckung und adäquate Brillenkorrektur – dies darf aus dem Verlauf anderer Fälle geschlossen werden – hätten den Aufwand und die damit verbundenen Kosten wahrscheinlich auf die Brillenverordnung reduziert.

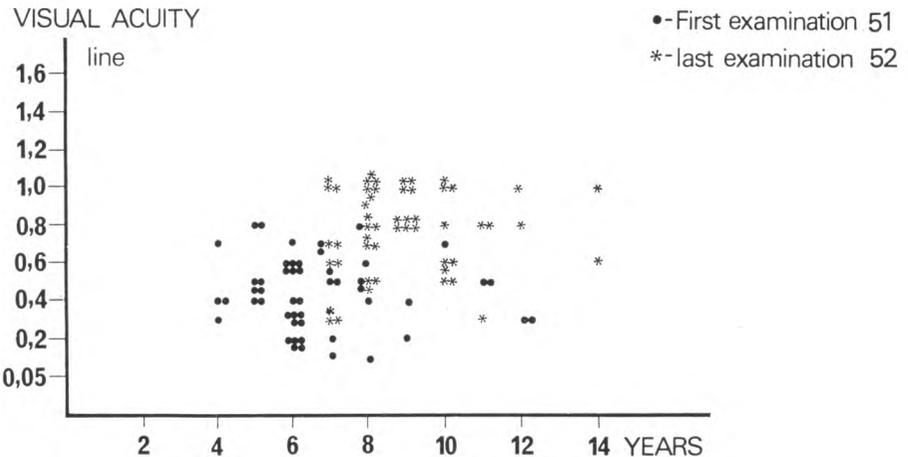


Abb. 1 Bilateral Amblyopia „dominant eye“

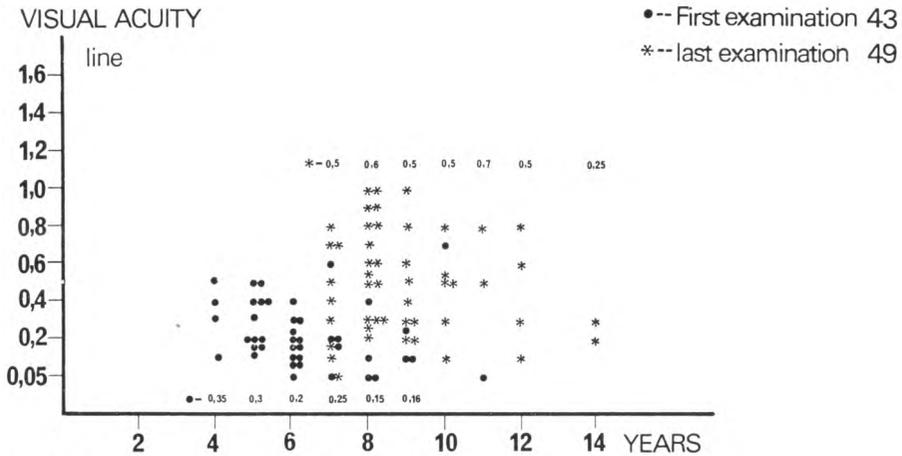


Abb. 2 Bilateral Amblyopia „deeper amblyopic eye“

Selbstverständlich soll hier nicht behauptet werden, ein unkorrigierter Astigmatismus sei **die** Ursache für eine Amblyopie. Doch eine bedeutende Rolle spielen Refraktionsanomalien, insbesondere Astigmatismus und auch Anisometropie. Wird vergleichend die Refraktion bei bilateralen und monolateralen Amblyopien untersucht, so zeigen sich folgende Verhältnisse:

Ein höherer Astigmatismus (über 1,5 dpt) fand sich in 42% der Fälle mit bilateraler, aber nur 17% mit monolateraler Amblyopie jeweils auf dem funktionsbesseren Auge. Die schwächeren Augen weisen ähnliche Differenzen auf: Jeder zweite Patient unter den bilateralen Fällen zeigte einen Astigmatismus über 1,5 dpt, aber nur jeder vierte unter den einseitigen Fällen. Bei den beidseitigen Amblyopien summieren sich höhere Ametropie, Astigmatismus und Anisometropie auf 71% der Fälle (von 55 Patienten).

Obwohl die Rolle der Refraktion für die visuelle Entwicklung offensichtlich ist, darf man doch nicht daraus schließen, Astigmatismus sei, wenn im Falle einer Amblyopie vorhanden, auch sicher die oder die alleinige Ursache. Die Problematik zeigt vielleicht die Kurzdarstellung einiger Daten einer Familie mit 4 Kindern (Abb. 3, 4, 5). Alle 4 Geschwister litten unter einer bilateralen Amblyopie, zwei davon sicher auf beiden Seiten exzentrisch fixierend. Es bestand nur ein Nystagmus latens. Im Fall 2 – ein 7jähriges Mädchen – zeigte sich links nur ein geringer Astigmatismus von 1,25 dpt. Trotzdem war dieses Auge amblyop mit unsicher foveolarer, eher nasal exzentrischer Fixation. Auch bei dem 3jährigen Bruder – Fall 4 – bestand rechts praktisch kein Astigmatismus, trotzdem eine bilaterale Amblyopie mit beidseits exzentrischer Fixation.

Wenn man in diesen Fällen auch eine wesentliche Rolle der Ametropie für die bis zum Zeitpunkt der Diagnose behinderte visuelle Entwicklung annehmen darf, muß doch angesichts der beiden Augen ohne wesentlichen Astigmatismus einerseits und des bei sämtlichen Patienten nachweislichen Strabismus und Nystagmus latens andererseits noch ein weiterer Faktor, der zur Amblyopie führte, angenommen werden.

	1) H.C. 9 y. ♀ 1.y.	2) H.U. 7 y. ♀ 2.y. after 1 year:
<u>Refraction</u>	+3.0 +4.5 A 90° +3.0 +3.0 A 110°	+4.5 sph cyl +2.5 A 80° +4.5 sph cyl +1.25 A 90°
<u>Fixation</u>	ecc. ecc.-fov.	ecc. ecc.-fov.
<u>Visual Acuity</u>	0.3 0.3	0.2 0.5
<u>Nystagmus</u>	- latent -	lat. lat.
<u>Squint</u>	Consecutive divergent 15°	Esotropia 6°

Abb. 3

	3) H.C. 6 y. ♂ 1.y.	4) H.C. ♂ 3 y. 1.y.
<u>Refraction</u>	cyl +5.0 A 90° +1.0 +4.0 A 90°	+4.0 +0.5 A 70° +3.0 +3.0 A 110°
<u>Fixation</u>	ecc. ecc.	ecc. ecc.
<u>Visual Acuity</u>	0.3 0.2	- -
<u>Nystagmus</u>	lat. lat.	lat. lat.
<u>Squint</u>	Mikro-Esotrop.	V-Esotropia + 12°

Abb. 4

	1) H.C. 9 y. ♀	2) H.U. 7 y. ♀	3) H.C. 6 y. ♂	4) H.C. ♂ 3 y.
Dominant eye	os	os	os	od
Therapy (2 years)	Occlusion 6 : 1 Surgery Euthyscope Penalis.	Penalisation Fadenop. Medial rect. od	Occlusion 6 : 1 ! Euthyscope Penalisation Medial rectus Fadenop.od	Occlusion 2 : 2 Penalisation
Result	Fov. Fixat. 0.5 0.8	Fov. Fixation 0.6 0.8	Fov. Fixation 0.4 0.8	Fov. Fixation ? ?

Diagnosis: Bilateral Deprivation Amblyopia?
4 Sisters and Brothers.
Hereditary Factor (Case 2; 4)?

Abb. 5

Die vorgestellten Fälle zeigen jenseits allen Interpretationsspielraumes über die Kausalität ein eindringliches Ergebnis: Sie sind einer Therapie durchaus auch noch während des Schulalters zugänglich, allerdings nur unter einem erheblichen therapeutischen Aufwand. Mit bleibenden Defekten ist trotz aller Bemühungen zu rechnen. Betrachtet man die Ergebnisse der Behandlung bei monolateraler und bilateraler Amblyopie, so zeigt sich eine insgesamt bessere Prognose zugunsten der beidseitigen Form. Möglicherweise handelt es sich hier um ein Pendant zu der im Tierversuch (HUBEL und WIESEL) nachweisbaren besseren Erhaltung der monokular ansprechbaren Neurone (Area 17), wenn beide Augen in annähernd gleichem Ausmaß während der sensitiven Periode einer Behinderung ausgesetzt waren.

Weiterhin zeigt sich, daß eine Anbehandlung im Vorschulalter (Abb. 6, Altersgruppe bis 6. Lebensjahr) die Prognose deutlich verbessert.

Monolaterale Amblyopie			Bilaterale Amblyopie		
	Zahl der Fälle	davon erzielten mindestens Visus 0,8 (%)	Zahl der Fälle	davon erzielten Visus 0,8 od. besser (%)	
Altersgruppe bis 6. Lj. (R)	15	9 (60%)	24	10 (42%)	
(E)	15	8 (53%)	24	11 (48%)	
Altersgruppe 7.-13. Lj. (R)	43	4 (9%)	31	6 (19%)	
(E)	43	9 (21%)	31	7 (22%)	

Abb. 6 Sehschärfe für Reihenoptotypen (R) und Einzeloptypen (E) nach einer Therapie, die im Vorschulalter einsetzte (bis 6. Lebensjahr) und bei Patienten mit späterem Behandlungsbeginn (7.-13. Lebensjahr). Es handelte sich ausnahmslos um Fälle mit exzentrischer Fixation.

Interessant scheint uns auch die Quote eines vollständigen Fehlschlages der Behandlung im Schulalter zu sein. Sie beträgt bei uns für monolaterale Amblyopie mit exzentrischer Fixation 29%, bei bilateralen Fällen nur 9% auf der schwächeren Seite.

Folgerungen:

Refraktionsanomalien, speziell Astigmatismus, spielen sicher in vielen Fällen eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung von Amblyopien (ABRAHAM, 1934; BANGERTER, 1953; DAYSON, 1968 u. a.). Der Zusammenhang läßt sich aus einem Vergleich der besseren Augen bei einseitiger Amblyopie einerseits und beidseitiger Amblyopie andererseits ableiten. Der Mechanismus scheint eine moderierte Stimulusdeprivation im Sinne der sogenannten Amblyopia ex ametropia (von NOORDEN, 1974) zu sein. Eine frühzeitige adäquate Korrektur ermöglicht erfahrungsgemäß in der Mehrzahl der Fälle eine nahezu normale Sehschärfe. Der Astigmatismus sollte im Kindesalter nach objektiver Refraktionsmessung voll- und nicht unterkorrigiert werden.

Selbst eine passagere Behandlung während des Vorschulalters verbessert die Prognose sowohl bei mono- als auch bei bilateralen Amblyopien, die einer konsequenten Behandlung erst während des Schulalters unterzogen werden.

Die Stimulusdeprivation stellt keineswegs den einzigen auslösenden Faktor für die Entwicklung einer Amblyopie dar. Selbst bei Patienten mit hohem Astigmatismus, Strabismus und Nystagmus latens kann die Ametropie nicht in jedem Fall als der ätiologische Faktor betrachtet werden. Eine hochgradige Amblyopie mit exzentrischer Fixation auf einem Auge mit nur geringem Astigmatismus läßt sich auf diesem Wege nicht erklären. Zumindest als Auslöser wäre in diesen Fällen der Suppressionsmechanismus bei primär motorischem Schielen anzunehmen.

Anschrift des Verfassers:

Priv. Doz. Dr. Wolfgang Haase, Wiss. Oberrat, Universitäts-Augenklinik,
2000 Hamburg 20, Martinistraße 52

Pseudostrabismus, Mikrostrabismus und Probleme der Früherfassung

von J. Lang

Wir alle sind uns darüber einig, daß man den Strabismus und die Amblyopie so frühzeitig wie möglich erfassen sollte.

Dazu gibt es im Prinzip zwei Möglichkeiten, nämlich

1. die **fortlaufende Früherfassung**, wobei jedes Kind, welches einen auffälligen Augenbefund zeigt, sofort zum Augenarzt gebracht wird, und
2. die **Reihenuntersuchung** in einem bestimmten Lebensalter, z. B. im Alter von 9 Monaten, von 2½ Jahren oder im Kindergarten.

Bei der Propagierung dieser Untersuchungen muß man sich im klaren sein, welche Veränderungen man erfassen will und welche nicht. Es ist selbstverständlich, daß intermittierende Konvergenzspasmen des Säuglings und Pseudostrabismen keinen pathologischen Befund bedeuten. Der konstante Strabismus des Säuglings ist jedoch ein pathologischer Befund und sollte der Erfassung nicht entgehen.

Man muß sich auch im klaren sein, welche Befunde man leicht erheben kann und welche nicht. Der kongenitale Strabismus mit großem Schielwinkel, ein rasch zunehmendes Schielen und Nystagmen sind auffällige Umstände und Ereignisse. Die Eltern solcher Kinder sind durch den Kinderarzt leicht dazu zu bewegen, ihr Kind einem Augenarzt zu zeigen.

Mikrostrabismen und Amblyopia ex anisometropia und Refraktionsanomalien hingegen sind unauffällige Befunde und werden deshalb meist erst spät erfaßt.

Die Abb. 1 zeigt, in welchem Alter bei 120 Kindern mit primärem konstanten Mikrostrabismus die Diagnose gestellt wurde. Im Mittel geschah dies erst im Alter von siebeneinhalb Jahren. Die meisten Kinder waren der augenärztlichen

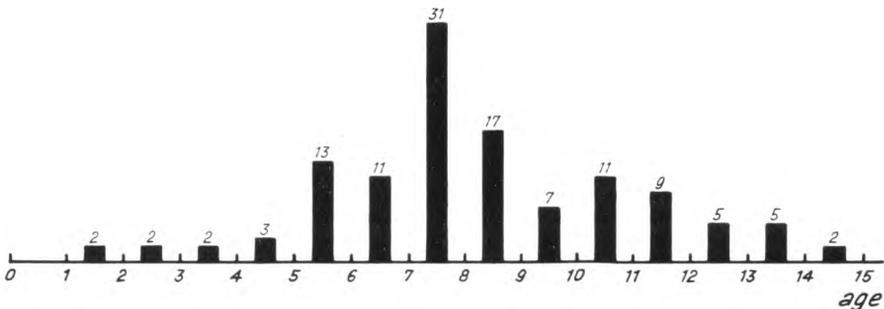


Abb. 1 Alter bei 120 Kindern mit primärem konstanten Mikrostrabismus bei Diagnosestellung

Untersuchung zugewiesen worden, weil bei der Reihenuntersuchung in der ersten Schulklasse eine einseitige Visusverminderung aufgedeckt worden war. Nur in wenigen Fällen gelang es, bereits im zweiten, dritten oder vierten Lebensjahr einen Mikrostrabismus zu diagnostizieren. Das waren dann meist sogenannte „strabologische Risikokinder“, die frühzeitig untersucht wurden, weil die Eltern oder Geschwister einen Strabismus hatten.

Wann sollen nun Reihenuntersuchungen durchgeführt werden, im 9. Lebensmonat oder, wie TODTER und PFANDL vorschlagen, im Alter von 2½ Jahren, oder erst im Kindergarten?

Der Zeitpunkt der Reihenuntersuchung hängt von der Frage ab, wann die Diagnose z.B. eines Mikrostrabismus routinemäßig möglich ist. Um diese Frage zu klären, haben wir unser Krankengut von verschiedenen Gesichtspunkten aus durchgesehen. Dabei zeigte sich, daß einige Worte über den Pseudostrabismus nötig sind.

Dank der Aufklärung von Eltern, Kinderärzten und Säuglingsschwestern sehen wir in unserer Praxis sehr viele kleine Kinder mit Verdachtsdiagnose auf Strabismus. Wie hoch ist der Prozentsatz der Pseudostrabismen unter allen Neuzugängen mit Strabismusverdacht? In einer Serie von 300 Kindern mit Strabismusverdacht hatten nicht weniger als 133, das heißt 45%, einen Pseudostrabismus. Meist handelt es sich um einen Pseudostrabismus wegen breitem Nasenrücken und Epikanthus.

Unsere Diagnostik bei Säuglingen und Kleinkindern beruht vor allem auf der Inspektion, auf der Beurteilung der Spiegelbildchen der Hornhaut mit der Taschenlampe und beim Durchleuchten mit dem Ophthalmoskop, auf dem

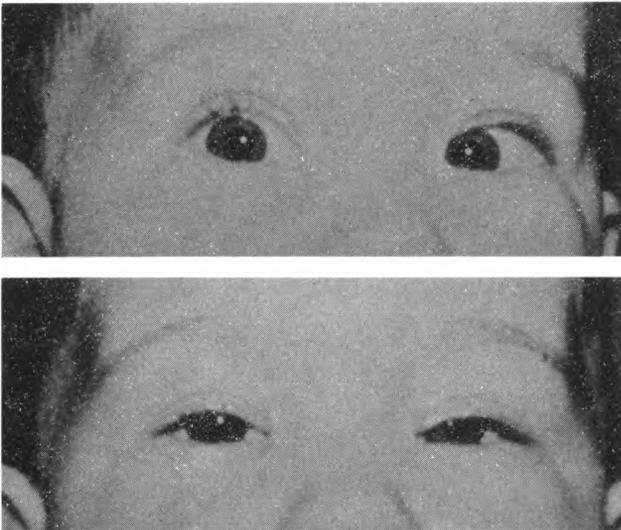


Abb. 2 Pseudostrabismus bei Epikanthus: Verstärkung durch

a) Blick zur Seite

b) enge Lidspalten bei Müdigkeit

Abdecktest und auf der Fixationsprüfung im Fundus bei aufrechtem und umgekehrtem Ophthalmoskopieren. Selbstverständlich führen wir in allen Fällen eine überschlagsmäßige Skiaskopie ohne Zykloplegie durch. Ein Fusionstest mittels vorgehaltenen Prismen läßt sich leider nicht bei allen Säuglingen und Kleinkindern machen.

Wenn die Befunde unauffällig sind, so stellen wir die Diagnose eines Pseudostrabismus. Wir erklären den Eltern den Zustand und versuchen ihnen zu demonstrieren, daß mit Zurückbildung der Epikanthusfalte auch der Eindruck des Schielens verschwindet.

Bei der Anamnese des Pseudostrabismus sind zwei Angaben charakteristisch, nämlich eine klärende und eine, die Verwirrung stiftet. Meist sagen die Eltern, daß der Eindruck des Schielens in jüngster Zeit zurückgegangen sei. Mit großer Regelmäßigkeit wird aber auch angegeben, das Schielen sei schlimmer, wenn das Kind müde sei. Dieser Eindruck beruht wohl darauf, daß bei Müdigkeit die Lider halb geschlossen sind und daß dann das nasale Skleraweiß noch mehr verdeckt wird. Die Angabe, das Schielen sei bei Müdigkeit stärker, braucht somit nicht auf ein richtiges Schielen zu deuten, sondern ist auch mit einem Pseudostrabismus vereinbar.

Soll man alle Kinder mit Pseudostrabismus in Atropin skiaskopieren? Theoretisch wäre dies wünschenswert, und zwar nicht zuletzt, weil man dadurch eine Statistik über Refraktion bei Kleinkindern ohne Strabismus bekäme. Ich muß allerdings zugeben, daß ich nur bei auffälligem skiaskopischen Befund eine Zykloplegieskiaskopie durchführe, und zwar wegen Zeitmangel.

Was soll beim Pseudostrabismus weiter geschehen? MAINLEY schlägt vor, diese Kinder im Abstand von 6 Monaten regelmäßig zu kontrollieren, weil sich später unter Umständen gleichwohl ein Schielen herausstellen könnte. Wir müssen wieder zugeben, daß wir dies nicht tun, weil wir nicht genügend Zeit für diese Kontrollen haben, und weil wir diese Kontrollen nicht als unbedingt notwendig erachten. Wir sagen den Eltern aber folgendes:

1. „der Eindruck des Schielens wird in den nächsten Monaten und Jahren allmählich verschwinden. Sie müssen jedoch sofort zur Kontrolle kommen, wenn Sie den Eindruck haben, das Schielen würde sich verschlimmern.“
2. „Sie müssen auf alle Fälle das Kind in einem späteren Zeitpunkt wieder in die Kontrolle bringen, am besten unmittelbar, bevor es in den Kindergarten geht.“

Wir sind uns alle dabei im klaren, daß wir bei diesem Prozedere beim einen oder andern Patienten früher oder später die Überraschung erleben, daß er mit einem richtigen Strabismus wieder zu uns gebracht wird. COSTENBADER hat für Pseudostrabismen, die sich bei späterer Untersuchung als richtige Strabismen erweisen, den Ausdruck „Pseudo-Pseudostrabismus“ geprägt. Diese Bezeichnung mag zuerst etwas gesucht und auch unangenehm klingen. Es gibt bekanntlich niemand gerne zu, daß er sich geirrt hat; und der Ausdruck Pseudo-Pseudostrabismus scheint diesen Irrtum zu implizieren. Dem ist aber, wie sich zeigen wird, nicht ganz so und dieser Begriff hat sich uns für die Beurteilung der ganzen Schielproblematik als sehr nützlich erwiesen.

Wir haben 45 Fälle von Pseudo-Pseudostrabismus gesammelt. Ich kann Ihnen nicht angeben, wie hoch der Anteil dieser Fälle an allen Pseudostrabismen ist, weil ich zwar wohl über die richtigen Strabismen, nicht aber über die Pseudo-

strabismen genaue Statistik geführt habe. Schätzungsweise erweisen sich etwa 5 bis 10% der Pseudostrabismen später als richtige Strabismen. Betrachten wir unsere 45 Fälle von Pseudo-Pseudostrabismus, so zeigt sich, daß das Alter bei der ersten Konsultation im Mittel 1 Jahr und 11 Monate betrug. Die meisten Kinder wurden im Alter von 6–12 Monaten zu uns gebracht. Der Strabismus wurde im Mittel im Alter von 3 Jahren und 3 Monaten diagnostiziert. Bei den Patienten, deren Diagnose am längsten auf sich warten ließ, handelte es sich um Mikrostrabismen. Nicht weniger als 20 haben sich später als primäre Mikrostrabismen herausgestellt. Vier zeigten später eine intermittierende Divergenz, obwohl sie von den Eltern als konvergente Strabismen geschildert worden waren. Bei den andern gaben die Eltern meist an, es sei zwar nach der ersten Konsultation eine Zeitlang besser gegangen, dann hätte das Kind jedoch vermehrt zu schielen begonnen. Es gibt nun zwei Interpretationsmöglichkeiten: entweder bestand bereits bei der ersten Konsultation ein kleiner Strabismus oder ein intermittierender Strabismus convergens, den wir am Abdecktest nicht diagnostizieren oder provozieren konnten, oder das Schielen ist tatsächlich erst in der Zwischenzeit aufgetreten. Soviel über den Pseudostrabismus.

Wie stellt sich nun die Frage der Früherfassung, wenn man eine Vorsorgeuntersuchung im Alter von 2½ Jahren durchführt? Sehen wir uns die Ergebnisse von TODTER an.

Pseudo-Pseudostrabismus: 45 Kinder

Alter bei 1. Konsultation, Mittel 1 Jahr 11 Monate



Alter bei Diagnosestellung, Mittel: 3 Jahre 3 Monate



Dauer des Intervalls, Mittel: 1 Jahr 5 Monate

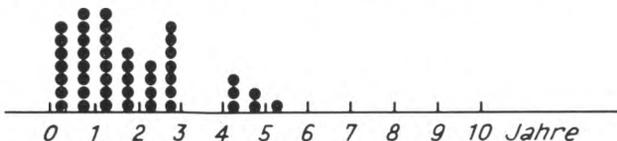


Abb. 3

Er hat insgesamt 529 Kinder zur Untersuchung eingeladen, wovon 395 erschienen sind. Von diesen 395 wurden 150 wegen eines auffälligen Ergebnisses zum Augenarzt geschickt. Aber nur 71 dieser Patienten haben die Aufforderung befolgt. Somit ist also ein Viertel nicht zur Vorsorgeuntersuchung erschienen. Von den Untersuchten wurden $\frac{2}{5}$ zum Augenarzt geschickt, aber davon hat etwa die Hälfte die Aufforderung nicht befolgt. Angesichts dieser Zahlen erscheint uns der Wert dieser Vorsorgeuntersuchung im Vergleich zu ihrem großen Aufwand doch recht fraglich. Hinzu kommt, daß auch bei einer Reihenuntersuchung wahrscheinlich eine bestimmte Anzahl von Pseudo-Pseudostrabismen der Diagnose entgehen.

TODTER schreibt, die Vorsorgeuntersuchungen seien von hohem prophylaktischem Wert, nicht zuletzt deshalb, weil auf Grund der Reihenuntersuchung 56 Brillen verordnet wurden und weil mit Sicherheit angenommen werden könne, daß bei einer Anzahl der als hyperop befundenen Kindern ohne Korrektur des Brechungsfehlers ein Strabismus sich entwickelt hätte. Auch diese Annahme scheint mir reichlich hypothetisch. Soll man tatsächlich bei jedem Kind, das zwar nicht schielt, aber eine Hyperopie aufweist, eine prophylaktische Brille verordnen? Diese Frage müßte eingehend diskutiert und geklärt werden.

Unsere persönlichen Schlußfolgerungen, die hiermit zur Diskussion gestellt werden, seien in folgenden Punkten zusammengefaßt:

1. Kinder mit auffälligem Augenbefund müssen in den ersten Lebensjahren zum Augenarzt gewiesen werden. Unsere Propaganda bei Eltern, Kinderärzten und Säuglingsschwestern muß in diese Richtung gehen.
2. Eine Propagierung der Früherfassung der Mikrostrabismen und der Amblyopia ex anisometropia in den ersten Lebensjahren ist nicht angezeigt, weil wir selbst hier zuviel diagnostische Schwierigkeiten haben.
3. Strabologische Risikokinder sollen aber frühzeitig augenärztlich untersucht werden, auch wenn sie keinen schon dem Laien auffälligen Augenbefund haben. Zu den strabologischen Risikokindern zählen in erster Linie jene, deren Eltern oder Geschwister einen Strabismus aufweisen.
4. Eine Behandlung bei Pseudostrabismus rechtfertigt sich nicht. Wir haben eine ganze Serie von Kindern gesehen, die bei Pseudostrabismus eine Brille verordnet bekamen. Natürlich ist die Heilungsquote nirgends höher als beim Pseudostrabismus.
5. Die prophylaktische Brillenverordnung bei Hyperopien über +3,0 Dioptrien muß genau erwogen werden. Soll man sie wirklich durchführen?
6. Eine Reihenuntersuchung im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren ist von fraglichem Wert. Man muß die Lawinenverbauungen dorthin setzen, wo die Lawine mutmaßlich herunterkommt und wo man sie aufhalten kann. Wenn man im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren untersucht, kommt man für gewisse Fälle zu spät, für andere zu früh.
7. Eine konsequente Reihenuntersuchung aller Kinder sollte im Kindergarten durchgeführt werden. Mit einer Okklusionsbehandlung in diesem Zeitpunkt gelingt es im allgemeinen, die Amblyopie des Mikrostrabismus bis zum Schuleintritt zu beheben. Auch die Amblyopia ex anisometropia kann ebenfalls noch vor Schulbeginn behandelt werden.

Das Vorgehen bei den zur Diskussion gestellten Punkten ist nicht zuletzt auch eine Frage des Temperamentes. Es gibt in bezug auf die Therapiefreudigkeit bei Ärzten zwei extreme Kategorien: Es gibt Ärzte, die lieber etwas Unnützes unternehmen als überhaupt nichts, während andere lieber nichts unternehmen als etwas Unnützes. Der goldene Weg liegt natürlich in der Mitte. Aber wir meinen, daß jedes ärztliche Handeln, sei es eine Reihenuntersuchung, eine Atropinisation, eine Brillenverordnung oder eine Okklusion seine wohlüberlegte Berechtigung haben muß.

Literatur

- Costenbader, F., et al.: Pseudo-Pseudostrabismus.
Leider konnte diese Literaturstelle nicht mehr aufgefunden werden. Kennt sie ein Leser?
- Mainley, D.:
In Pediatric Ophthalmology.
Saunders Philadelphia 1965, Seite 150
- Pfandl, E.:
Schielvorsorge (Einrichtung, Organisation, Ergebnisse).
Augenärztliche Fortbildung, Jahreskurs für die praktische Augenheilkunde 4, 1976, 169—179. Urban & Schwarzenberg München
- Todter, F.:
Ophthalmologische Vorsorgeuntersuchung bei Kleinkindern.
Augenärztliche Fortbildung, Jahreskurs für die praktische Augenheilkunde 4, 1976, 180—184. Urban & Schwarzenberg München

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. med. Joseph Lang, Augenarzt FMH, Freiestraße 48, CH-8032 Zürich

Ursachen spät entdeckter Amblyopien

von W. Rüssmann und M. Wendt

Dank Aufklärungsaktionen und Vorsorgeuntersuchungen werden mittel- bis hochgradige Amblyopien heute in der Regel verhindert oder vor dem 6. Lebensjahr entdeckt. Daß nicht alle Fälle so zeitig erfaßt werden, ist allgemein bekannt. Wie ist das zu erklären?

Wir möchten in diesem Zusammenhang über 32 Kinder berichten, bei denen wir 1976 eine intensive Amblyopie-Behandlung durchführten (Tab. 1). Sie entsprechen 2,4% unserer Neuzugänge 1976. Die Kinder waren 6 Jahre und älter. Bei keinem Kind fanden wir Hinweise auf eine organische Ursache der Schwachsichtigkeit. Alle konnten auch mit dem amblyopen Auge das Haidinger-Büschel erkennen.

26 Kinder wurden uns von niedergelassenen Kollegen überwiesen, 5 kamen nach Kindergarten- oder Schuluntersuchungen unmittelbar zu uns. In einem Fall wurde die Amblyopie nach einer Bagatellverletzung festgestellt.

Aus der Vorgeschichte ergab sich (Tab. 2), daß 20 der 32 Kinder (63%) schon lange vor der Entdeckung der Amblyopie augenärztlich betreut worden waren. Dabei war in 10 Fällen die verordnete Therapie nicht oder nur unregelmäßig durchgeführt worden, teils, weil die Kinder sich dagegen sträubten, teils, weil die Eltern einem kleinen oder wechselnden Schielwinkel keine große Bedeutung beimaßen. Zweimal unterblieb bei Mikrostrabismus eine Behandlung trotz regelmäßiger augenärztlicher Kontrollen. In einem Fall glaubten die Eltern, nach einer Frühoperation eines Einwärtsschielens auf weitere Überwachung verzichten zu können. In 7 Fällen konnten wir uns nach der Vor-

Spät entdeckte Amblyopien

32 Fälle von 1 335 Neuzugängen 1976 = 2,4%

Alter (Jahre)	Relative Häufigkeit		
	alle	Anisometropie	Mikrotropie
6	0,38	0,47	0,27
7	0,13	0,07	0,09
8	0,22	0,13	0,36
9	0,16	0,20	0,09
10	0,13	0,13	0,18

Tab. 1 Altersverteilung bei 32 spät entdeckten Amblyopien (Spalte 2). Relative Häufigkeit gleichzeitiger Anisometropie (Spalte 3) und Mikrotropie (Spalte 4).

Spät entdeckte Amblyopien

Vorgeschichte

frühere augenärztliche Untersuchung	20 (63%)
– inkonsequente Durchführung der verordneten Therapie	10
– keine Therapie bei regelmäßiger Kontrolle	2
– keine Betreuung nach Frühoperation	1
– unklare Angaben	7
keine frühere augenärztliche Untersuchung	12 (37%)

Tab. 2 Vorgeschichte bei spät entdeckten Amblyopien.

geschichte keine klare Vorstellung davon machen, ob eine adäquate Therapie oder Prophylaxe eingeleitet worden war. 12 Kinder waren nie augenärztlich untersucht worden und zum Teil auch bei Vorsorgeuntersuchungen nicht aufgefallen.

Bei 3 Kindern fanden wir kein Schielen (Tab. 3). 11 hatten offensichtlich einen primären Mikrostrabismus, aus dem sich in 4 Fällen ein Schielen mit größerem Schielwinkel entwickelte. Erst danach waren diese Kinder aufgefallen. 11 kamen mit einem Strabismus convergens, 7 mit einem Strabismus divergens.

15 Fälle hatten eine Anisometropie von mehr als 1 dpt (Tab. 4), davon 5 mit gleichzeitigem Mikrostrabismus. 7 Kinder hatten einen sphärischen Refraktionsunterschied im Bereich über 1 dpt bis zu 3 dpt, 2 hatten mehr als 3 dpt; Kombinationen sphärischer und astigmatischer Anisometropien über 1 dpt fanden wir bei 6 Patienten.

In allen Fällen versuchten wir eine intensive Amblyopie-Behandlung mit vorwiegend direkter Pflaster-Okklusion und ergänzender Schulung (Euthyskop, Haidinger). Die Schulung wurde nach 10 Sitzungen abgebrochen, die Okklusion nach 2 Monaten, wenn eine Besserung ausblieb. Eine Übersicht über Sehschärfe nach korrektem Refraktionsausgleich vor Behandlung und nach ihrem Abschluß gibt Abb. 1.

Eine Sehschärfe von mehr als 0,4 erreichten 17 Kinder (53%), auf mehr als 0,6 kamen 6 (19%). Unter Berücksichtigung der Altersverteilung (siehe Tab. 1) schien die Prognose von Amblyopien mit Anisometropie im ausgewerteten Kollektiv nicht besser. Demgegenüber erreichten Kinder mit Mikrostrabismus bemerkenswert gute Resultate.

Unter den Ursachen spät entdeckter Amblyopien dominieren in unserem Krankengut Unachtsamkeit und mangelnde Konsequenz seitens der Eltern und Probleme der Früherkennung bei Anisometropie und Mikrostrabismus im Vor-

Spät entdeckte Amblyopien

kein Strabismus	3 (9%)
Mikrostrabismus	11 (34%)
Strabismus convergens	11 (34%)
Strabismus divergens	7 (22%)

Tab. 3 Schielen bei spät entdeckten Amblyopien.

Spät entdeckte Amblyopien

Anisometropie	1 dpt sph/zyl	15 (47%)
>1–3 dpt sph		7
>3 dpt sph		2
>1 dpt sph-zyl		6

Tab. 4 Anisometropie bei spät entdeckten Amblyopien.

Beispiel 1:

1970 geborener Junge. 1975 augenärztlich unauffällig, ein Jahr später Überweisung wegen linksseitiger Amblyopie mit exzentrischer Fixation.

Befund 13. 8. 1976

Sehschärfe	RA 0,7 Zahlen bzw. Nieden 1 LA 0,1 Zahlen bzw. Nieden 11
Zykloplegische Refraktion	RA +1,5 sph komb -0,5 zyl A 0° LA +1,5 sph
Fixation	LA unruhig nasal bis unterhalb der Fovea
Bagolini	F/N pos (ARK)
Behandlung:	vorwiegend direkte Pflaster-Okklusion, Pleoptik, später Atropinisierung RA

Befund 19. 4. 1977

Sehschärfe	LA 0,8 Zahlen bzw. Nieden 2
Fixation	LA etwa 1° nasal
obj. Winkel Prismen-Abdeck-Test	F +2°, N +4°.

Es handelte sich um einen primären linksseitigen Mikrostrabismus.

Beispiel 2:

1968 geborener Junge. Mutter links amblyop. Schielen (auswärts?) seit Geburt. 1970 Atropin-Skiaskopie, Brillenverordnung. 1971 Brille von Augenarzt wieder abgesetzt, weil keine Besserung (des Schielens oder der Sehschärfe?). 1975 Neuverordnung einer Brille, Brillen-Okklusion, nicht durchgeführt.

Befund 4. 8. 1976

Sehschärfe	RA 0,05 Zahlen LA 1,2 Zahlen
Zykloplegische Refraktion	RA +10,0 sph komb -3,0 zyl A 10° LA +3,0 sph komb -0,5 zyl A 0°
Fixation	RA unruhig temporal
obj. Winkel n. Hornhautreflexbild.	F -20°, N -5°
Behandlung:	intensive Pleoptik, Okklusion teils direkt, teils invers.

Befund 1. 12. 1976

Sehschärfe	RA 0,2 Zahlen Nähe 0,2
------------	------------------------

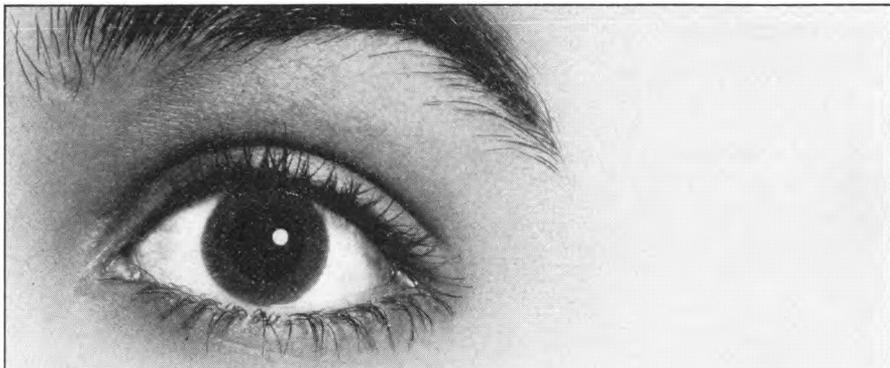
Hier wurde bei einem kleinen primären Divergenzschielwinkel wahrscheinlich die Anisometropie unterschätzt.

Zusammenfassung:

1976 wurden 32 Kinder behandelt, bei denen eine mittel- bis hochgradige Amblyopie erst mit 6 und mehr Jahren festgestellt worden war. Hauptursachen dafür waren: Unachtsamkeit und mangelnde Konsequenz seitens der Eltern besonders bei kleinen und wechselnden Schielwinkeln und diagnostische Probleme bei Mikrostrabismus und Anisometropie.

Anschrift der Verfasser:

PD Dr. W. Rüssmann, Margit Wendt, Orthoptistin, Universitäts-Augenklinik,
Joseph-Stelzmann-Straße 9, 5000 Köln 41



Augenspezialitäten „Dr. Winzer“

Ein Begriff für Güte und Zuverlässigkeit

BOROCARPIN[®]

AUGENTROPFEN

0,5%, 1% und 2%ige wässrige Pilocarpin-Lösung zur konservativen Behandlung des primären chronischen Glaukoms. Reizlos und auch bei Dauergebrauch gut verträglich. Steril abgefüllt, bleibt auch im Anbruch keimfrei.

ZUSAMMENSETZUNG: 0,5 g, 1 g und 2 g Pilocarpin. boric. und jeweils 0,015 g Naphazolin. hydrochlor. in 100 g stabilisierter, isotoner Lösung.

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

DOSIERUNG: Individuell nach Vorschrift des Arztes.

HANDELSFORMEN:

Guttliolen zu 15 ml	Borocarpin 0,5%	DM 2,74
	Borocarpin 1%	DM 3,10
	Borocarpin 2%	DM 3,57
Sammelpackung 4 Guttliolen zu je 15 ml	Borocarpin 1%	DM 10,42
	Borocarpin 2%	DM 12,30

Literatur und Muster auf Anforderung

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Fusions- und Aniseikonieprobleme bei einseitiger Aphakie

von E. Dannheim und H. U. Retzlaff

Die einseitige Aphakie ist ein Zustand, der auch heute noch viele Probleme aufwirft und in der Regel von vielen Ophthalmologen etwas stiefmütterlich behandelt wird, sei es nun aufgrund mangelnder Untersuchungsmöglichkeiten oder aus Unkenntnis der optischen Gegebenheiten. So gibt es namhafte Autoren, die noch im Jahre 1976 eine Starbrille bei einseitiger Aphakie durchaus für eine gangbare Therapiemethode halten (PIPER und HEUVELS 1976). Andere wieder nehmen gar keine Korrektur vor und übergehen die Beschwerden der Patienten, die von GERNET (1977) als binokulare Konfusion bezeichnet wurden. Neben diesen beiden Möglichkeiten kann man ein Mattglas vor das aphake Auge setzen oder Korrekturen vornehmen, die den Anforderungen des Binokularsehens gerecht werden.

Die refraktive Keratoplastik, wie sie in der Clinica Barraquer in Bogotá ausgeführt ist, ist sicherlich eine sehr elegante Methode, um die Refraktion des aphaken Auges auszugleichen (RETZLAFF 1976). Wir möchten sie aber bei unseren Ausführungen außer Betracht lassen, da sie in Kiel nicht und in Bonn nur bei Myopen ausgeführt wurde.

Zur Diskussion stehen somit drei Verfahren:

1. Die konventionelle Haftschalenskorrektur („Aphakieschale“)
2. Die Kontaktlinsenüberkorrektur im Sinne eines umgekehrten, also verkleinernden, GALIE'schen Fernrohrs (Abb. 1), wie sie von BOEDER 1934 und später von GERNET (1973) in zahlreichen Publikationen beschrieben wurde, und
3. die Implantation einer intraokularen Linse (IOL).

Insgesamt konnten wir 67 Patienten aus den Universitäts-Augenkliniken Bonn und Kiel mit einseitiger Aphakie untersuchen und mit entsprechenden Systemen versehen. So entfielen 40 Patienten auf die erste Gruppe mit konventioneller Kontaktlinsenkorrektur, 8 Patienten auf die zweite Gruppe mit Kontaktlinsen-Überkorrektur von gleichmäßig +3,0 Dioptrien und 19 Patienten wurden mit einer intraokularen Linse versehen.

Das Alter der Patienten lag zwischen 8 und 81 Jahren. Bei den Patienten mit IOL bestand in der Regel eine einseitige Aphakie nach intrakapsulärer Exzision wegen seniler Katarakt (17), nur in zwei Fällen nach Linsenablassung infolge Trauma. Das Durchschnittsalter lag dementsprechend mit 53 Jahren hoch. Dagegen waren die Patienten mit Kontaktlinsenkorrektur bis auf 9 Ausnahmen

infolge eines Traumas aphak geworden (39). In dieser Gruppe lag das Durchschnittsalter bei 38 Jahren. Die Refraktion wurde im subjektiven und objektiven Abgleich, jedoch ohne Zykloplegie bestimmt. Die Aniseikonie wurde am Phasendifferenzhaploskop in vier verschiedenen Achsen je dreimal gemessen. Als Halbbilder dienten die AULHORN'schen Halbkreise, dargeboten in 3,43 m Abstand.

Aniseikonie

Zunächst möchten wir uns dem Aniseikonieproblem zuwenden, danach über die Binokularfunktionen berichten.

48 Patienten aus beiden Kliniken mit versuchter konventioneller Kontaktlinsenkorrektur hatten durchschnittlich 7,3% Aniseikonie. Dabei empfand jeder 7. Patient beträchtliche Größenunterschiede in verschiedenen Meridianen (Abb. 2). Als beträchtlich möchten wir Werte bezeichnen, die beispielsweise in

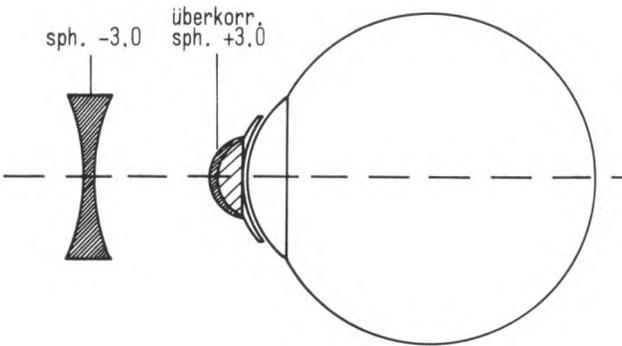


Abb. 1 Kontaktlinsen-Überkorrektur im Sinne eines umgekehrten, also verkleinernden, Galilei'schen Fernrohrs.

meridionale Unterschiede
der Aniseikonie

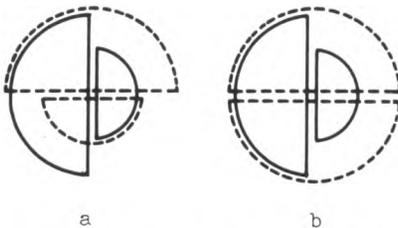


Abb. 2 a: gleicher, b: ungleicher Größenunterschied im senkrechten und waagerechten Meridian, gemessen am Phasendifferenz-Haploskop mit den Aulhorn'schen Halbkreisen.

einer Achse 7%, in der anderen 14% betragen. Als größte prozentuale Differenz haben wir 18%, als Absolutwert sogar 24% gemessen. Insgesamt liegt der Durchschnittswert in der Größenordnung dessen, was andere Autoren gemessen haben (GIRARD 1962: 6,99%; DYER und OGLE 1960: 5,5–9%). Nur GERNET (1973) nimmt Bildgrößenunterschiede auf der Netzhaut von über 10% an, die allerdings errechnet und nicht subjektiv gemessen wurden.

Von 48 Patienten wurden 40 mit konventioneller Kontaktlinsenkorrektur versehen, 8 hingegen mit dem verkleinernden Fernrohrsystem. Bei diesen acht Patienten lagen die Bildgrößenunterschiede stets unter 2%.

19 Patienten mit IOL, davon 14 mit Medaillonlinse nach WORST und 5 mit Iriscliplinse nach BINKHORST von +20,0 Dioptrien Brechkraft zeigten folgende Ergebnisse: 15 Patienten gaben Bildgrößenunterschiede unter 3% an, die man vernachlässigen kann. Vier Patienten hatten eine Aniseikonie von 5 bis 13%. Der Durchschnitt aller Werte lag trotz dieser vier Ausnahmen bei nur 2,8%. GIRARD und Mitarbeiter (1962) kamen bei 70 Patienten mit einseitiger IOL zu einer durchschnittlichen Aniseikonie von 1,92%. Auch bei Implantationen kommen unterschiedliche Werte in den verschiedenen Meridianen vor. Von 4 Patienten liegen Vergleichswerte nach 5 Jahren vor (Tab. 1), von zwei Patienten nach einigen Monaten. Danach sieht es so aus, als ob langfristig die Tendenz besteht, daß sich sowohl die absoluten als auch die relativen Aniseikoniewerte verringern. Leider ließ sich dies nur bei vier Patienten überprüfen, so daß eine prozentuale Aussage darüber nicht gemacht werden kann.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Gruppe mit IOL mit der mit Kontaktlinsenüberkorrektur, so sind die Erfolge durchaus gleichwertig.

Nun noch einiges zur Refraktion des Partnerauges:

Myopie des Partnerauges, auch wenn sie gering ist, beeinflusst die Bildgrößenunterschiede negativ. Bei der Wahl des Linsenimplantats bzw. der Werte für das verkleinernde Fernrohrsystem sollte dies deshalb stets berücksichtigt wer-

Aniseikonie postop. —————> nach 5 Jahren (in %)

	min. 1.2 3.4. max.	min. 0.5 2.7 max.
Fall A.K.	0.4 7.9	1.3 3.3
I.B.	6.0 6.5	0 4.6
K.N.	0.5 0.6	0.3 1.2
F.		

Tab. 1 Veränderung der Aniseikoniewerte bei 4 Patienten mit IOL in einem Zeitraum von 5 Jahren.

den. Hyperopie des Partnerauges beeinflusst dagegen bei unseren Patienten die Aniseikonie im Vergleich zu den emmetropen Augen weniger deutlich. Die Ergebnisse der Aniseikoniemessungen lassen sich zu vier Feststellungen zusammenfassen:

1. Die konventionelle Kontaktlinsenkorrektur hinterläßt eine Aniseikonie von durchschnittlich 7,3% und liegt damit in einem Bereich, der für das Binokularsehen nicht optimal ist. Dagegen reduziert sich der Bildgrößenunterschied mit IOL ebenso wie mit dem System des verkleinernden Fernrohrs auf Werte unter 3%. Beide Systeme scheinen gleich günstige Voraussetzungen für Binokularsehen zu schaffen.
2. Unsere subjektiv gemessenen kortikalen Aniseikonien stimmen mit denen der Literatur überein, die ebenfalls auf Messung beruhen. Von alledem weichen die errechneten Bildgrößenunterschiede von GERNET ab. Allerdings können wir bestätigen, daß bei vorliegender Myopie des Partnerauges eine Vorausberechnung lohnt, insbesondere bei Implantation von IOL. Dies befreit uns jedoch nicht von der Notwendigkeit, postoperativ die tatsächlich eingetretene Aniseikonie zu messen.
3. In der Praxis dürfte ein polarisierter Aniseikonietest, wie er in den Sehzzeichenprojektoren der optischen Industrie meistens angeboten wird, ausreichen, um die Grundlage für eine Aniseikoniebestimmung zu bieten, d. h. zu beurteilen, ob die Aniseikonie über oder unter 5% liegt.
4. Für das Messen und gegen das Errechnen der Werte schließlich spricht die Zahl der Patienten mit nennenswerten meridionalen Unterschieden, denn diese Abweichung entzieht sich der Berechnung.

Fusion und Stereosehen

Annähernd gleiche Bildgröße bedeutet die physikalische Grundvoraussetzung für Fusion. Auf die Qualität des tatsächlich erreichbaren Binokularsehens haben aber zusätzlich drei klinische Faktoren einen bestimmenden Einfluß:

- die individuelle Qualität des Fusionsvermögens,
- das Lebensalter bei Eintritt der Aphakie,
- die Dauer der Unterbrechung des Binokularsehens.

Um zunächst eine Übersicht über das erreichte Binokularsehen zu gewinnen, untersuchten wir 67 Patienten beider Kliniken mit folgenden Methoden: Mit Abdeck- und Prismenabdecktest, Bagolini-Schweiftest, mit dem Worthtest bzw. einem selbst entwickelten Stereotest in 5 m und den Titmus-Ringen für 30 cm. Am Phasendifferenz-Haploskop oder Synoptophor bestimmten wir die Horizontal-, Vertikal- und Zyklodeviation, Simultansehen bzw. Exklusion und Fusionsbreite. Außerdem untersuchten wir mit Haidinger Büschel und Nachbild, um eine anomale Korrespondenz nicht zu übersehen.

Wir haben bei 40 Patienten mit konventioneller Kontaktlinsenkorrektur das beidäugige Sehen auf diese Weise untersucht und fanden bei 21 von ihnen binokulares Einfachsehen. Stereosehen erreichten nur 12 von diesen 21 Aphaken mit Einzelwerten zwischen 40 und 800 Winkelsekunden (Mittel: 225). 12 Patienten hatten ein relatives Zentralskotom. 17 normosensorische Patienten behielten einen manifesten sekundären Strabismus divergens mit instabiler Vertikaldivergenz (LYLE 1956) und Exzyklotropie. KERN wies 1977 auf die schlechte Prognose dieser Fälle hin. Zwei Patienten mit Strabismus convergens müssen aufgrund des Korrespondenzverhaltens primär geschielt haben.

Durch zwei Fälle soll das Typische dieses Krankengutes verdeutlicht werden: Der erste Patient erlitt im Alter von 19 Jahren eine Prellungsverletzung mit Eintrübung der Linse. Vier Jahre später wurde die Linse entfernt und eine Kontaktlinse verordnet. Kurze Zeit nach Aufsetzen der Kontaktlinse konnte der Patient eine divergente Abweichung von 12° spontan fusionieren. Wegen der Verschiebung der Kontaktlinse nahm er nach jedem Lidschlag kurz Doppelbilder wahr, fusionierte aber immer sofort wieder. Eine Zyklodeviation lag nicht vor. Die Fusionsamplitude betrug 16° , wobei die zentrale Kontrollmarke exkludiert wurde. Stereosehen konnten wir nicht nachweisen. Der Mittelwert der Aniseikoniemessungen in den verschiedenen Meridianen betrug 5%. Hier liegt stabile Fusion zugrunde, die mit einfacher Aphakielinse spontan wieder funktioniert, allerdings unter Einbuße des Stereosehens.

Dagegen ein Beispiel aus der Patientengruppe mit bleibendem Verlust des Binokularsehens: Traumatische Katarakt im 21. Lebensjahr; zwischen dem Unfall und der Kontaktlinsenverordnung lagen nur vier Monate. Ein Jahr später erfolgte eine Divergenzoperation, die auf Dauer den Winkel nicht verkleinerte. Die orthoptische Untersuchung ergab einen Strabismus divergens von 12° , für die Nähe von 17° , +VD von 0 bis 3° und Exzyklotropie von 4° . Durch willkürliche Konvergenz konnte der Patient die Bilder überlagern, wobei er akkommodierte und unscharf sah. Fusionsbilder wurden nie richtig verschmolzen, da sich das Bild des aphaken Auges ständig bewegte. Dieser Befund änderte sich nicht nach Ausgleich der Zyklodeviation und der Aniseikonie von 6%. Der Befund gleicht einem Horror fusionis nach mißlungener Schielbehandlung.

Wir müssen leider feststellen, daß 19 von 40 Patienten mit konventioneller Kontaktlinsen-Korrektur (Tab. 2) nie wieder zu Fusion kamen.

Ein erheblich günstigeres Bild bietet die kleine Gruppe, deren Aniseikonie nach der Methode des umgekehrten Fernrohrs ausgeglichen wurde. Sieben dieser acht Patienten konnten wieder fusionieren. Anhalt für ein relatives Zentralskotom bot nur einer von ihnen. Der achte Patient ist vergeblich schieloperiert worden, fusioniert aber unter Prismen und ist somit auch kein völliger Versager.

40 Patienten mit konventioneller
Kontaktlinsenkorrektur
davon: 21 mit Binokularsehen
19 ohne Binokularsehen

8 Patienten mit Fernrohrbrille
davon: 7 mit Binokularsehen
1 ohne Binokularsehen

19 Patienten mit IOL
davon: 18 mit normalem Binokularsehen
1 mit harmonischer ANK

Tab. 2 Übersicht über die Verteilung von Binokularsehen in den drei Patientengruppen.

Altersverteilung bei Aphakiebeginn			
	< 30 J.	> 30 Jahre	
mit BES	13	34	47
ohne	17	3	20
			67

Dauer der Unterbrechung des Binokularesehens Mittelwerte			
	< 30 J.	> 30 Jahre	
mit BES	13 Mon.	24 Mon.	
ohne	16 Mon.	18 Mon.	

Tab. 3 oben: Einteilung des gesamten Krankengutes mit und ohne binokulares Einfachsehen (BES) nach dem Alter bei Aphakiebeginn.

unten: durchschnittliche Dauer der Unterbrechung des Binokularesehens (in Monaten) in den oben dargestellten Gruppen.

Altersverteilung bei Aphakiebeginn			
	< 30 J.	> 30 J.	
mit BES	9	12	21
ohne	16	3	19
			40

Dauer der Unterbrechung des Binokularesehens Mittelwerte			
	< 30 J.	> 30 J.	
mit BES	14 Mon.	17 Mon.	
ohne	13 Mon.	18 Mon.	

Tab. 4 Altersverteilung und Dauer der Unterbrechung des Binokularesehens bei den Patienten mit konventioneller Kontaktlinsen-Korrektur.

In der dritten Gruppe mit intraokularer Linse kehrten 18 von 19 Patienten spontan zu normalem beschwerdefreiem Binokularesehen zurück. Zentral-skotome konnten wir in allen Fällen ausschließen. Weniger zufriedenstellend war die Qualität des Stereosehens. Es fehlte in sechs Fällen und lag für die übrigen mit Werten zwischen 40 und 800 Winkelsekunden (Mittel: 240) in derselben Größenordnung wie bei den Patienten mit konventionellen Kontaktlinsen und wiedergewonnenem Binokularesehen. Im 19. Fall stellte sich die präoperative beidäugige Situation wieder ein, nämlich rudimentäres Binokularesehen im früheren Schielwinkel aufgrund harmonisch anomaler Korrespondenz. Frühere Autoren (RIEHM und THIEL 1965) nahmen eine Alterseinteilung vor mit einer Trennung im 30. Lebensjahr. Wenn wir unser gesamtes Krankengut von 67 Patienten auf diese Weise in zwei etwa gleich große Gruppen aufteilen (Tab. 3), können wir die Ergebnisse dieser Autoren bestätigen: Wir finden eine

Häufung des Fusionsverlustes bei den Patienten unter 30 Jahren. Im unteren Teil der Tabelle ist der Vollständigkeit halber die Dauer der Unterbrechung des Binokularsehens in diesen beiden Gruppen dargestellt. Die Werte sprechen für eine kürzere Unterbrechung in der jüngeren Altersgruppe. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß dieser Zeitraum schwierig zu erfassen ist und damit die Werte für eine statistische Auswertung nicht geeignet sind.

Die gleiche Feststellung ergibt sich bei der Aufgliederung der Fälle mit konventioneller Kontaktlinsenkorrektur (Tab. 4). Bei den Gruppen mit Fernrohrsystem und mit IOL handelt es sich überwiegend um ältere Patienten, der einzige Patient aus beiden Gruppen ohne Wiederherstellung des Binokularsehens war unter 30 Jahre alt. In diesem Alter von 30 Jahren scheint eine Grenze zu liegen, jenseits derer das Binokularsehen besser belastbar ist. HAMBURGERs (1967) Feststellung, daß ein Drittel der nichtschielenden Bevölkerung einer besonderen Belastung der Fusion nicht gewachsen ist, wurde aufgrund von Untersuchungen an relativ jungen Probanden getroffen!

Diskussion

Unsere Fälle mit einfacher Kontaktlinsenkorrektur bestätigen die Angaben aus der Literatur (SCHMIDT und BORGGRÄFE 1972, DIXON et al. 1973, DREYER 1973), daß nur ungefähr die Hälfte der Patienten wieder Binokularsehen bekommt.

Völlig parallel mit der Verringerung der Aniseikonie durch das umgekehrte Fernrohrsystem oder die intraokulare Linse geht die unverkennbar bessere Funktion dieser Patienten. Besonders der Fall, der sein pathologisches Binokularsehen wiederand, belegt für unser Verständnis die Natürlichkeit dieser Methode. Einschränkend muß allerdings gesagt werden, daß die Gruppe mit den günstigeren Ergebnissen nicht nur die bessere optische Korrektur, sondern als Ältere auch das gefestigtere Fusionsvermögen hatte.

Während die Fusion mit Hilfe geeigneter, die Aniseikonie mindernder Systeme wesentlich gebessert werden kann, bleibt die Wiederherstellung des Stereosehens enttäuschend. Mit 10% vollwertigem räumlichen Sehen (40 sec) liegt das Resultat kaum über den 6%, die BUDDE und MACKENSEN (1963) schon vor fast 15 Jahren erreichten. Die Tatsache, daß diese dürftigen Ergebnisse nicht durch die Wahl des optischen Systems zu beeinflussen war, spricht dafür, daß hier andere Faktoren als die Aniseikonie von Bedeutung sind.

Von den eingangs zitierten vier Faktoren können wir zwei gar nicht beeinflussen. Einer davon ist die Qualität des individuellen Fusionsvermögens. Immerhin können wir vermeiden, zusätzliche Fusionshindernisse einzubringen, z. B. durch die Forderung nach Kontaktlinsen, die zu möglichst geringer vertikaler Bildverschiebung führen. Ebenfalls unbeeinflussbar ist das Alter bei Eintritt der Aphakie. Die Ergebnisse lehren uns aber, daß wir bei jüngeren Patienten intensiv auf einen raschen Behandlungsablauf dringen müssen. Schließlich der Bildgrößenunterschied selbst: die Übereinstimmung mit der Literatur bestätigt, daß mit der konventionellen Aphakielinse nur die Hälfte der Fälle wieder fusioniert. Dabei ist noch nicht berücksichtigt, daß nur ein kleiner Prozentsatz der Patienten die Kontaktlinse langfristig trägt (BUDDE und MACKENSEN 1963, GERHARD 1976). Es bleibt uns die Aufgabe, vor dem unberechtigten Optimismus in der Anwendung einfacher Aphakiekorrekturen zu warnen und stattdessen auf die besseren Systeme zu verweisen.

Literatur

- Boeder, P.: Power and magnification properties of contact lenses. Arch. Ophthal. (Chic.) 19, 54 (1934)
- Budde, E., Mackensen, G.: Zur Korrektur der einseitigen Aphakie mit Hornhautkontaktshalen. Klin. Mbl. Augenheilk. 143, 729 (1963)
- Dixon, W. S., Baxter, J., Turner, M. L., Ruben, M.: Unilateral aphakia and corneal contact lenses. Canad. J. Ophthal. 8, 97 (1973)
- Dreyer, V.: The binocular functions as an indicator of and need for unilateral contact lenses. Acta Ophthal. 51, 732 (1973)
- Dyer, J. A., Ogle, K. N.: Correction of unilateral aphakie with contact lenses. Amer. J. Ophthal. 160, 11 (1960)
- Gerhard, J. P.: L'aphakie et les verres de contact. Klin. Mbl. Augenheilk. 168, 44 (1976)
- Gernet, M.: Kombinierte Haftschalenenkorrektur der einseitigen Aphakie. Erste Erfahrungen. Ber. dtsh. ophthal. Ges. 73, 202 (1973)
- Gernet, M.: Die binokulare Konfusion bei einseitiger Aphakie. Graefes Arch. Ophthal. 202, 143 (1977)
- Girard, L. J., Friedman, B., Moore, C. D., Blau, R. I., Binkhorst, C. D., Gobin, M.: Intraocular implants and contact lenses. Arch. Ophthal. (Chic.) 68, 762 (1962)
- Lyle, T. K.: The importance of orthoptic investigation before contact lens fitting in unilat. aphakia. Trans. Ophthal. Soc. Unit. Kingd. 73, 387 (1953)
- Piper, H. F., Heuvels, B.: Sehgewohnheiten mit Brille korrigierter einseitig Aphaker. Klin. Mbl. Augenheilk. 169, 285 (1976)
- Retzlaff, H. U.: Hornhautoperationen zur Verringerung hoher Anisometropien bei Kindern. Klin. Mbl. Augenheilk. 169, 245 (1976)
- Riehm, E., Thiel, H. J.: Funktionelle Ergebnisse bei einseitig aphaken Kontaktlinsenträgern. Klin. Mbl. Augenheilk. 146, 589 (1965)

Anschrift der Verfasser:

Erika Dannheim, Orthoptistin, Universitäts-Augenklinik, 5300 Bonn-Venusberg
Dr. med. H. U. Retzlaff, Gallberg 8, 2380 Schleswig

Inkomitanzen nach Fadenoperation

von H.-G. Conrad

Schon bei Alfred GRAEFE 1876 und bei WYBAR und Duke ELDER 1971 lesen wir, daß eine Verkürzung der Abrollstrecke durch Adhäsion zwischen Muskel und Sklera zur unerwünschten Einschränkung der Motilität führe. Beide betrachteten diesen Effekt der Muskelchirurgie als ärgerliches Mißgeschick. CÜPPERS hat den Spieß umgedreht und die Zunahme der Operationswirkung in Aktionsrichtung des fadenoperierten Muskels zum therapeutischen Prinzip erhoben, welches heute vielfach zur Behebung von Inkomitanzen und zur Dämpfung von innervationellen Schwankungen angewendet wird. Noch 1974 hatten BURIAN und von NOORDEN konstatiert, daß dynamische Winkel nicht operabel seien.

Umgekehrt kann dieser Eingriff charakteristische Inkomitanzen bewirken (Abb. 1). So berichtete einer unserer ersten 1974 einseitig fadenoperierten Patienten über Diplopie bei 15° Rechtsblick. Dort fanden wir eine konsekutive Divergenz, während die Primärstellung für Ferne und Nähe gut korrigiert war.

Philip KNAPP gab mir 1975 zu bedenken, daß wir für die Beseitigung des nicht-akkommodativen Konvergenz-Überschusses eine Inkomitanz bei Seitblick einhandeln würden. HAASE hat 1977 für die Fadenoperation am Internus eine Einschränkung der Adduktion um 2 mm mitgeteilt. Bei zusätzlicher Rücklagerung finden wir die Maximalexkursion sogar um 3 mm vermindert.

Sie sehen ein Computer-Tomogramm der Orbita (Abb. 2), das wir den Kollegen KLINGE und RAUTENBERG aus der Neurochirurgischen Klinik verdanken. Oben vor, unten nach Fadenoperation. Präoperativ liegt der Internus dicht an der Orbitawand. Linse und Sehnerv zeigen die Adduktionsstellung des Bulbus an. Postoperativ fällt es dem Patienten schwer, die volle Adduktionsstellung zu halten, denn die Aufzeichnung im EMI-Scan dauert 6 Minuten. Dennoch erkennen Sie, daß der Muskel leicht von der Orbitawand abgehoben und durch die Fadenfixation in Richtung auf den Bulbus eingezogen ist. Er zieht an einem kürzeren Hebel, und seine kontraktile Substanz ist um das vordere Viertel reduziert. Dies hat zur Folge, daß die Muskelkraft herabgesetzt und damit das Drehmoment weiter vermindert wird. Auch die Verkürzung des kontrahierten Muskels ist um $\frac{1}{4}$ vermindert, also sind Geschwindigkeit und Endstellung beeinträchtigt.

Diese mechanischen Handicaps nehmen mit der Adduktion zu und dämpfen die Auswirkung jeder zusätzlichen Innervation auf die Stellung.



Abb. 1 Die Hornhaut-Reflexe zeigen die inkomitanten Restwinkel nach Fadenoperation am linken M. internus an.

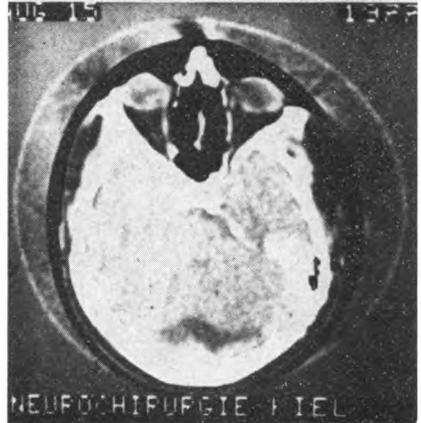
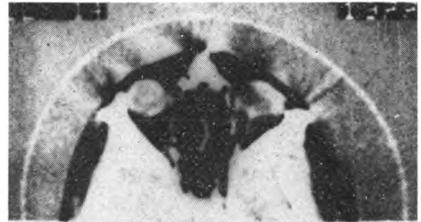


Abb. 2 Im Computertomogramm ist der linke M. rectus internus vor (oben) und nach der Fadenoperation (unten) zu erkennen.

Die Aufnahmen verdanken wir den Kollegen Dr. Klinge und Dr. Rautenberg, Neurochirurg. Klinik der Univ. Kiel, deren Leitender Arzt ist Prof. Dr. H.-P. Jensen.

Um diesen Einfluß der Fadenoperation auf den Schielwinkel zu überprüfen, haben wir zunächst an 24 Patienten, je 6 mit einseitiger und beidseitiger Fadenoperation des Internus sowie ohne und mit Rücklagerung des Schielwinkels, mit dem Prismencovertest in 9 Blickrichtungen für beide Führungen bei 5 m und 30 cm Fixationsentfernung gemessen.

Es ist anzunehmen, daß damit dynamische Winkel nur nahe ihrem Maximalwert gemessen werden. Deshalb haben wir nach Hornhautreflexen die Winkel in 60 cm Distanz geschätzt und dann mit Prismenvorsatzleiste überprüft (HIRSCHBERG). Um es gleich vorwegzunehmen: Bei einem Teil der Patienten war periodisch der Schielwinkel deutlich kleiner, aber meist lag er zwischen den Werten des Prismencovortests für Ferne und Nähe. Entsprechend der Auswahl der Patienten war der Fernwinkel immer mindestens so groß wie der Nahwinkel. Insgesamt waren dies 1500 Winkelmessungen. Deshalb wollen wir uns für heute auf den Musculus rectus internus beschränken.

Abb. 3 zeigt die Ergebnisse einseitiger Fadenoperation bei 12,5 und 13 mm. Wenn rechts operiert wurde, haben wir die Werte spiegelbildlich eingesetzt, so daß hier quasi immer am linken Internus operiert wurde. Zunächst ist bemerkenswert, daß bei Rechts- und Linksführung die Ergebnisse gleich sind, man kann also prinzipiell am führenden wie am nichtführenden Auge mit der Operation beginnen. Während in Primärstellung die Wirkung bei 4° lag, resultierte in Abduktion eine Winkelreduzierung von nur 1° , während in Adduktion der Effekt um 9° auf 12° zunahm. Beachten Sie bitte die beträchtliche Standardabweichung für die einzelnen Säulen. Diese durchgehend große Streuung deutet auf eine oder mehrere Variable hin. Deshalb haben wir für die drei Grundblickrichtungen noch einmal 14 Patienten mit einseitiger Fadenoperation untersucht und fanden nun, daß der Effekt der Fadenfixation um so größer ist, je größer der Ausgangswinkel. Aufgrund unserer Meßmethode haben wir ja auch dynamische Winkel überwiegend in deren oberem Bereich vermessen. Wenn man nun auf die eine Seite Parallelstand und Mikrostrabismus für die Ferne und auf die andere Seite größere Schielwinkel bzw. dynamisches Schielen schlägt, so beträgt die Streuung jeweils nur $s = 2^\circ$ bis 3° , also etwa entsprechend der von KAUFMANN letztes Jahr angegebenen Streuung bei konventionellen Eingriffen. Das schließt aber nicht aus, daß bei Mikrostrabismus

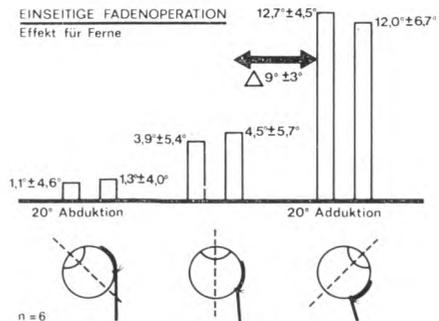


Abb. 3 Darstellung der Op.-Effekte in 3 Blickrichtungen, jeweils für Rechtsführung (rechte Säule) und Linksführung (linke Säule). Die Ziffern geben Mittelwerte und Standardabweichungen ($\bar{x} \pm s$) an. Unten ist schematisch der anatomische Zustand dargestellt.

mit Konvergenzexzeß die einfache Fadenoperation im Einzelfall größere Divergenzwinkel in der Ferne bewirkt. Diese individuellen Operationseffekte erklären wir

1. aus der dynamischen Winkelschwankung, die schwierig in Zahlen zu fassen ist, und
2. aus der individuellen Reaktionsbereitschaft, da die Kraft eines Einzelmuskels im Gesamtspiel der Kräfte nur ein Teilchen ist.

Doch zurück zur Inkomitanz: Trotz des auf dieser Abbildung recht inhomogenen Krankenguts war die individuelle Inkomitanz bei Rechts-Linksblick wesentlich gleichmäßiger. Der Unterschied zwischen Primärstellung und Rechtsblick betrug schon für diese kleinen Sechsergruppen $9^\circ \pm 3^\circ$. Bei Aufschlüsselung nach Winkelgröße sank sie auf $\pm 2^\circ$. Das bedeutet, daß die Inkomitanz bei Seitblick recht zuverlässig zu berechnen ist. Dies nimmt auch nicht wunder, da der Blick zur Seite einen konstanten Faktor von 20° einbringt.

Abb. 4 zeigt den Effekt bei Nahfixation; die umrandeten Partien geben die Reduktion des Nahexzesses bzw. die Konvergenzschwächung an. Bei Seitblick um 20° nimmt der Effekt deutlich mehr zu als bei Konvergenz auf 30 cm entfernte Objekte. Dies läßt sich dadurch erklären, daß eine physiologische Konvergenz von nur 10° für beide Augen benötigt würde. Wieder gilt: je größer der Nahüberschuß, desto größer der Effekt.

Abb. 5 zeigt die Verhältnisse bei einseitiger Fadenoperation mit zusätzlicher Rücklagerung um 2,5 bis 3 mm. Der zusätzliche Effekt beträgt durchgehend ca. 3° .

Sie sehen das Ergebnis einer Synoptometeruntersuchung vor und nach einseitiger Fadenoperation 13 mm hinter dem Ansatz des Internus (Abb. 6). Wieder beträgt die Differenz zwischen Primärstellung und 20° Linksblick etwa 10° , um weiter draußen noch mehr anzuwachsen. Die Kurve hat einen angedeutet

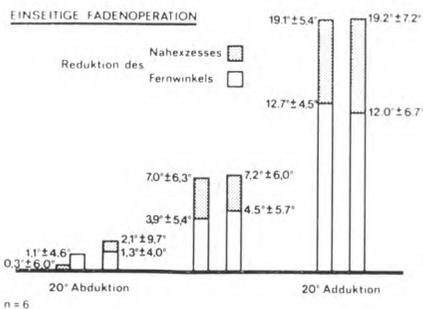


Abb. 4 Ferne = 5 m, Nähe = 30 cm

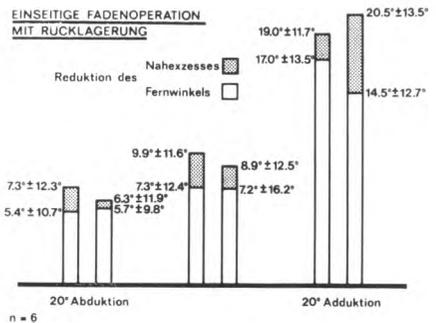


Abb. 5

exponentiellen Verlauf. Der exponentielle Verlauf kann beim Einsatz der Operation zwecks Gegenparese dazu führen, daß bei Halblinksblick noch ein Restwinkel bestehen bleibt und bei Blick in die Nähe, daß der Konvergenzüberschuß zunächst zunimmt, um dann bei 10 oder 15 cm von der Fadenoperation sozusagen eingeholt zu werden. Wenn Sie den Operationseffekt betrachten und den Restwinkel im Gebrauchsblickfeld verfolgen, stellen Sie fest, daß man den gleichen Effekt spiegelbildlich noch einmal darin unterbringen könnte.

Bei beidseitiger Fadenfixation ohne Rücklagerung addieren sich die zwei Einzeleffekte, so daß der Wert in der Primärstellung verdoppelt wird, während er bei Seitblick praktisch nicht weiter ansteigt (Abb. 7). Die Inkomitanz ist eindeutig gemildert. Bei zusätzlicher Rücklagerung um 2–3 mm kommt noch ein Basiseffekt von 5–8° hinzu.

Meine Damen und Herren, Sie werden zunächst erschrocken sein über die grobe Inkomitanz bei Seitblick. Der Preis, den man für die Vorteile der Operation entrichten muß, wird Ihnen zu hoch erscheinen. Aber wir haben auch gesehen, daß man durch beidseitige Operation diesen Preis senken kann. Da die individuelle Dosierung einigermaßen ungewiß ist, empfehlen wir, zunächst einseitig zu operieren und dann gegebenenfalls am 2. Auge modifiziert nachzuoperieren. Der Effekt von Erst- und Zweitoperation ist gleichwertig. Damit wird auch die Wahrscheinlichkeit herabgesetzt, daß man nach beidseitiger Fadenoperation wieder revidieren muß.

Andererseits ist der unerwünschte inkomitante Effekt bei größeren Fadenoperationsstrecken noch ausgeprägter und in Einzelfällen wird man gezielt solche einseitigen Eingriffe wählen.

Bei diesen Überlegungen dürfen wir nicht vergessen, daß es auch früher Fälle gab, die beispielsweise in der Ferne einen Winkel von +2° und in der Nähe von +20° hatten, ohne daß die Bifokalbrille etwas ausgerichtet hätte. Vor kurzem sahen wir eine solche Patientin wieder. Sie war vor 5 Jahren mit beidseits 3 mm-Internus-Rücklagerung operiert worden und stand nun in der Ferne bei -8°, in der Nähe bei +8°. Nach beidseitiger Wiedervorholung, Resektion um

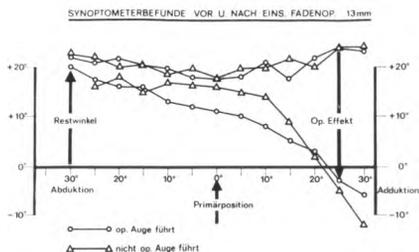


Abb. 6

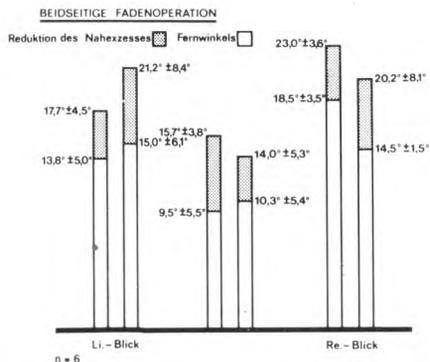


Abb. 7

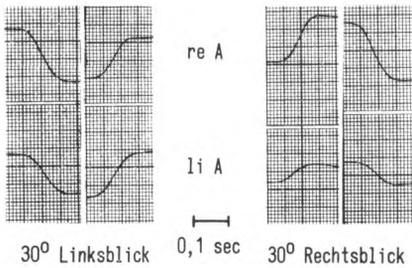


Abb. 8 Elektrookulogramm nach Fadenoperation am linken Internus mit konsekutiver Inkomitanz.

3 mm und Fadenoperation bei 12 mm resultierten für die Ferne -5° und für die Nähe $+3^\circ$. Dies ist ein typischer Kompromiß.

Schließlich darf ich auch daran erinnern, daß vor der Fadenoperation dynamische Winkel Ursache für konsekutive Divergenzen gewesen sind; dies nicht nur bei Blick zu einer Seite, sondern im ganzen Blickfeld.

Natürlich interessiert auch, ob in den restlichen 6 Richtungen des Blickfeldes und in den Endstellungen neben der beschriebenen Adduktionseinschränkung noch andere Effekte auftreten. Wir haben solche Störungen weder horizontal noch vertikal gefunden.

Zum Schluß sehen Sie die elektro-okulographische Aufzeichnung der Sakkaden eines Patienten, der nach einseitiger Fadenoperation eine typische Inkomitanz und Korrektur der Primärstellung aufweist (Abb. 8). Hierbei läuft die Spur beider Augen nicht kongruent. Daß dies nicht einfach durch die unempfindliche EOG-Technik erklärt werden kann, entnehmen wir QUÉRÉS Darstellung aus dem Jahre 1975. Er zeigte grobe Schieldyssynergien und ein Nystagmusblocksyndrom. Bei diesem waren postoperativ die Pendelfolgebewegungen beider Augen normalisiert, nachdem vor der Fadenoperation das jeweils abweichende Auge völlig blockiert gewesen war. Genauere Aufschlüsse in diesem Punkte erwarten wir von den Untersuchungen Prof. HUBERS.

Literatur

- Burian, H. M.,
von Noorden, G. K.: „Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus“, S. 434 und 186, St. Louis, Mosby, 1974
- Cüppers, C.: „Korrektur der Horizontalabweichung“, Arbeitskreis Schielbehandlung 1972, Bd. 5 (1973), 11–19
- de Decker, W.,
Conrad, H.-G.: „Fadenoperation nach Cüppers bei komplizierten Augenmuskelerkrankungen und nichtakkommodativem Konvergenzexzeß“, Klin. Mbl. Augenheilk. 167 (1975) 217–226
- Duke-Elder, Sir S.,
Wybar, K.: „Ocular motility and strabismus“ in Duke-Elder, Sir S.: „System of ophthalmology“ Bd. 6, S. 504–509 und 113, London, Kimpton, 1973
- Graefe, Alfred: „Motilitätsstörungen“ in Graefe, A., Sämisch: „Handbuch d. Ophth.“, Bd. 6, Kap. 9, S. 146–158, Leipzig, Engelmann 1876, 1. Aufl.

- Haase, W.: persönl. Mitteilung 1977, s.a. Haase, W., Malchartzeck, C., Rikkers, J.: „Ergebnisse der Fadenoperation nach Cüppers“, Klin. Mbl. Augenheilk. 172 (1978) 313–324
- Huber, A.: persönl. Mitteilung 1977
- Kaufmann, H.: „Über die Dosierbarkeit von Schieloperationen“, Arbeitskreis Schielbehandlung 1976, Bd. 9 (Teil 2) (1977) 31–43 bzw. Kaufmann, H., Sohlenkamp, R., Hartwig, H.: „Ergebnisse der operativen Behandlung des Strabismus convergens“, Klin. Mbl. Augenheilk. 167 (1975) S. 240
- Knapp, P.: persönl. Mitteilung 1975
- Quéré, M. A., Clergeau, C., Fontenaille, N.: „Die Lähmungsdysnergien – Die Schieldysnergien und das Cüppers'sche Syndrom“, Klin. Mbl. Augenheilk. 167 (1975) 162 bis 178
- Rüßmann, W.: „Indikation, Technik und Ergebnisse der Fadenoperation nach Cüppers“, Sitzungsber. 133. Vers. Rhein.-Westf. Augenärzte, Duisburg 1977, S. 59–68

Anschrift des Verfassers:

Dr. H.-G. Conrad, Abteilung Orth- und Pleoptik, Univ.-Augenklinik, Hegewischstraße 2, 2300 Kiel 1



OPHTALMIN[®]

Augentropfen

Zur Behandlung abakterieller Conjunctividen 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 3,18

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

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Komplikationen bei Augenmuskeloperationen

von H. Kruse, S. Engelen und W. Rüssmann

Über schwere Komplikationen wie Panophthalmien im Rahmen von Schieloperationen wird selten berichtet. KNOBLOCH (1962) hat die in der Literatur erwähnten Komplikationen zusammengestellt (Tab. 1). Zusätzlich befragte er strabologisch tätige Kollegen. Die in den Tabellen 2 und 3 angegebenen Zahlen beziehen sich auf eine geschätzte Gesamtoperationszahl von etwa 300 000 Eingriffen.

Wir möchten Ihnen einige Komplikationen demonstrieren. Zunächst nicht so seltene, harmlose Komplikationen, wie ein Tenonprolaps, der sich normalerweise spontan abstößt. In diesem Fall schien uns eine Resektion angezeigt (Abb. 1).

Bei einem anderen Patienten wurde irrtümlich die Plica am Limbus fixiert. Bei der Revision sollte die Epithelschicht zwischen retrahierter Bindehaut und Limbus sorgfältig mit dem Hockeymesser oder ähnlichem von der Sklera abgeschabt werden.

Bei einem 22jährigen Patienten führten wir am 17. 8. 1976 eine Rectus medialis-Rücklagerung um 3 mm, die Fadenoperation nach CÜPPERS bei 14 mm und eine Rectus lateralis-Resektion um 5 mm am rechten Auge durch. Bei der Kontrolle am 20. 8. 1976 bestand eine Panophthalmie. Die am Abend des gleichen Tages durchgeführte Revision ergab im Bereich des neuen Rectus medialis-Ansatzes einen sehr tief gelegenen Suturamidfaden, ohne daß eine Perforationsstelle sichtbar gewesen wäre. Unter Therapie mit Antibiotika und Kortikosteroiden wurde eine rasche Rückbildung der Entzündungssymptomatik erzielt. Eine Kontaktglasuntersuchung am 31. 8. 1976 zeigte nun einen peripheren, bei 3 Uhr gelegenen Pigmentherd der Netzhaut als vermutliche Perforationsstelle. Nach weiterem Aufhellen des Glaskörpers wurde diese

Tab. 1 Literaturangaben über schwere Komplikationen nach Schieloperationen. (Knoblauch, R. und A. Lorenz; *Klin. Mbl. Augenheilk.* 141, 348–353, 1962).

Endophthalmitis mit konsekutiver	11
Bulbusatrophie (1867–1961)	
Skleranekrose „mit gutem Ausgang“	9
(1886–1951)	
Sympathische Ophthalmie nach	3
Skleraperforation (1936–1955)	
Ablatio retinae (1882–1961)	2
Optikusatrophie nach	1
Orbitaphlegmone (1880)	
Cataract (1941–1960)	2
Tetanusinfektion (1923)	1
Exzessive Nachblutung bei	1
Haemophilie	

Endophthalmitis	87
Skleranekrose	32
Netzhautabhebung	8
Optikusatrophie	4
Sympathische Ophthalmie	2
Sinus-cavernosus-Thrombose (Exitus letalis)	1

Tab. 2 *Ernste Komplikationen nach Schieloperationen, Ergebnis einer Befragung (modifiziert nach Knoblauch, R. und A. Lorenz; Klin. Mbl. Augenheilk. 141, 348–353, 1962).*

Beidseitige Erblindung	4
Einseitige Erblindung	80
infolge:	
Mono- bzw. bilateraler	
Endophthalmitis	70
Sympathischer Ophthalmie	2
Netzhautabhebung	8
Optikusatrophie durch	
Retrobulbärhämatom	4

Tab. 3 *Erblindungen nach Schieloperationen (modifiziert nach Knoblauch, R. und A. Lorenz; Klin. Mbl. Augenheilk. 141, 348–353, 1962).*

Befunddeutung wahrscheinlicher. Bei der letzten Kontrolle am 16. 9. 1977 bestanden lediglich noch geringe restliche Glaskörpertrübungen. Der Visus des amblyopen Auges war unverändert. Panophthalmie nach Perforation ist selten.

Einen günstigeren Verlauf fanden wir im folgenden Fall:

Anlässlich einer Rectus lateralis-Rücklagerung um 4 mm und Rectus medialis-Resektion um ebenfalls 4 mm am rechten Auge eines 13jährigen Jungen kam es am 13. 10. 1977 zu einer Sklera-Netzhaut-Perforation. Nach sofortiger Abriegelung durch Kryothermie sind bis heute keine weiteren Komplikationen aufgetreten.

Bei Bulbusperforationen kann es infolge von Glaskörperveränderungen an der Perforationsstelle auch nach langer Latenzzeit zu einer Traktionsablatio kommen. So wird bei BEDROSSIAN (1966) eine Arbeit von McLEAN zitiert, der nach Strabismus-Chirurgie in 16 Fällen Netzhautlöcher beobachtet hat. DUNLAP (1966) berichtet über einen eigenen Fall bilateraler Skleraperforation nach Obliquus inferior-Rücklagerung. GOTTLIEB und CASTRO (1970) untersuchten 65 schieloperierte Kinder nach und fanden dabei 6 Patienten mit Aderhaut- bzw. Netz-Aderhautnarben. BASMADJIAN (1975) berichtet über 3 Fälle von Netzhautablösung nach unbemerkter Skleraperforation mit einer Latenzzeit von 5–8 Jahren. Eine gründliche postoperative Ophthalmoskopie ist deshalb anzuraten.

Auch bei der Fadenoperation haben THOMAS (1976) und FREIGANG (1977) über intraoperativ bemerkte und spät entdeckte Perforationen berichtet. CONRAD (1977) fand in einer eigenen Untersuchungsreihe eine Häufigkeit von unter 1%, verweist dabei aber auf mögliche Spätkomplikationen im Sinne degenerativer Veränderungen.

Eine linksseitige Orbitaphlegmone sahen wir bei einer 5jährigen Patientin nach einer beidseitigen Rectus medialis-Rücklagerung um 3,5 mm mit Fadenoperation nach CÜPPERS bei 14 mm. Vier Tage postoperativ kam es zu Kopf- und Augenschmerzen links mit Lidschwellung und -rötung sowie Bindehautchemose. Am 28. 7. 1976 zeigte sich das Vollbild einer Orbitaphlegmone. Unter Therapie mit Breitspektrumantibiotika war am 4. 8. 1976 eine Restitutio ad integrum erreicht. Blutkultur und Bindehautabstrich hatten keinen Erregernachweis erbracht.

In diesem Fall ebenso wie bei dem Patienten mit der Panophthalmie blieb die Ursache der Infektion unklar.

Orbitaphlegmonen können anfangs leicht als stärkerer postoperativer Reizzustand verkannt werden. Das Vollbild – wie in unserem Fall – bildet sich häufig erst einige Tage nach der Operation aus. Von NOORDEN (1972) berichtet über 4 Fälle von Orbitaphlegmonen, bei denen die Diagnose erst am 2. bis 3. postoperativen Tag gestellt wurde.

Ein 8jähriges Mädchen wurde uns mit einer anderen Komplikation überwiesen. Nach mehrfachen Voroperationen sollte im April 1977 eine Rectus superior-Rücklagerung durchgeführt werden (Abb. 1). Dabei war es zu einer vorzeitigen partiellen Desinsertion des Muskels mit folgendem Oberlidhämatom und schlaffer Ptose gekommen. Am 22. 4. 1977 wurde in unserer Klinik eine Revision durchgeführt, wobei sich ein zentraler Levatordefekt fand (Abb. 2). Der

C. C. ♀ geb. 21.8.68

RA Obl. inferior-Parese
mehrere Augenmuskelop.

April 77 Rect. superior-Rücklagerung RA
dabei unbeabsichtigt
- vorzeitige partielle
Desinsertion
danach
- Oberlidhämatom
- schlaffe Ptosis

Abb. 1



Abb. 3

C. C. ♀ geb. 21.8.68

22.4.77 RA Revision
intraop. Befund
- zentraler Levator-Defekt
- hinterer Levatoranteil
in Bindehaut eingeeilt
- Verklebungen zwischen
Levator u. Rect. sup.
Therapie
- Levator-Rekonstruktion
u. -Resektion

Abb. 2

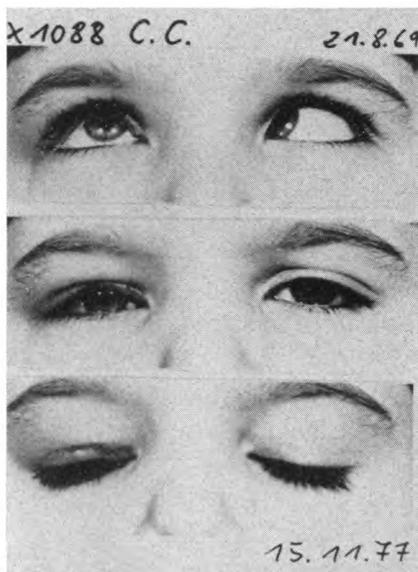


Abb. 4

hintere Levatoranteil war in die Bindehaut eingehüllt, es bestanden Verklebungen zwischen Levator und Rectus superior. Durch die Levatorrekonstruktion und -resektion war eine Befundbesserung erreicht worden (Abb. 3). Ein weiterer Eingriff am 20. 10. 1977 führte funktionell und kosmetisch zu einer weiteren Verbesserung der Lidstellung (Abb. 4).

Levatorläsionen bei Eingriffen am Rectus bzw. Obliquus superior sollten bei adäquater Technik nicht auftreten. URIST (1970) sah nach 10 Eingriffen am Obliquus superior immerhin in 4 Fällen eine Blepharoptose, von denen sich keine innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von 3 Jahren vollständig zurückbildete.

Über trophische Probleme im Bereich des vorderen Segmentes nach extensiver Chirurgie an den geraden Augenmuskeln (Muskeltransposition nach HUMMELSHEIM bei gleichzeitiger Rectus medialis-Rücklagerung und Rectus lateralis-Resektion) berichten FORBES (1959) und GIRARD (1960) Sie fanden in 1 bzw. in 6 Fällen zunächst eine Keratoiritis mit anschließenden Nekrosen im Bereich des vorderen Segmentes.

Auffallend ist, daß sich diese Komplikationen nur bei erwachsenen Patienten entwickelten. GIRARD (1960) prüfte diese Befunde an Affen nach und fand gleichartige Komplikationen nur bei erwachsenen Tieren, während ein Affenbaby dieses Vorgehen komplikationslos überstand.

Literatur

- Basmadjian, G. et al.: Retinal Detachment After Strabismus Surgery. Am. J. Ophthalmol. 79, 305–309, 1975
- Bedrossian, E. H.: Hypopyon Keratitis Following Muscle Surgery. Am. J. Ophthalmol. 61, 1530–1532, 1966
- Conrad, H. G. und G. J. Voigt: Kontrolle der Netzhautperipherie drei Jahre nach Fadenoperation. Vorgetragen auf der 75. Tagung der DOG in Heidelberg, 18. bis 21. 9. 1977
- Dunlap, A.: Complications in Strabismus Surgery. Int. Ophthalmol. Clin. 6, 609–632, 1966
- Forbes, S. B.: Muscle Transplantation For External Rectus Paralysis. Am. J. Ophthalmol. 48, 248–251, 1959
- Freigang, M.: Schwankende Schielwinkel – Nystagmus – Fadenoperation. Essener Fortbildung für Augenärzte, 14.–18. 2. 1977
- Girard, L. J. und Beltranena, F.: Early and Late Complications of Extensive Muscle Surgery. Arch. Ophthalmol. 64, 576–584, 1960
- Gottlieb, F. und Castro, J. L.: Perforation of the Globe During Strabismus Surgery. Arch. Ophthalmol. 84, 151–157, 1970
- Knobloch, R. und A. Lorenz: Über ernste Komplikationen nach Schieloperationen. Klin. Mbl. Augenheilk. 141, 348–353, 1962
- von Noorden, G. K.: Orbital Cellulitis Following Extraocular Muscle Surgery. Am. J. Ophthalmol. 74, 627–629, 1972
- Thomas, Ch.: Erfahrungen mit der Fadenoperation nach Cüppers. Arbeitskreis Schielbehandlung, Bd. 9 (Teil 2), 1976/77, 107–117
- Urist, M. J.: Complications Following Bilateral Superior Oblique Weakening Surgical Procedures For A-Pattern Horizontal Deviations.

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. H. Kruse, Dr. med. S. Engelen, PD Dr. med. W. Rüssmann
Univ.-Augenklinik, J.-Stelzmann-Straße 9, 5000 Köln 41

Zur Frage der Frühoperation der kongenitalen Esotropie*

von A. Runne und W. Rüssmann

Der kongenitale Strabismus concomitans convergens stellt auch in der modernen Strabologie ein großes Therapieproblem dar. Funktionelle Heilungen wurden mit der bisher geübten Spätoperation in maximal 10% der Fälle erzielt. Daran hat auch die frühzeitige konservative Vorbehandlung nichts Entscheidendes geändert. Einige Autoren bestreiten sogar gänzlich, daß mittels Spätoperation überhaupt Binokularfunktionen erzielt werden können und fordern deswegen frühe Operation, d. h. Operation innerhalb der ersten 6–24 Lebensmonate.

Auf Grund der großen Zahl von Mißerfolgen bei Spätoperation haben wir uns an Hand der Literatur mit dem Problem des Operationszeitpunktes befaßt. Dabei zeigte sich, daß insbesondere zwischen amerikanischen und europäischen Autoren erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen. Diese beruhen vor allem auf unterschiedlichen Vorstellungen über die Entwicklung des beidäugigen Sehens und auf verschiedenen Heilungskriterien. Unsere Bestandsaufnahme soll die Argumente beider Seiten darlegen und kritisch erörtern.

Warum tritt nun bei Spätoperationen so selten funktionelle Heilung ein? Die Ursachen werden auf Grund verschiedener Theorien über die Entwicklung des Binokularsehens unterschiedlich gedeutet. Für die kongenitale Esotropie gibt es zwei Auffassungen: Die eine besagt, daß durch Schielstellung die normale Bahnung von Anfang an unterbleibt und sich somit das Binokularsehen nicht entwickelt, die andere, daß kongenitales Schielen Ausdruck primär fehlender Fusionsanlage ist.

Für beide Annahmen gibt es beim Menschen bisher keine fundierten Belege. Aus Versuchen an Katzen und Affen weiß man jedoch, daß bei einseitigem Verschuß eines Auges oder bei künstlichem Auswärtsschieln in den ersten Lebenswochen beidäugiges Sehen stets ausbleibt. Vergleichbare Verhältnisse finden sich bei Kindern mit einseitiger kongenitaler Katarakt. Auch hier ist bereits nach wenigen Lebensmonaten die Herstellung von Binokularsehen nicht mehr möglich. Daraus läßt sich schließen, daß es zur Entwicklung des beidäugigen Sehens einer normalen Benutzung der anatomischen Bahnen von Geburt an bedarf. Aus rein theoretischen Überlegungen im Zusammenhang mit den Reflextheorien hat CHAVASSE schon 1939 deshalb eine sehr frühe Schieloperation angeregt. Alle Befürworter der Frühoperation stützen sich auf die genannten Argumente.

* Auch auszugsweise vorgetragen auf dem BOD-Regionaltreffen in Köln am 7. 5. 1977 und abgedruckt in der Broschüre „Orthoptik-Pleoptik“ Band 5, 1977, S. 59–62.

Welche klinischen Ergebnisse wurden durch Frühoperation erreicht (Tab. 1)? Zuerst hat COSTENBADER 1961 den Nutzen der Frühoperation zu beweisen versucht. Er erreichte grobes Binokularsehen bei 23% aus 31 Fällen kongenitaler Esotropie. TAYLOR erzielte trotz Anlegung strengerer Kriterien mit 50 bis 60% noch bessere Ergebnisse. 1972 stützt er seine Argumentation auf einen Vergleich von 50 vor Vollendung des 2. Lebensjahres und 54 nach dem 2. Lebensjahr operierten Kindern mit konstantem kongenitalen Strabismus convergens alternans ohne akkommodativen Faktor. In all diesen Fällen konnte sich TAYLOR an Hand eigener Untersuchung oder an Hand vorgelegter Fotografien von dem Schielen in den ersten 6 Lebensmonaten überzeugen. Die postoperative Beobachtungszeit betrug 5–16 Jahre. Von den 50 früh operierten Kindern hatten immerhin 30 phorische Restwinkel und teilweise überraschend gute Stereopsis. Durchschnittlich wurden sie im 14. Lebensmonat operiert. Dagegen hatten alle 54 Patienten mit Spätoperation kleine manifeste Restwinkel. Stereopsis war nicht nachweisbar, das Ergebnis war rein kosmetisch. ING, COSTENBADER, PARKS, ALBERT und BAIR (1968) suchten nach dem optimalen Zeitpunkt der Frühoperation. In einem kleinen Kollektiv von 50 kongenitalen Esotropien wurden bei Operation im 1. Lebensjahr 52%, bei Operation im 2. Lebensjahr nur 36% geheilt. Sie sprachen sich daher für eine operative Behandlung innerhalb des 1. Lebensjahres aus. Von NOORDEN und Mitarbeiter (1972) berichteten ebenfalls über 50 kongenitale Esotropien, von denen 7 früh operiert wurden und 3 Fälle von diesen eine Heterophorie erreichten. Erstaunlicherweise wurden 20 von 43 Fällen geheilt. Dieses Ergebnis widerspricht der allgemeinen Erfahrung. Obwohl in der Literatur weitgehend Übereinstimmung darüber besteht, daß Schielen so früh wie möglich nach dem Auftreten operiert werden soll, beziehen bisher fast nur anglo-amerikanische Autoren hierin auch das kongenitale Schielen mit ein. Diese sind sich zumeist einig darin, daß präoperativ durch Okklusion alternierendes Schielen erreicht werden muß. Die operative Therapie sollte vor Vollendung des 2. Lebensjahres mit Partilleistand abgeschlossen sein. Nach der Operation sind erträgliche orthoptische Maßnahmen meist über mehrere Jahre notwendig. Die Vorteile der Frühoperation lassen sich in 4 Punkten zusammenfassen: Funktionelle Heilung wird häufiger erreicht; die konservative Behandlungszeit mit belastenden Maßnahmen ist kürzer; anatomische Schäden können früh erkannt werden; Kinder und Eltern werden psychologisch durch die frühe gute Augenstellung entlastet.

		Fälle	Heilung	
Costenbader (USA)	1961:	31	23 %	
Taylor (SA)	1963:	24	50 %	
	1967: +	45	55 %	
	1972: ++	50	60 %	
Ing et al (USA)	1968:	50	44 %	} 1. Lj. 52 % 2. Lj. 36 %
von Noorden (USA)	1972: +++	7	40 %	
Gegengruppen: +		95	5 %	
++		54	0 %	
+++		43	45 %	

Tab. 1 Ergebnisse der Frühoperation

Dennoch geben wir folgendes zu bedenken:

Die bisher behandelten Kollektive sind für exakte statistische Aussagen zu klein und umfassen meist deutlich weniger als 100 Fälle. Dies hängt offenbar mit den Schwierigkeiten zusammen, eine große Zahl von Säuglingen frühzeitig zu erfassen und über viele Jahre zu betreuen.

Zum andern sind die Kriterien funktioneller Heilung nicht einheitlich. Auch in Fällen von bifovealer Fixation lag die Stereopsis im Titmus-Test meist zwischen 80 und 140 Bogensekunden oder weit darunter. Zentrale Fusion wird in der Regel nicht erreicht. Daher kann also auch bei Frühoperation von einer Heilung im strengen Sinne nicht gesprochen werden.

Die Gegner der Frühoperation haben außerdem eingewandt, daß durch die unzureichende Korrektur des Schielwinkels Mikroanomalien induziert werden. Einige Vertreter geben zu, daß es sich bei den günstigen Ergebnissen um Binokularsehen auf anomaler Basis handelt. Sie behaupten jedoch, daß die Patienten dadurch mehr Vorteile haben als durch Exklusion. Nicht geklärt ist die Frage, wieweit diese sekundären Mikrostrabismen später asthenopische Beschwerden machen. In der anglo-amerikanischen Literatur wird dieses Problem gar nicht angesprochen.

Die Frage, ob durch Frühoperation konsekutive Divergenzen auftreten, scheint uns auch noch nicht endgültig entschieden. Die Beobachtungszeiten nach der letzten Operation sind für die meisten Fälle noch zu kurz. Unseres Erachtens nach wären dazu mindestens 10 Jahre erforderlich.

Ein deutlicher Nachteil der Frühoperation ist, daß die Diagnose in so frühem Kleinkindalter nur ungenau gestellt werden kann. Der akkommodative Faktor läßt sich vor dem 2. und 3. Lebensjahr in der Regel nicht ausreichend erfassen. PARKS und TAYLOR empfehlen deshalb zu operieren, bevor der Akkommodationsapparat funktioniert, d. h. in den ersten 6 Lebensmonaten.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Die Frühoperation erscheint auf Grund neurophysiologischer Überlegungen und der besseren funktionellen Heilungsergebnisse als ein Fortschritt in der Therapie des kongenitalen Strabismus concomitans convergens. Allerdings sind die bisher erfaßten Patientenzahlen noch sehr klein, die Kollektive nicht ohne weiteres vergleichbar und die postoperative Beobachtungszeit zu kurz. Daher steht der entscheidende Beweis für den Wert der Methode noch aus.

Anschrift der Verfasser:

A. Runne, Dr. W. Rüssmann, Uni-Augenklinik, Joseph-Stelzmann-Straße 9, 5000 Köln 41

Aus der Augenklinik der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main (Direktor: Prof. Dr. W. Doden)

Film zur Chirurgie der Horizontalmotoren und des Obliquus superior

von N. Stärk

Der Referent kommentierte an Hand der Filmdarstellung die verschiedenen Operationsphasen; ein gesondertes Manuskript liegt deshalb nicht vor.

Anschrift des Verfassers:
Prof. Dr. N. Stärk, Augenklinik der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität,
Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt am Main 70

Experimentelle Denervierung des musculus obliquus inferior

von H. Aichmair, B. Mamoli, R. Mayr, W. Neuhuber, B. Niederle

Bei der operativen Behandlung von Stellungsanomalien der Bulbi im Zusammenhang mit Strabismus concomitans ist die Beseitigung eines Höhenschielens auf Grund einer Überfunktion eines schrägen Augenmuskels oft besonders schwierig. Jeder, der damit konfrontiert wurde, weiß über Mißerfolge zu berichten.

So hat BÖCK schon 1961 darauf hingewiesen, daß es z. B. nicht genügt, bei der Überfunktion des Obliquus inferior lediglich eine Myotomie durchzuführen, sondern daß man unbedingt ein Stück des Muskels exzidieren, also eine Myektomie machen muß, wenn das anfänglich gute Resultat nicht allzu rasch wieder verschwinden soll. JAMPOLSKY berichtete 1975 über die besonders starken Reinnervationstendenzen des Musculus obliquus inferior. Es war schon lange bekannt, daß auch bei Tierexperimenten außer der Nervendurchtrennung noch zusätzlich ein Stück des Nerven exzidiert werden muß. DURSTON gab 1974 an, daß er Nervendurchtrennungen bzw. -quetschungen durchführt. In einer neueren Arbeit hat GONZALEZ 1976 mehrere Möglichkeiten der Denervation des Musculus obliquus inferior zu seiner Abschwächung untersucht, und zwar

1. die reine Durchtrennung des Nerven zum Obliquus inferior,
2. die Durchtrennung des Nerven und Herausschneidung des mittleren Drittels des Muskels,
3. die vollständige Exstirpation des gesamten Muskels.

Er berichtet, daß bei der reinen Denervation klinisch schon nach 2¹/₂ bis 3 Monaten eine Regeneration zu beobachten ist, während er mit der gleichzeitigen Myektomie auch auf längere Zeit recht gute Ergebnisse erzielen konnte.

Wir mußten gleichfalls im Rahmen unserer tierexperimentellen Untersuchungen über die Reinnervation eines gelähmten Augenmuskels feststellen, daß es gar nicht so leicht ist, einen Augenmuskel ständig bzw. über längere Zeit zu denervieren. Um über dieses Problem genauere Aussagen machen zu können, haben wir folgende Versuchsreihen aufgestellt und mit Hilfe von EMG- und histochemischen Untersuchungen die Ergebnisse überprüft:

1. Es wurde nur der Ramus inferior des Nervus oculomotorius durchtrennt,
2. es wurden ca. 5 mm des Nerven herausgeschnitten,
3. es wurden zusätzlich das proximale und distale Ende des Nerven mit dem Kauter ausgiebig koaguliert.

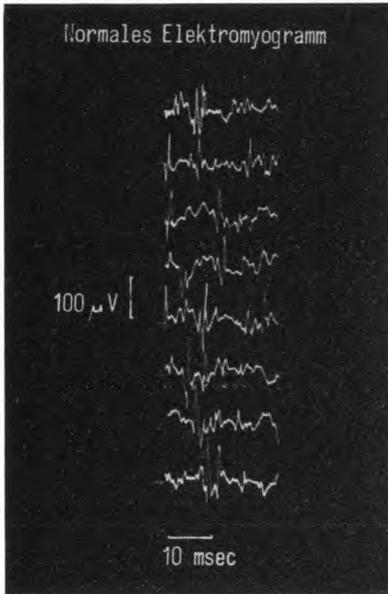


Abb. 1 a

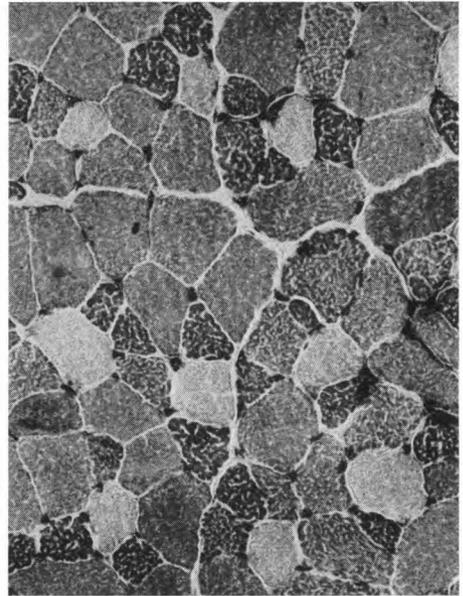


Abb. 1 b

3, 6, 9 und 12 Wochen nach der Denervation wurde jeweils eine Elektromyographie durchgeführt und bei den Tieren, bei denen myographisch eine Reinnervation festgestellt worden war, der Muskel zur histochemischen Untersuchung entnommen. Es wurde jeweils die Bulbärzone des Muskels schockgefroren und anschließend die alkalische ATPase-Aktivität nach GUTH-SAMAH (1970) histochemisch dargestellt. Zur Differenzierung der einzelnen Stadien möchten wir Ihnen 3 typische Elektromyogramme und in Ergänzung dazu die passenden histochemischen Bilder zeigen (Vergrößerung $\times 100$):

1. Normaler Obliquus inferior

Das EMG wurde mit einer konzentrischen Nadelelektrode abgeleitet; es besteht eine Daueraktivität der motorischen Einheiten (Abb. 1 a). Das histochemische Bild zeigt deutlich 2 verschiedene Fasertypen: die dunkleren ATPase-positiven Felder verkörpern die einfach innervierten Fasern, die hellen Felder die ATPase-negativen, multipel innervierten Fasern (Abb. 1 b).

2. Denervierter Obliquus inferior

Das EMG zeigt keine Aktivität der motorischen Einheiten, statt dessen in der 2. Woche nach der Denervation anfangs frequente, später seltenere positive,

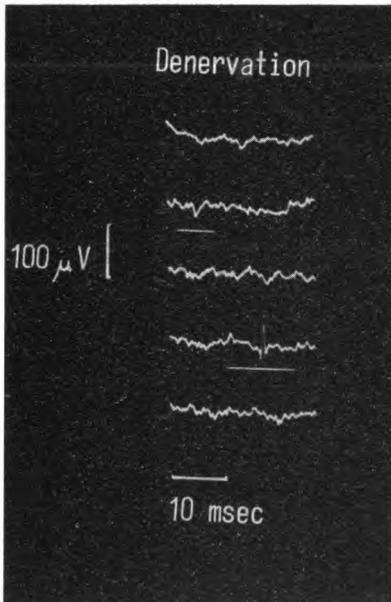


Abb. 2 a

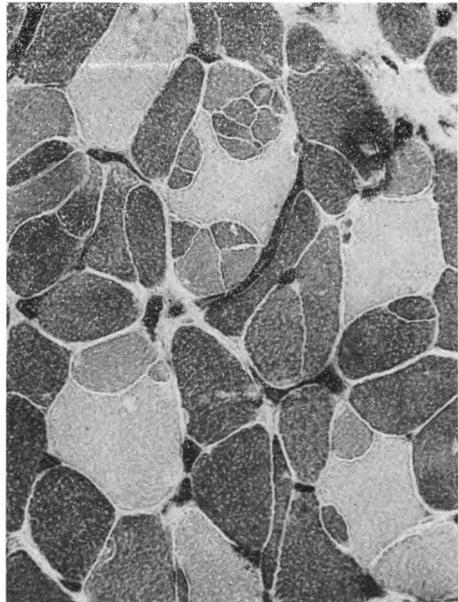


Abb. 2 b

scharfe Potentiale (2. Zeile unterstrichen), pseudomyotome Entladungen (ohne Abbildung) und Fibrillationspotentiale (4. Zeile unterstrichen) (Abb. 2 a). Das histochemische Bild dieses Muskels weist eine starke Kaliberzunahme der hellen, multipel innervierten Fasern auf; ganz allgemein wirkt der Muskel etwas hypertroph. Nach einiger Zeit ist das sogenannte „fiber-splitting“ zu bemerken, bei dem die größer gewordenen Fasern letztlich (wie beim Embryo) in Satellitenfasern zerfallen, deren histochemisches Verhalten anders ist als bei den Mutterfasern (Abb. 2 b).

3. Reinnervierter Obliquus inferior

Im EMG kennzeichnen die Kreuze das Reinnervationspotential einer motorischen Einheit; die sich wiederholende identische Potentialform (Zeile 2 und 9) weist darauf hin, daß es sich nicht um ein aus mehreren Fibrillationspotentialen zusammengesetztes Potential handelt (Abb. 3 a).

Histochemisch sind wieder ATPase-positive und -negative Fasern zu bemerken; am Querschnitt ist jedoch eine Gruppierung der Muskelfasern (type-grouping) zu sehen, wie sie in der Literatur bei Skelettmuskulatur als Zeichen der Reinnervation beschrieben ist (Abb. 3 b). Es kann allerdings auf Grund dieser Untersuchungsmethode keine sichere Aussage darüber gemacht werden, ob die ATPase-negativen Fasern multipel reinnerviert sind.

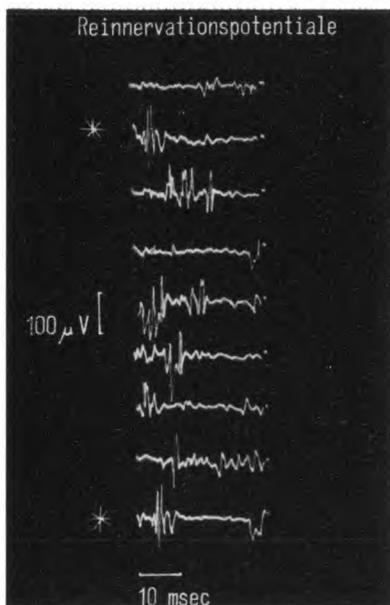


Abb. 3 a

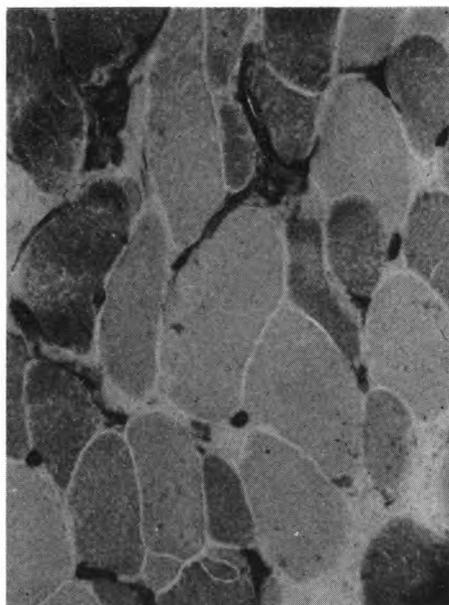


Abb. 3 b

Ergebnisse

Die 1. Gruppe bestand aus 8 Kaninchen; bereits nach 6 Wochen konnte in allen Fällen eine Reinnervation myographisch nicht sicher ausgeschlossen werden, 12 Wochen nach der Denervation waren alle Muskeln wieder innerviert.

Die 2. Gruppe bestand aus 6 Kaninchen; 3 (50%) zeigten schon nach 6 Wochen eine sichere, die anderen eine fragliche Reinnervation. 9 Wochen nach dem Eingriff waren 5 Tiere, 12 Wochen ab Denervation alle 6 Tiere sicher reinnerviert.

Die letzte Gruppe bestand aus 7 Kaninchen; hier war auch 15 Wochen nach dem Eingriff bei keinem der Tiere elektromyographisch eine Reinnervation zu beobachten. Die Tiere werden weiterhin untersucht, um eine Aussage machen zu können, wie lange der Effekt anhält bzw. ob es zu überhaupt keiner Reinnervation mehr kommt.

Zusammenfassung

Aus den angeführten Befunden kann man den Rückschluß ziehen, daß die Denervation des Obliquus inferior mit der Koagulation der Nervenenden die besten Erfolge zeitigt. Dies ermutigt uns auch, die genannte Methode beim Menschen zu versuchen; sie ist für den Operateur sehr einfach durchzuführen und dürfte auch für den Patienten schonend sein.

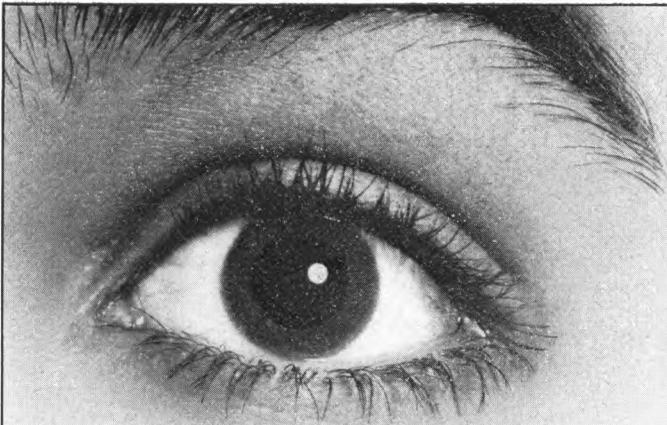
Literatur

- Böck, J.: persönliche Mitteilung, 1961
- Durston, J. H. H.: Histochemistry of primate extraocular muscles and the changes of denervation.
Brit. J. Ophthalm. 58: 193–216, 1974
- Gonzalez, C.: Denervation of the inferior oblique: current status and long-term results.
Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryngol. 81: 899–906, 1976
- Guth, L.,
Samaha, F. J.: Procedure for the histochemical demonstration of actomyosin ATPase.
Exp. Neurol. 28: 365–367, 1970
- Jampolsky, A.: Management of acquired (adult) muscle palsies.
In: Symposium on Neuro-ophthalmology.
C. V. Mosby, St. Louis 1976: 148–167

Anschriften der Verfasser:

Prof. Dr. M. Aichmair, II. Universitäts-Augenklinik, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien

Dr. B. Mamoli, Dr. R. Mayr, Dr. W. Neuhuber, Dr. B. Niederle, Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien, Alserstraße 4, A-1090 Wien



OPHTOCORTIN[®] Augentropfen Augensalbe

zur Behandlung von exsudativ und proliferativ entzündlichen Veränderungen des vorderen Augenabschnittes und aller allergischen Entzündungen des Auges.

Ein Steroid, bei dem die Gefahr einer Erhöhung des intra-ocularen Druckes bei dafür empfindlichen oder glaukomatösen Patienten wesentlich verringert ist.

Zusammensetzung: 100 ml Augentropfen enthalten 1,0 g Medryson suspendiert in isotoner wäßriger Lösung. 100 g Augensalbe enthalten 1,0 g Medryson in Augensalbengrundlage.

Indikationen: Entzündliche Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes wie Conjunctivitis catarrhalis, follicularis und allergica, Skleritis, Episkleritis sowie postoperative Reaktionen; auch zur Verhinderung von Verwachsungen.

Kontraindikationen: Infektiöse Erkrankungen des Auges; Verletzungen und ulzeröse Hornhautprozesse.

Hinweis: Auch wenn Ophthocortin[®] zu den Steroiden gehört, bei denen die Gefahr der Erhöhung des i.o. Druckes wesentlich herabgesetzt ist, wird empfohlen, bei Patienten, die unter der Therapie mit Corticosteroiden zur Erhöhung des Augeninnendruckes neigen, während der Zeit der Anwendung häufiger zu kontrollieren.

Dosierung: Augentropfen: 1-2 Tropfen 3-5 mal täglich in den Bindehautsack träufeln. Augensalbe: 1 bis mehrmals täglich einen 1 cm langen Salbenstrang in den Bindehautsack einstreichen.

Handelsformen: Augentropfen 5 ml DM 5,12
Augensalbe 5 g DM 5,12

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen, Abteilung für Pleoptik, Orthoptik und Motilitätsstörungen (Kommissarische Leitung: Prof. Dr. Dr. F. Adelstein) und aus dem Zentrum für Dermatologie, Andrologie und Venerologie der Universitätsklinik Gießen (Direktor: Prof. Dr. Meyhöfer)

Pathogenese und Therapie der Blepharochalasis FUCHS

von H. Mühlendyck und M. Hundeiker

1. Begriffsbestimmung

Der Begriff „Blepharochalasis“ wurde von FUCHS 1896 eingeführt. Er bezeichnet ein bei jugendlichen Individuen anzutreffendes Krankheitsbild, bei dem nach kurzdauernden, sehr häufig rezidivierenden Anschwellungen der Lider eine „Erschlaffung der Lidhaut“ auftritt. Diese ist nach FUCHS „ungemein dünn und in unzählige feine in allen Richtungen sich durchkreuzende Falten gelegt, wie man dies bei weitgehender seniler Atrophie und Erschlaffung der Haut sieht“. FUCHS vergleicht sie deshalb mit zerknittertem Zigarettenpapier. Zur Atrophie kommt meist noch eine „besondere Erschlaffung des Unterhautzellgewebes“. Als deren Folge hängt die Haut des Oberlides nach FUCHS in Form eines „schlaffen geröteten Beutels herab“. Reicht dieser über den Lidrand nach abwärts, kann hierdurch eine Ptosis vorgetäuscht werden. Nicht selten ist aber auch ein „wirklicher Tieferstand des Lides, wenn auch leichten Grades vorhanden“.

Der Stadienablauf dieses schon von BEER (1817) und SICHEL (1844) abgegrenzten Krankheitsbildes wurde bisher nur von EISENSTODT (1949) an einem typischen Beispiel dargestellt. Insgesamt sind in der uns bekannten Literatur bisher 79 Fälle beschrieben worden. Die charakteristischen ödematösen Schwellungen der Lider dauerten bei diesen im Durchschnitt höchstens 1 bis 3 Tage und kamen nach einem Intervall von einigen Tagen (FUCHS, 1896), meist aber Wochen bis Monaten, wieder, wobei 25 und mehr Attacken beschrieben wurden. Atrophische Veränderungen können dabei schon nach 1 Jahr vorhanden sein (KLEMENS, 1940). Bei 53 Fällen mit Vorliegen einer Altersangabe wurde die erste Anschwellung 18mal (34%) im 1. Lebensjahrzehnt, 31mal (59%) zwischen dem 10. und 19. Lebensjahr und 4mal (7%) bei älteren beobachtet. Die Summenprozentkurve gibt die genaue Verteilung des Beginns der Erkrankung und die Differenz bis zur ersten Vorstellung wieder (Abb. 1).

Von 73 Fällen mit Geschlechtsangabe waren 37 männlich und 36 weiblich. Dieses Krankheitsbild wird somit bei beiden Geschlechtern gleich häufig angetroffen. Außer den atrophischen Veränderungen wurden bei 24 Patienten (30%) zusätzlich eine Fetthernie bzw. ein Prolaps der Tränendrüse und bei 21 (27%) eine sogenannte Doppellippe und z. T. auch eine Struma angetroffen. Die letztgenannte Kombination ist erstmals von LAFFER (1909), später u. a. von ASCHER (1920) beschrieben worden. Sie wird meist als Ascher-Syndrom

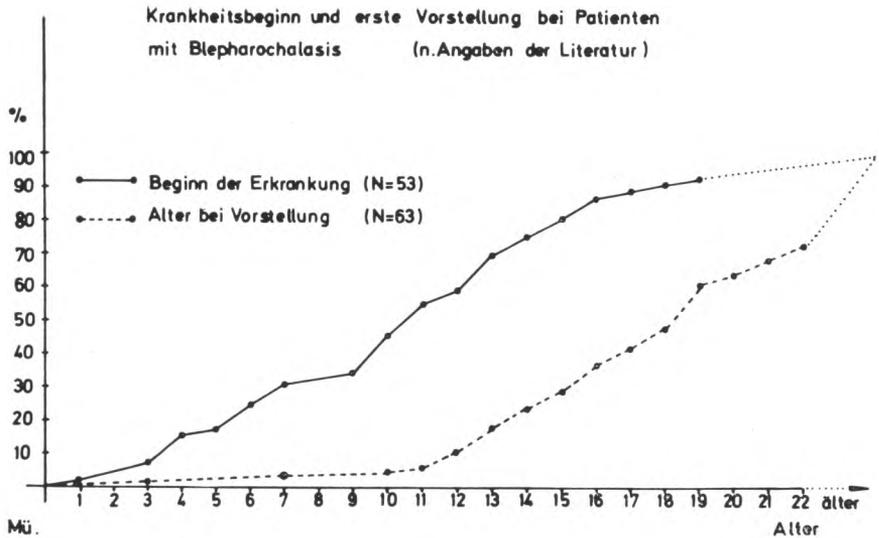


Abb. 1

bezeichnet (vgl. SUTER und VAKILZADEH, 1977). Unbegreiflicherweise wird in der neueren Literatur und in den meisten Lehrbüchern nur auf diese Symptomenkombination hingewiesen. Die Kenntnis des zugrundeliegenden häufigeren, ursprünglich von FUCHS beschriebenen, in seiner Ätiologie nach wie vor ungeklärten Krankheitsbildes, ist dagegen verlorengegangen. Es hat zwar einen ganz charakteristischen Ablauf, die Diagnose wird aber meist, wie der beobachtete Fall zeigt, erst aufgrund der atrophischen Veränderungen gestellt.

2. Kasuistik

Die jetzt 19jährige Frau ist uns seit 6 Jahren bekannt. Die Familienanamnese ist bezüglich der Lidveränderungen unauffällig. Von den 4 Geschwistern leiden 2 Zwillingenbrüder an einer Epilepsie. Die eigene Anamnese in der frühen Kindheit ist ohne Besonderheiten. Eine Photographie der Patientin im Alter von 2 Jahren zeigt ein normal entwickeltes Kindergesicht mit etwas breitem Nasenrücken (Abb. 2). Auf der herausvergrößerten Aufnahme kurz vor Beginn der Lidveränderungen beim Eintritt in die Schule ist nur beidseits ein auffällig großer positiver Winkel γ zu erkennen. Die Lidspalten sind normal breit und weit, ein Epikanthus liegt nicht vor.

Die erste Anschwellung der Lider ist mit 6 Jahren während einer mit Penicillin behandelten Pneumonie aufgetreten. Bemerkenswerterweise haben dabei gleichzeitig, wie auch später, periorbitale entzündliche, mit erheblichem Juckreiz verbundene Veränderungen bestanden. Diese Erscheinungen wiederholten sich später in nicht genau bestimmbar Abständen. Besonders ausgeprägt sollen sie immer wieder im Zusammenhang mit hochfieberhaften Infekten bzw. nach Penicillinbehandlung aufgetreten sein, z. B. mit 7 Jahren



Abb. 2



Abb. 3

bei einer Angina und später zwischen dem 10. und 17. Lebensjahr 5mal bei Harnwegsinfekten. Die Schübe dauerten jeweils bis zu 3 Tagen. Sie wurden zunächst als „chronisch-rezidivierendes periorbitales Ekzem“ aufgefaßt.

Wir sahen die Patientin zum ersten Mal, als sie mit 13 Jahren zur Behandlung einer vor allem rechtsseitigen Ptosis überwiesen wurde (Abb. 3). Aufgrund des zuerst nicht einzuordnenden Gesamtbefundes wurde jedoch zunächst eine klinische Durchuntersuchung veranlaßt. Dabei ergaben die Laborwerte, das EEG und EMG keinen pathologischen Befund und keinen Hinweis auf die Ursachen der Ptosis. Auch der jetzt erstmals bemerkte „Epikanthus“ und die geringe Rötung mit Lichenifikation im Bereich der Lider konnte zu diesem Zeitpunkt nicht befriedigend geklärt werden. Eine 14 Tage später aufgetretene akute quaddelähnliche periorbitale Schwellung mit Rötung, Papeln, starkem Juckreiz und Konjunktivitis bildete sich rasch unter einer in der Hautklinik eingeleiteten symptomatischen internen Behandlung mit Kortikoiden und Antihistaminika zurück. Über eine Intrakutan-Testung mit Inhalationsantigenen konnte eine ungewöhnlich verlaufende Rhinoconjunktivitis allergica ausgeschlossen werden. Ebenso blieb eine Standard- und Externa-Epikutan-Testung ergebnislos.

Die erst vier Jahre später aufgrund neuer anamnestischer Hinweise durchgeführte gezielte Intrakutan-Testung bestätigte hingegen den Verdacht auf eine Soforttyp-Allergie gegen Penicillinderivate.

Damals, d. h. mit 17 Jahren, wurde die Patientin erneut bei uns mit der Frage einer Ptosis-Operation vorgestellt. Kurz zuvor war es wieder während eines hochfieberhaften Harnwegsinfektes zu einer Anschwellung und Rötung der Lider gekommen. Beim Vergleich der Befunde mit den alten Unterlagen wurde



Abb. 4

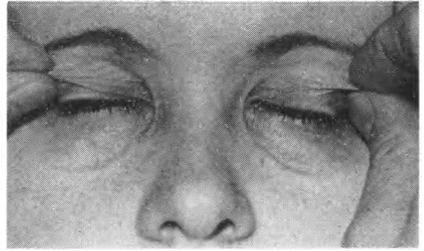


Abb. 5



Abb. 6



Abb. 7

jetzt deutlich, daß es sich nicht um eine ohne weiteres der Korrektur zugängliche stationäre, sondern um eine progrediente Erkrankung handelte (Abb. 4). Die Ptosis war nun links ausgeprägter als rechts. Die atrophischen Veränderungen im Lidbereich hatten deutlich zugenommen. Die Haut des Oberlides war noch dünner geworden und bildete eine Vielzahl meist längs verlaufender Fältchen. Sie ließ sich mühelos abheben (Abb. 5). Die dabei gebildete Falte blieb längere Zeit bestehen (Abb. 6). Trotz Erschlaffung hing die Haut aber nicht über das Oberlid herab. Beim Blick nach oben verschwand der Limbus des rechten Auges fast ganz und der des linken vollständig unter dem Oberlid (Abb. 7). Die Ptosis schien danach hauptsächlich durch eine Erschlaffung des *M. levator palpebrae* bedingt zu sein. Zu dieser kam es aber auch über eine Blepharophimose, die in dieser Blickrichtung besonders auffällig wurde und ebenfalls in den letzten Jahren laufend zugenommen hatte. In diesem Zusammenhang ist es darüberhinaus zur Ausbildung eines dünnen Häutchens gekommen, das sich zwischen den lateralen Lidkanten ausspannte. Der äußere



Abb. 8

Lidwinkel erschien hierdurch abgerundet. Es muß offenbleiben, ob diesem Bild eine Verwachsung oder eine Striktur zugrundeliegt. Die epikanthusähnliche Falte über dem medialen Augenwinkel hingegen ist allein durch eine Striktur bzw. bindegewebigen Narbenzug erklärbar.

Die Veränderungen im lateralen Lidwinkel behindern nicht nur die Funktion des Lidhebers, sie schränken auch den Blickfeldbereich seitlich ein. Vor allem beim Blick nach links wird das linke Auge von den Lidern bedeckt und kann das rechte Auge nicht an der weit vorspringenden epikanthusartigen Falte vorbeisehen (Abb. 8). Hierdurch wird das Ausmaß der Adduktion des rechten Auges verringert und eine Internusparese vorgetäuscht.

Die Veränderungen sind nicht nur auf das Oberlid beschränkt. Auch im Unterlid hat sich das Unterhautgewebe zurückgebildet. Man findet hier die gleiche bräunliche Pigmentierung. Insgesamt ist ein kreisrunder Bereich befallen. Seine Begrenzung stimmt etwa mit der knöchernen Orbita überein. Das Gesicht bekommt hierdurch ein entstelltes „eulenhaftes“ Aussehen.

Auf die Beteiligung von Gefäßveränderungen an der Krankheit weisen beim Ektropionieren erkennbare tumorartig die Bindehaut in der unteren Umschlagfalte vorwölbende Knäuel ektatischer Gefäße hin.

Obwohl das von FUCHS besonders hervorgehobene und von den meisten Autoren beschriebene Überhängen der erschlafften Oberlidhaut über die Lidkante bei unserer Patientin bisher fehlt, handelt es sich hierbei um eine „echte“ Blepharochalasis. Hierfür spricht neben der rezidivierenden ödematösen Anschwellung der Lider und den atrophischen Hautveränderungen das Vorliegen des auch von FUCHS (1896) sowie ASCHER (1920), STEIN (1930) und STEHR et al. (1962) angegebenen „Häutchens“ im temporalen Lidwinkel und die von einigen Autoren beschriebene (ASCHER, 1920; ALVIS, 1935; LÖHR, 1949) bzw. von anderen abgebildete, aber nicht erwähnte epikathusartige Falte. Eine Orbitafett-Hernie oder ein Prolaps der Tränendrüse lag noch nicht vor.

Einen sehr ähnlichen Fall hat KLEMENS (1940) veröffentlicht. Bei diesem bestand jedoch im Unterschied zu unserer Patientin eine ausgesprochene „Doppellippe“. Eine Struma schien zwar bei Inspektion vorzuliegen (Abb. 9), es fand sich aber eine euthyreote Stoffwechsellaage. Im Farbszintigramm wurde nur eine minimale Vergrößerung des linken Schilddrüsenlappens festgestellt.

Wenn auch der Gesamtprozeß noch nicht zum Stillstand gekommen war, erforderte doch die kosmetische und funktionelle Situation der Patientin ein operatives Vorgehen. Dabei kam als erster Eingriff keine Ptosis-Operation infrage, da die Blepharophimose nicht nur deren Effekt verringert hätte, sondern durch diese auch deren Dosierung problematisch gewesen wäre. Wir führten deshalb zunächst eine Kantho-Plastik durch und wendeten dabei die zweischnittige Technik nach BLASKOVICS an. In der gleichen Sitzung wurde außerdem auch der entstellende „Epikanthus“ durch eine doppelte Z-Plastik nach BLAIR (s. BLASKOVICS) korrigiert.

Die entstellende epikanthusartige Falte ließ sich auf diese Weise weitgehend beseitigen. Die Kantho-Plastik erwies sich dagegen noch als zu gering, weshalb wir diesen Eingriff zunächst links wiederholt haben.

Die Lidspaltenweite erscheint nach der Operation schon in der Primärstellung deutlich gebessert (Abb. 10). Die Wirkung zeigt sich jedoch vor allem im seitlichen Blickfeld beim Blick nach links. Die damit verbundene Vergrößerung des Gesamtblickfeldbereiches und des binokularen Gesichtsfeldes bedeutet für



Abb. 9



Abb. 10



Abb. 11



Abb. 12

die Patientin schon eine wesentliche Verbesserung (Abb. 11). Die geplante Ptosis-Operation soll später, wenn die zur Zeit gravide Patientin sich besser fühlt, nachgeholt werden.

Obwohl es zwischenzeitlich zu keiner erneuten ödematösen Anschwellung der Lider gekommen war, sind innerhalb eines Jahres die atrophischen Veränderungen der Haut deutlich weiter fortgeschritten. Die Haut ist noch dünner geworden. Rechts zeichnet sich jetzt eine kleine rundliche Verdickung ab, bei der es sich möglicherweise um prolabiertes Tränendrüsen Gewebe handelt (Abb. 12).

Histologisch fanden sich in dem bei der ersten operativen Korrektur entnommenen Gewebematerial aus Pseudoepikanthus und äußerem Lidwinkel trotz klinisch scheinbarer Inaktivität des Prozesses noch floride entzündliche Veränderungen:

Unter atrophischer Epidermis war das Korium durchsetzt von frischen und älteren Erythrozytenextravasaten und perivaskulären lympho-monozytären Infiltraten. An zahlreichen Stellen fanden sich auch Neutrophilenansammlungen mit Leukozytoklasie sowie Wandzerstörungen, vor allem kapillärer und präkapillärer Gefäße. Das Bindegewebe erschien auffallend locker mit dünnen und unregelmäßig durchflochtenen Faserbündeln; die Elastikaarchitektur war bis auf geringe Reste zerstört. Diese Befunde weisen auf die Möglichkeit hin, daß Vorgänge im Sinne einer „Immunkomplex-Vaskulitis“ an der Entstehung des Krankheitsbildes beteiligt sein könnten. Eine eingehendere Untersuchung mit Immunfluoreszenzhistologie war indes nicht möglich, da in dem bei der zweiten Operation gewonnenen Material keine entzündliche Aktivität mehr nachweisbar war. Eine solche leukozytäre Beteiligung wurde bisher nur von STEHR et al. (1962) beschrieben. Inwieweit Beziehungen zwischen den „vaskulitischen“ Veränderungen und der bei der Patientin gefundenen Penicillinallergie bestehen, muß offenbleiben.

3. Diskussion

Unsere Befunde zeigen, daß bei der „Blepharochalasis“ das Überhängen der erschlafften Oberlidhaut über die Lidkante völlig fehlen und neben der Ptosis die Blepharophimose sowie der Epikanthus überwiegen können. Andererseits sind Kombinationen mit den als „Doppellippe“ bezeichneten Veränderungen der Mundschleimhaut sowie einer Struma möglich. Manchmal sind alle drei Symptome in wechselnder Ausprägung vorhanden. Bei Fortschreiten der Krankheit können noch eine Orbitafetthernie und ein Prolaps der Tränendrüse hinzukommen (LOESER, 1908; KLEMENS, 1940). Die beschriebenen Lidveränderungen sind jedoch das einzige konstant vorhandene Symptom (SCHIMPF, 1955; STEHR et al., 1962). Wir können daher annehmen, daß es sich bei der von FUCHS (1896) beschriebenen „Blepharochalasis“ und dem sogenannten LAFFER-ASCHER-Syndrom nicht um zwei verschiedene Krankheiten, sondern wahrscheinlich um Varianten einer ätiopathogenetischen Einheit handelt.

Bei dieser Krankheit liegt bisher kein Hinweis auf eine hereditäre Veranlagung vor. Sie unterscheidet sich eindeutig von der sogenannten „hereditären Blepharochalasis“ (PANNETON, 1936; SCHULZE, 1965). Zu dieser gehört keine Ptosis im eigentlichen Sinne, sondern eine pathogenetisch ganz anders zu erklärende Lidhauterschaffung mit Überhängen der Deckfalte des Oberlides über die Lidkante. Häufiger wird eine gleichartige Veränderung auch im späteren Alter angetroffen. Die histologischen Veränderungen der Lidhaut dieser Patienten unterscheiden sich in vielerlei Hinsicht von denen bei einer „echten“ Blepharochalasis (SCHULZE, 1965).

Eine auch begriffliche Differenzierung dieser immer wieder miteinander wechselten Krankheitsbilder ergibt sich schon aus der eigentlichen Bedeutung des Wortes „Blepharochalasis“. Dieses bedeutet nicht, wie vielfach fälschlich angenommen, „Erschlaffung der Lidhaut“, sondern wie schon WEINSTEIN (1909) hervorgehoben hat, „Erschlaffung der **Lider**“. Zu einer solchen Situation kommt es aber nur bei dem von FUCHS beschriebenen Krankheitsbild. Um das erbliche und das im Senium anzutreffende Überhängen der erschlafften Lidhaut über die Lidkante entsprechend zu charakterisieren, sollte man hierfür stattdessen in Anlehnung an BEARD (1969) die Bezeichnung „Blepharodermato-chalasis“ verwenden.

Einer Behandlung des atrophischen Spätzustandes der Blepharochalasis FUCHS sind enge Grenzen gesetzt. Deshalb muß schon bei den ersten charakteristischen rezidivierenden Schwellungen der Lider, die vorwiegend zwischen dem 6. und 16. Lebensjahr einsetzen, an dieses Krankheitsbild gedacht werden. Aufgrund der Befunde von STEHR et al. (1962) erscheint es dann möglich, durch frühzeitige Glukokortikoidtherapie die einzelnen Schübe zu koupieren, einen Stillstand zu erreichen und den entstellenden Spätfolgen entgegenzuwirken.

Literatur

- Alvis, B. Y.: Blepharochalasis. Report of a case. Amer. J. Ophth. 18, 238–245 (1935)
- Ascher, K. W.: Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 86–97 (1920)
cit. n. Duke-Elder (1974)
- Beard (1969): Lehre von den Augenkrankheiten, als Leitfaden zu seinen öffentlichen Vorlesungen entworfen. Bd. 2, S. 109–111. Heubner u. Volke: Wien 1817
- Beer, G. J.: Eingriffe am Auge. 4. Aufl. Stuttgart: F. Enke, 1970
- Blaskovics, L. V., Kettesy, A. (neubearbeitet v. D.Vörösmarthy): The ocular adnexa. In: System of ophthalmology, ed. by Sir S. Duke-Elder, Vol. 8, pp. 350–355 London: H. Kimpton 1974
- Duke-Elder, S., Mac Faul, P. A.: Blepharochalasis with double upper lip. Amer. J. Ophth. 32, 128–130
- Eisenstodt, L. W.: Über Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Wien. klin. Wschr. 9, 109–110 (1896)
- Fuchs, E.: Blepharochalasis, Formen, Ursachen, Operation. Klin. Mbl. Augenheilk. 156, 318–325 (1970)
- Kettesy, A.: Blepharochalasis, Struma und Doppellippe. Klin. Mbl. Augenheilk. 105, 474–482 (1940)
cit. n. Alvis (1935)
- Klemens, F.: Über Blepharochalasis und ihre Beziehungen zu verwandten Krankheitsbildern nebst Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontanluxation der Tränendrüse. Arch. Augenheilk. 61, 252–261 (1908)
- Laffer (1909): Ein Fall von Blepharochalasis im Kindesalter. Klin. Mbl. Augenheilk. 115, 28–31 (1949)
- Loeser, L.: Einseitige Lähmung der Hebemuskeln und das Laffer-Ascher-Syndrom. Klin. Mbl. Augenheilk. 155, 597–607 (1969)
- Löhr, K.: Le Blepharochalasis: A propos de 51 cas dans une même famille. Arch. Ophth. 53, 729–755 (1936)
- Malbran, J.: Das Ascher-Syndrom. Derm. Wschr. 132, 1077–1086 (1955)
- Panneton, P.: Beitrag zur hereditären Blepharochalasis. Klin. Mbl. Augenheilk. 147, 863–877 (1965)
- Schimpf, A.: Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie. Ann d'ocul. 12, 187–190 (1844)
- Sichel, J.: Aphorismes pratiques sur divers points d'ophtalmologie. Ann d'ocul. 12, 187–190 (1844)

- Stehr, K., Werb, K.,
Löblich, H.J.: Pathogenese und Therapie des Ascher-Syndroms.
Dtsch. med. Wschr. 87, 1148–1155 (1962)
- Stein, R.: Blepharochalasis des Unterlides.
Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 846–851 (1930)
- Stein, R.: Über Blepharochalasis.
Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 553 (1930)
- Suter, L.,
Vakilzadeh, F.: Ascher-Syndrom.
Hautarzt 28, 257–259 (1977)
- Weinstein, A.: Über zwei eigenartige Formen des Herabhängens der Haut der
Oberlider: Ptosis atrophica und Ptosis adiposa mit spontaner
Senkung der Tränendrüse.
Klin. Mbl. Augenheilk. 47, 190–203 (1909)

Anschriften der Verfasser:

Doz. Dr. Hermann Mühlendyck, Zentrum für Hals-, Nasen-, Ohren- und Augenheilkunde der Universität, Friedrichstraße 18, 6300 Lahn-Gießen

Prof. Dr. Max Hundeiker, Zentrum für Dermatologie, Andrologie und Venerologie der Universität, Gaffkystraße 14, 6300 Lahn-Gießen



OPHTOPUR[®]

Augentropfen · Augensalbe · Augenbad

Zur Behandlung chronischer Konjunktividen und Blepharitiden: Zuverlässige antiseptische und adstringierende Wirkung · Rasche Beeinflussung der Entzündungserscheinungen, der Sekretion und der subjektiven Beschwerden.

Augentropfen

ZUSAMMENSETZUNG: 0,25 g Zinktetraborat, 0,03 g Campher, 0,03 g Naphazolin, hydrochlor, in 100 g.

DOSIERUNG: 3–4mal täglich 1–2 Tropfen in den Bindehautsack geben.

Augensalbe

ZUSAMMENSETZUNG: 0,5 g Zinc. boric. (Zinkgehalt 0,075 g), 0,02 g Campher, 0,05 g Naphazolin, hydrochlor, in 100 g.

DOSIERUNG: Mehrmals täglich in den Bindehautsack einstreichen oder am Lidrand auftragen.

Augenbad

ZUSAMMENSETZUNG: 0,05 g Zinktetraborat, 0,03 g Campher, 0,008 g Naphazolin, hydrochlor, in 100 g.

DOSIERUNG: 1–2mal täglich mindestens 1/2 Minute anwenden.

HANDELSFORMEN:

Augentropfen	Guttiole zu 15 ml	DM 2,41
Augensalbe	Tube zu 5 g	DM 1,60
Augenbad	Flasche mit 150 ml und Augenwanne	DM 2,50
	Flasche mit 200 ml	DM 2,50

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Elektrophysiologische Untersuchungen und Schielbehandlung

von P. Roggenkämper

Elektrophysiologische Untersuchungsmethoden gewinnen in der Diagnostik von Augenkrankheiten zunehmendes Interesse. Zum Teil als etablierte, zum Teil als noch in der Forschung bzw. Erprobung befindliche diagnostische Maßnahmen haben sie zur Strabologie weitere oder engere Beziehungen. Im einzelnen handelt es sich um die Elektromyographie, die Elektrookulographie, die Ableitung des Elektoretinogramms und der visuell evozierten Potentiale.

Bei allen elektrophysiologischen Untersuchungen des Auges werden im Prinzip wie bei der elektrokardiographischen Untersuchung des Herzens in ihrer Stärke sehr geringgradige elektrische Spannungen abgeleitet, verstärkt und auf geeignete Weise sichtbar gemacht. Bei der Elektromyographie erfolgt die Ableitung sehr direkt durch Einstechen einer Nadel in den Augenmuskel. Bei den anderen elektrophysiologischen Untersuchungsmethoden werden die Spannungen mehr oder minder indirekt, d. h. nachdem sie durch andere Gewebe fortgeleitet wurden, abgegriffen.

Wohl kaum zu betonen brauche ich den Wert der **Myographie** bei der Diagnostik von Augenmuskellähmungen, die seit Jahren in geeigneten Fällen wertvolle Hinweise auf die Ursache einer Motilitätseinschränkung gibt, d. h. zur Beantwortung der Frage, ob die Störung im Muskel selbst, im Bereich des neuromuskulären Übergangs, im Bereich des peripheren Nerven bzw. seines Kerns oder supranukleär gelegen ist. Darüber hinaus gestattet sie z. B. im Falle einer traumatischen Nervenschädigung auch eine prospektive Aussage: die Zeichen der Reinnervation gehen der klinischen Befundbesserung um eine gewisse Zeit (bis zu mehreren Wochen) voraus. Über die Bedeutung der Elektromyographie für die Prognose des posttraumatischen Lähmungsschielens hat im übrigen vor einigen Jahren ADELSTEIN an dieser Stelle referiert.

Bei der **Elektrookulographie** wird die Tatsache ausgenutzt, daß zwischen vorderem und hinterem Augenpol eine elektrische Spannung liegt. Werden beispielsweise am inneren und äußeren Lidwinkel Elektroden befestigt, lassen sich über diese unterschiedliche Spannungen abgreifen, je nachdem der vordere Augenpol zur nasalen oder zur temporalen Elektrode hin gerichtet ist. Hierdurch ergibt sich eine sehr geeignete Möglichkeit, Augenbewegungen aufzuzeichnen, und zwar nicht nur in horizontaler Ebene. In einem ausreichend großen Umfang besteht bei horizontaler Ableitung zwischen dem Grad der Ausschläge und der Höhe der Spannungsänderungen Linearität. Die Methode eignet sich auch zur Aufzeichnung eines Nystagmus: **Elektronystagmographie**.

Darüberhinaus wird sie noch in anderen Zusammenhängen eingesetzt, z. B. bei der Untersuchung der Augenbewegungen im Schlaf (hier lassen sich Aussagen über das Träumen der Untersuchten gewinnen) oder zur Ableitung von sogenannten Lesekurven.

Bereits vor 20 Jahren hat MACKENSEN mit Hilfe der Elektrookulographie das Fixationsverhalten von schielamblyopen Augen untersucht und herausgefunden, daß die Zeit zwischen dem Auftauchen eines Fixierpunktes und dem Beginn der dadurch ausgelösten, auf diesen Punkt gerichteten Einstellbewegung zuweilen beträchtlich größer ist, wenn das amblyope Auge den Blick führt, als wenn die Deviation vom vollsichtigen Auge ausgelöst wird. Wurde der Reiz nicht in der Netzhautperipherie, sondern im Zentrum des amblyopen Auges dargeboten und erfolgte als Reizantwort der Druck auf eine Morsetaste, ergab sich eine noch größere Zeitdifferenz. Es wurde der Schluß gezogen, daß die zeitliche Verzögerung im sensorischen Anteil der Bahn erfolgt, was später durch VER-Untersuchungen bestätigt werden konnte. Nach den Arbeiten von BURIAN und MACKENSEN zeigten mit Hilfe des EOG abgeleitete Folgebewegungen von amblyopen Augen unregelmäßige, ruckartige Kurvenverläufe.

In einem sehr instruktiven Beitrag in der soeben erschienenen Neuauflage des Buches „Augenmuskellähmungen“ nennen MACKENSEN und KOMMERELL eine Reihe von Anwendungsmöglichkeiten der Okulographie:

1. Zur Differentialdiagnose zwischen Augenmuskellähmungen gegenüber dem Strabismus concomitans, speziell im Falle einer beidseitigen Abduzensparese, bei der der Schielwinkel in allen Blickrichtungen gleich groß sein kann. An der Verlangsamung der Abduktionssakkaden und an der charakteristischen Zuckung der Adduktionssakkaden können stark ausgeprägte Abduzensparenen erkannt werden.
2. Zur Abklärung von leichten internukleären Ophthalmoplegien, die bei tonischer Blickwendung keine Schielstellung mit Doppelbildern aufweisen. Das EOG erlaubt hier den Nachweis einer Verlangsamung der Adduktionssakkaden.
3. Darüber hinaus genaue Analysen, quantitative Aussagen und Verlaufsbeobachtungen bei weiteren supranukleären Störungen der Okulomotorik, wenn z. B. bei häufiger Wiederholung regelmäßig zu kurze oder zu lange Blickzielbewegungen bei Vorliegen von Läsionen des Kleinhirns oder Hirnstamms erfolgen oder wenn eine Sakkadierung von Folgebewegungen bei Läsionen in den Großhirnhemisphären und im Hirnstamm zu finden ist.

METZ und Mitarbeiter führten EOG-Ableitungen bei Patienten mit Orbitabodenfrakturen durch und fanden, daß in allen den Fällen, welche normale und bei Aufwärts- und Abwärtsbewegung des Bulbus gleichartige Sakkaden aufwiesen, letztendlich in Primärposition Fusion erreicht wurde, sei es, daß sie operiert werden mußten oder nicht. Alle diejenigen Patienten, die aber einen großen Unterschied in der Sakkadengeschwindigkeit zeigten, hatten nach operativer Versorgung noch Diplopie in Primärposition. Der Autor schließt hieraus, daß die Untersuchung der Sakkadengeschwindigkeit bei Orbitabodenfrakturen von prognostischem Wert im Hinblick auf postoperativ verbleibende Vertikaldeviationen sei. Weiterhin machte er die Feststellung, daß bei einigen Patienten mit einer zusätzlichen Inferiorparese die Bestimmung der Sakkadengeschwindigkeit die Beurteilung der Erholung des Muskels erleichterte. In diesen Fällen brachte jedoch die Beobachtung der Normalisierung der Sakkaden-

geschwindigkeit keine andere Aussage als die Prüfung der aktiven Muskelkraft. Wir leiten in jenen nicht ganz eindeutigen Fällen von Blow-out-Fraktur, in denen zusätzlich zur passiven Behinderung eine Parese des Musculus rectus inferior vermutet wird, ein EMG ab und erhalten damit gegebenenfalls, wie oben angeführt, zusätzlich prognostische Hinweise. Wir machten übrigens allgemein bei der Blow-out-Fraktur außerdem die Erfahrung, daß, wenn der Musculus rectus superior abgeleitet wird, sich die passive Behinderung des Musculus rectus inferior durch einen plötzlichen Anstieg der Innervationsintensität bei Wirksamwerden der Behinderung nachweisen läßt, ein Vorgehen, das in unklaren Fällen für uns die diagnostischen Möglichkeiten bei Vorliegen einer Blow-out-Fraktur noch bereichert hat.

Eine Kombination von EOG und EMG empfehlen HUBER und MEYER zur Analyse peripherer und zentraler Störungen der Augenmotorik: sie betonen, daß nicht nur bei peripher neurogenen Paresen, sondern auch bei myopathischen und myasthenischen Augenmuskelparesen das Okulogramm deutliche, z. T. charakteristische Alterationen der willkürlichen Sakkadenbewegungen erkennen läßt.

Sehr intensiv befaßt sich seit längerer Zeit QUÉRÉ mit elektrookulographischen Untersuchungen, und zwar auch beim Strabismus concomitans; insbesondere hat er, angeregt durch die Arbeiten von CÜPPERS, Blockierungsphänomene beim kindlichen Schielen untersucht und sieht sich inzwischen in der Lage, bereits bei Kindern ab einem Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Elektrookulogramme abzuleiten. Er untersuchte bei den Patienten horizontale sinusförmige Folgebewegungen, sakkadische Bewegungen sowie den optokinetischen Nystagmus. Entsprechend seiner Nomenklatur fand er beim Blockierungssyndrom zwei Formen von Störungen als charakteristisch heraus: einerseits die sogenannten „dissoziierten Dyssynergien“ und zum anderen die Unmöglichkeit, einen optokinetischen Nystagmus auszulösen bzw. die Beobachtung, daß nur ein solcher mit verminderter Amplitude und Frequenz zu finden ist. Mit Hilfe der Folgebewegungen ließen sich monolaterale und bilaterale Blockierungen unterscheiden, außerdem deren Stärke bestimmen. Bei Ableitung der sakkadischen Bewegungen fand er u. a. bei dem „dyssynergistischen“ Auge eine im Verhältnis zum führenden Auge geringere Größe der Auslenkungen. Neben zahlreichen weiteren Beobachtungen konstatierte er eine deutliche Korrelation zwischen der Größe des Winkels und der Intensität der Dyssynergie, keine dagegen zwischen letzterer und der Stärke einer Ametropie oder einer Amblyopie.

In Verlaufsbeobachtungen konnte QUÉRÉ die Erfolge der Therapie – im Vordergrund steht die chirurgische mit Hilfe der Fadenoperation nach CÜPPERS – durch Normalisierung bzw. Verbesserung der elektrookulographischen Kurvenzüge nachweisen. Er betont die Notwendigkeit, sieht man von den stärkeren, deutlich erkennbaren Formen ab, zur Diagnostik und Verlaufskontrolle der Blockierungssyndrome okulographische Kurven anzufertigen.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß bekanntlich die Elektrookulographie bei modifizierter Untersuchungsanordnung auch zur Funktionsprüfung der Netzhaut herangezogen werden kann, z. B. bei der vitelliformen Makuladegeneration.

In bezug auf die Strabologie weniger relevant scheint das **Elektroretinogramm** zu sein. Hinsichtlich des Kurvenverlaufs wurden zwar verschiedene Veränderungen bei Vorliegen einer Amblyopie beschrieben, jedoch waren diese wider-

sprüchlich und summarisch muß wohl festgestellt werden, daß wahrscheinlich keine signifikanten Unterschiede im Elektroretinogramm unter herkömmlichen Ableitungsbedingungen zwischen gesunden und amblyopen Augen bestehen. Die Ursache für die uneinheitlichen Resultate muß wohl darin gesehen werden, daß diese stark abhängig von der jeweiligen Untersuchungstechnik sind, sowie in der Tatsache, daß das ERG eine Massenantwort darstellt und die Stimulation begrenzter Netzhautareale wegen des kaum zu verhindernden Streulichts problematisch ist.

Durch eine Reihe von Autoren wurden Beobachtungen mitgeteilt, daß bei Patienten mit Amblyopie Veränderungen im **Elektoenzephalogramm**, also bei der Ableitung von Hirnströmen, zu finden waren. Diese bezogen sich auf spontane Wellen und waren schwer zu interpretieren. Erfolgte während der EEG-Ableitung eine Fotostimulation, d. h. wurden Lichtblitze in bestimmter Frequenz dem Auge dargeboten, so veränderte sich der Alpha-Rhythmus im EEG in gewissen Grenzen entsprechend der Blitzfrequenz. Wurden amblyope Augen stimuliert, ergaben sich in gewisser Hinsicht andere Verhältnisse als bei der Stimulation gesunder Augen.

Von größerem Interesse für die Schioldiagnostik scheint jedoch die Ableitung der **visuell evozierten Potentiale** zu sein. Während im EEG die spezifischen lichtreizprovozierten elektrischen Antworten, abgegriffen über der Sehrinde, kaum erkennbar sind, können diese durch die Methode des „averaging“ — der Summation auf elektronischem Wege — in deutlicher Ausformung erhalten werden. Beurteilt werden an der je nach Laboreinrichtung variierenden Kurve sowohl die Amplituden als auch die Latenzzeiten, die vom Setzen des Lichtreizes bis zum Auftreten der elektrischen Antwort am Hinterhaupt vergehen. Unter Verwendung von bestimmten Mustern, deren Einzelheiten unter unterschiedlichem Winkel dargeboten wurden, fand man, daß das VER-Signal um so ausgeprägter ist, je schärfer das dioptrische System des Auges die den Lichtreiz hervorruhende Testfigur auf der Netzhaut zur Abbildung bringt. Hieraus resultiert bekanntlich die Möglichkeit, durch die VER die optimale Gläserkorrektur in sehr engen Grenzen, den subjektiven Angaben der Patienten weitgehend entsprechend, zu bestimmen. Andererseits lassen sich durch die VER bei Vorgabe von optimaler Korrektur Hinweise auf die frühkindliche Sehschärfe gewinnen. Im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchungen über die frühkindliche Sehschärfe, die aufgrund von nystagmographischen Ableitungen erhalten wurden, fanden nun MARG und Mitarbeiter die erstaunliche Tatsache, daß die VER schon bei 6 Monate alten Säuglingen auf eine Sehschärfe von 1,0 rückschließen lassen. Die Autoren räumen ein, daß die kortikale Antwort, die vom Hinterhauptlappen gewonnen wird, nicht notwendigerweise das Resultat einer kortikalen Verarbeitung darstellt. Sie ziehen den Schluß, daß bei Kindern früher als bisher eine Visusprüfung notwendig ist, damit Faktoren, die ein unscharfes Bild auf der Netzhaut bedingen, frühzeitig entdeckt und korrigiert werden können. Dabei erhebt sich allerdings die Frage, wie außerhalb der sehr aufwendigen VER-Untersuchung wohl die frühkindliche Sehschärfe bestimmt werden soll.

Trotz unterschiedlicher Ableitungstechnik wurde von den verschiedensten Autoren immer wieder bestätigt, daß pathologische Veränderungen im VER bei Vorliegen einer Amblyopie auftraten. Bei der Untersuchung der Amblyopie fanden einige Autoren, daß unstrukturierte und strukturierte Lichtreize gleichermaßen das VER beeinflussen; bei Arbeiten von LEVY und einigen anderen

Autoren wird dieses jedoch bestritten, und auch wir fanden mit strukturierten Lichtreizen deutlichere Unterschiede.

Untersuchungen von van BALEN und HENKES mit diffuser Lichtstimulation ließen darauf schließen, daß sich die erste Komponente der 3. Welle C_1 in den VER auf das foveale System bezog und die zweite Komponente C_2 für das extrafoveale System verantwortlich schien. Eine Verminderung der C_1 -Welle, die bei amblyopen Augen gefunden wurde, entsprach der Verminderung der C_1 -Welle, die bei normalen Augen im Zustand der verminderten Aufmerksamkeitszuwendung gefunden wurde. Van BALEN und HENKES schlossen daraus, daß die Amblyopie wahrscheinlich mehr das Ergebnis einer geringeren Aufmerksamkeitszuwendung als das Ergebnis einer Suppression sei.

Die Beobachtung anderer Autoren, daß sich die VER-Kurve unter einer erfolgreichen Therapie bei Amblyopie bessert bzw. normalisiert, konnten auch wir bestätigen. Als wohl perfektste Methode zur Sehschärfestimmung bei Kleinkindern und zur Kontrolle der Visusänderung bei Okklusionsbehandlung empfiehlt REGAN folgendes Vorgehen: Das Kind betrachtet ein schnell oszillierendes Schachbrettmuster, dessen Felder langsam vergrößert und verkleinert werden. Eine Kurve aus der VER-Amplitude, in Beziehung gesetzt zur Reizmustergröße, wird währenddessen kontinuierlich aufgezeichnet, um einen Hinweis auf den Sehschärfeunterschied zwischen dem amblyopen und dem gesunden Auge zu erhalten. Für die geringe Zeit der Untersuchung (d. h. 2 bis 4 Minuten) konnte hierbei die Aufmerksamkeit des Kindes dadurch aufrechterhalten werden, daß auf das Schachbrettmuster ein Zeichentrickfilm projiziert wurde.

In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit fordern KOROL und FIORE, daß alle klinischen Formen von Amblyopie mit Hilfe der VER untersucht werden sollten. Die Autoren fanden, daß nicht nur bei Patienten mit organischen Störungen und pathologisch ausgefallener VER-Kurve die orthoptische Therapie fehlgeschlug, sondern auch bei Patienten mit funktionellen Amblyopien und pathologischem VER. Sie schließen daraus, daß bei beiden Gruppen keine Amblyopiebehandlung durchgeführt werden sollte, da keine Möglichkeit zur Verbesserung bestehe. Wir halten die Zeit für bei weitem noch nicht reif, derartige Aussagen zu wagen, sind doch gerade auch bei den Wiesbadener Tagungen von verschiedener Seite deutliche Erfolge bei der Schulung von Sehresten organisch Sehgestörter berichtet worden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch VER-Untersuchungen im Zusammenhang mit dem Tiefsehen durchgeführt wurden. Es wurde u. a. gefunden, daß eine Änderung der Disparität spezielle Potentiale in den VER-Kurven hervorrief.

Zusammenfassung

Auf viele Einzelheiten und interessante Aspekte hinsichtlich der Beziehungen zwischen elektrophysiologischen Untersuchungen und Strabologie konnte naturgemäß nicht eingegangen werden. Wenn ich kurz zusammenfassen darf, läßt sich sagen, daß die Elektromyographie wie auch die Elektrookulographie ihren Wert für Diagnostik und Verlaufsbeobachtungen vor allem des Lähmungsschielens bewiesen haben. Die Aussagen, die wir durch die Elektroretinographie bei der Beurteilung einer Schielschwachsichtigkeit erhalten haben, sind derzeit – unbeschadet ihres hohen Wertes bei der Abklärung anderer

Augenerkrankungen – (noch?) problematisch. Die Ableitung des VER bietet interessante Möglichkeiten im Zusammenhang mit der objektiven Sehschärfestimmung (auch bei Kleinkindern), der Ermittlung der optimalen Gläserkorrektur sowie der Diagnostik einer Amblyopie. Es läßt sich erwarten, daß in Zukunft unser Fachgebiet durch elektrophysiologische Untersuchungsmethoden noch zahlreiche Aufschlüsse und Anregungen erhalten wird.

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. P. Roggenkämper, Oberarzt an der Augenklinik der Technischen Universität München, Ismaninger Straße 22, 8000 München 80

Eerbt oder erworben? Analyse des Krankenguts nach motorischen Symptomen

von W. de Decker, C. Feuerhake

Die Frage nach den Gründen und Manifestationswegen des Schielens stellt sich immer erneut, wenn durch fachliche Fortschritte das alte Thema einen anderen Aspekt bekommt. Solange man von Schielpathogenese spricht, kann man vielen Konflikten in der Diskussion aus dem Wege gehen, da jeder leicht akzeptieren wird, daß motorische, sensorische und refraktive Faktoren zum Schielen beitragen. Dabei bleibt es jedem unbenommen, seine eigene Meinung über die Wichtigkeit dieser Faktoren zu vertreten. Sobald man aber von Ätiologie spricht, drängt sich sofort die Frage nach einer Anordnung dieser Faktoren in Kausalketten auf. Zwar wird bis heute gelegentlich versucht, alle Schielformen monokausal, also durch eine reine Refraktions-, Fusionsmangel- oder Motilitätstheorie zu erklären. Solche Vorstellungen finden sich aber selten in der klinischen Erfahrung bestätigt. Natürlich gibt es einzelne Fälle, die für eine monokausale Ätiologie sprechen. So ist z. B. ein Mikrostrabismus ohne Hyperopie und ohne Motilitätsfehler kaum anders als durch bloßen Fusionsmangel zu erklären. Für die meisten Fälle ist es aber wahrscheinlich, daß multi-kausale Ätiologien zugrunde liegen. Wichtig ist dann prinzipiell und in jedem Einzelfall erneut festzustellen, ob einer dieser Mängel einen erheblichen Vorrang hat, dem die anderen jeweils als auslösende oder verschlimmernde Faktoren nachgeordnet werden müssen.

Diesem anatomischen und pathophysiologischen Einteilungsprinzip läßt sich ein anderes zur Seite stellen mit den gegensätzlichen Begriffen „erblich — erworben“. Daß Erbfaktoren das Schielen erheblich beeinflussen, zeigt neben der uns allen geläufigen Sprechstundenerfahrung die bekannte Studie von Susanne RICHTER (1967). Vererbt werden können einerseits eine sensorische Minderanlage zur Fusion, weiter Körperbaumerkmale wie Refraktionsstatus und Form der Orbita, schließlich motorische Eigentümlichkeiten, ohne daß bisher jemand in hinreichender Weise in den Hirnstamm hineingesehen hätte. Anomalien der Augenmuskeln, die gar nicht so selten vorkommen, stellen sicher nicht das wesentliche Moment dar (de DECKER und CONRAD 1977). Was heißt demgegenüber „erworben“? Das refraktive Element scheidet hier weitgehend aus. Vorstellbar ist einerseits eine Lockerung oder Zerstörung der fusionalen Verknüpfung im sensorischen Kortex, andererseits eine Schädigung des Hirnstamms durch Sauerstoffmangel während der Schwangerschaft und Geburt. Die Folge sind Motilitätsstörungen, deren Charakter LANG (1967) als Syndrom des kongenitalen Strabismus beschrieben hat.

Als Kliniker sind wir nicht in der Lage, die problematische Frage nach Ätiologie und Pathogenese mit den Mitteln des Neuroanatomen oder Genetikers zu bearbeiten. Vielmehr müssen wir prüfen, ob die Analyse unseres Krankenguts zur Klärung beitragen kann. Dies haben wir an einem sehr speziellen Kollektiv, nämlich 30 eineiigen Zwillingspaaren versucht, außerdem an einer Gruppe von 53 operierten Kindern und schließlich an einer völlig unausgelesenen Serie von 240 fortlaufend poliklinisch betreuten Patienten.

Zwillingsuntersuchungen:

Eineiige Zwillinge gelten nach der vorliegenden Literatur auch in ihrem Schielstatus als konkordant, als Träger gleicher strabologischer Merkmale. Ausgehend von einer Sprechstundenbeobachtung, die dieser Vorstellung widersprach, haben wir 30 Paare genau untersucht, worüber wir kürzlich in Heidelberg ausführlich berichtet haben (de DECKER und FEUERHAKE 1977). Dabei fanden wir sovieler diskordante Befunde, daß wir dieses Kollektiv als Modell für die Abgrenzung erblicher von erworbenen Schiefaktoren auch im Sinne der hier gestellten Fragen für geeignet halten mußten. Da eineiige Zwillinge im Erbgut gleich sind, muß alles, was sie unterscheidet, durch Umweltfaktoren bedingt sein.

Wenn man Zwillingsuntersuchungen zum Prüfstein der Frage „erblich oder erworben“ heranziehen will, muß man die Eineiigkeit nachweisen. Dies gelingt mit der Blutgruppenserologie. Wir haben deshalb von den 30 Zwillingspaaren mit Strabismus 55 Blutmerkmale untersuchen lassen (Tab. 1). Der Aufwand, der hierfür getrieben wurde, liegt erheblich höher als die bereits als sehr sicher geltende Prüfung im forensischen Vaterschaftsnachweis.

Nach den nicht sehr zahlreichen Veröffentlichungen über Schielen bei eineiigen Zwillingen mußte man vermuten, daß diese praktisch immer einen identischen Schielstatus haben. Eine solche Konkordanz fand Susanne RICHTER (1967) bei 16 ihrer 17 eineiigen Zwillingspaare. Ein Paar war diskordant, d. h. nicht identisch im Schielstatus. POSTIC (1974) sah unter neun eineiigen Zwillingspaaren neben voll konkordanten weniger konkordante Fälle, d. h. solche, die in Einzelmerkmalen voneinander abwichen. Die übrige Literatur ist kaum verwendbar, da sie hinsichtlich der Eineiigkeit nicht genügend abgesichert ist. Selbst Susanne RICHTER hat unter ihren 17 Zwillingspaaren nur zweimal den serologischen Eineiigkeitsnachweis durchgeführt.

Serologische Eineiigkeitsdiagnostik

I	Blutkörperchenmerkmale	10
II	Serummerkmale	6
III	Enzym - Merkmale der Ery.	10
IV	HL - A System	
	Locus A :	12 "Antigene"
	Locus B :	15 "
	Locus C :	2 "

Tab. 1 *Der Nachweis der Eineiigkeit ist mit 55 Blutmerkmalen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit möglich.*

Ergebnisse:

Acht Paare, das ist mehr als ein Viertel unserer Fälle, waren eindeutig diskordant (Tab. 2). Bei diesen acht Paaren schielte jeweils ein Partner manifest, während der andere nicht schielte. Viermal lag Orthophorie beim gesünderen Partner vor, dreimal Esophorie und einmal ein akkommodativer, normosensorischer Strabismus, dessen Nachweis nur ein einziges Mal in Zyклоplegie gelang. Bei allen Kindern, das sei hier nachgetragen, wurden mindestens diejenigen Kriterien untersucht, die in Tab. 3 zusammengefaßt sind. Auch die übrigen 22 Zwillingspaare stimmten keineswegs in allen neun geprüften Kriterien überein (Tab. 4). Völlig konkordant fand sich überhaupt nur ein Zwillingsspaar! Dies gilt erstaunlicherweise auch für die Refraktion, die von vielen für den harten Kern des Erbliehen beim Schielen gehalten wird. Wir dürfen hier auf die Arbeit

Zwillingsspaar Nr.	Gesünderer Partner	Krankerer Partner
6	Orthophorie; + 0.5 sph bds II 2.225 g	Duane I li.; + 1.5 - + 1.0 / 55; + 0.5 sph I 1.750 g
9	Orthophorie; + 2.0 - + 3.0 / 90 bds 2.250 g	Mikrostrab.-Nyst.-Ambl. und Zwangshaltung + 5.0 - + 2.5 / 100 + 3.5 - + 2.5 / 100 II 2.690 g
23	Orthophorie II 2.750 g	Nystagmus, V-Esotropie; + 0.75 bds I 3.500 g
27	Orthophorie; + 2.75 bds I 2.000 g	Nystagmus, Strab. conv. alt.; + 1.75 bds II 2.100 g
3	Esophorie; + 2.5 bds II 2.500 g	Strab. conv. mit Ambl. li.; + 4.0 bds, Astigm. li. I 2.750 g
12	Esophorie; E I 3.250 g	Strab. conv. mit Ambl.; + 3.5 bds II 2.875 g
16	Esophorie; + 2.5 bds I 2.470 g	Strab. conv. alt.; V-Syndrom, diss. H.S.; + 1.5 bds II 2.820 g
28	Refraktionsambl./BES! + 5.0 - + 0.5 / 80 = 0.7 + 1.25 - + 0.5 / 80 = 1.2 I 3.000 g	Strab. conv. alt.; lat. Nystagmus; 4.0 - + 1.0 / 90 bds II 2.750 g

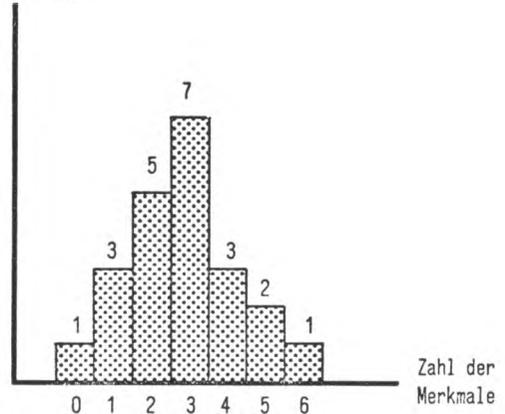
Tab. 2 Acht von 30 Zwillingspaaren waren diskordant bezüglich des komplexen Merkmals „Strabismus“ — je ein Kind schielte, das andere nicht. Die vier Paare mit orthophorem Partner sind eindeutig frei von erblicher Schieldisposition, die vier mit esophorem Partner dagegen lassen offen, ob die leichte Symptomatik der gesünderen Kinder ein ererbter gemeinsamer Kern oder eine minimale Schädigung darstellt. Die Geburtsfolge (I, II) und Gewichte lassen kein Urteil innerhalb der Teilgruppe zu, ob perinatale Faktoren wesentlich zur Diskordanz beigetragen haben.

9 strabologische Merkmale

- Visus
- Fixation
- Nystagmus
- Refraktion
- Binokularstatus
- Schielwinkel
- Führung
- Korrespondenz
- Motilität

Tab. 3 Standardprogramm der Kieler Sehschule bei Untersuchungen von Zwillingen.

Zahl der Betroffenen



Tab. 4 Häufigkeit leicht differenter Merkmale bei 22 Konkordanten (von 30) eineiigen Zwillingspaaren.

von THOMAS und SPIELMANN (1974) verweisen, aus der hervorgeht, wie sehr der Einfluß der Funktion und der Therapie die scheinbar so statischen Refraktionsgrößen beeinflusst.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Erscheinungsbild der motorischen Seite des Schielens. Unter den 30 Paaren fanden wir zehnmal einfaches komitierendes Schielen beider Kinder. Bei den übrigen 20 Paaren lag dagegen das LANG-Syndrom des kongenitalen Strabismus mit Nystagmus, dynamischem Schielwinkel, A- oder V-Syndrom, dissoziiertem Höhenschielen und Kopfschielhaltung vor. Elfmal unter diesen 20 Paaren waren beide Paarlinge betroffen, neunmal nur einer. Von diesen neun Paaren gehörten acht zu den diskordanten, unter denen jeweils ein Kind nicht schielte. Mithin fand sich nur ein einziges Mal ein LANG-Syndrom bei einem und ein Strabismus concomitans simplex beim anderen Kind. Unterschiede im Schweregrad des Hirnstammsyndroms waren dagegen in der Hälfte der Fälle festzustellen.

Weiter hat uns interessiert, welcher Paarling im Falle ungleichen Befundes der benachteiligte war. Wir fanden, daß im gesamten Krankengut von 30 Paaren vierzehnmal der Paarling mit dem geringeren Geburtsgewicht, zwölfmal der Zweitgeborene deutlich benachteiligt war. In zehn Fällen waren beide Merkmale korreliert. Nur dreimal war der benachteiligte Zwilling gegen diese Tendenz der schwerere und zugleich Erstgeborene. Bei 13 Paaren trat der Einfluß derartiger Faktoren nicht deutlich hervor, d. h., beide Kinder waren gleichschwer betroffen. Erkennbar ist besonders der Einfluß der Frühgeburt (Tab. 5): Vierzehnmal unter den 17 frühgeborenen Paaren war das LANG-Syndrom festzustellen, allerdings achtmal nur bei einem der Kinder. Die drei übertragene Paare zeigten es sämtlich, von den zehn zum Termin geborenen Paaren dagegen nur drei. Auch Komplikationen während der Geburt machen

Zwillingspaare: 30	Paare mit Strab.simplex	Paare mit Hirnstamm-Syn.	davon betroffen		I	II	nämlich der	
			beide	einer			schwerere	leichtere
Frühgeburten einschl. kompliz. Geburten	3	14	8	6	1	5	5	1
Geburten zum Termin	7	3	3	-	-	-	-	-
Übertragungen	-	3	-	3	-	3	1	2
Gesamt	10	20	11	9				

Tab. 5 Beziehungen zwischen Geburtstermin und Häufigkeit von Hirnstammsymptomen bei 30 eineiigen Zwillingspaaren.

Schielbeginn Schieltyp	0 - 1/2 Jahr	> 1/2 Jahr	nicht bekannt
konkomitierend	2	7	1
dynamisch	11	6	3
	13	13	4

Tab. 6 Beziehungen zwischen anamnestischem Schielbeginn und motorischem Schieltyp bei 30 eineiigen Zwillingspaaren.

sich geltend: Von neun mit Komplikationen geborenen Zwillingspaaren waren sechs mit dem LANG-Syndrom betroffen, also die Mehrzahl. Von 21 komplikationslosen Geburten waren mit elf dagegen nur die Hälfte betroffen. Schließlich haben wir geprüft, wie häufig früher Schielbeginn und dynamisches Schielen mit Hirnstammsymptomen im Sinne von LANG zusammenfallen (Tab. 6). Zwar zeigt sich wiederum eine Häufung der Patienten mit dynamischem Schielen bei Beginn im ersten Lebensjahr und von Kindern mit konkomitierendem Strabismus bei spätem Auftreten, doch gibt es $\frac{1}{3}$ Ausnahmen: Acht von 26 Fällen mit bekanntem Schielbeginn fügen sich der Vorstellung von solchen Zusammenhängen nicht ein.

Die Hypothese, daß die genannten perinatalen Belastungen immer zur Ausprägung eines kongenitalen Schielens mit Hirnstammsymptomen führen müssen, läßt sich so grundsätzlich nicht bestätigen. Vielmehr finden sich sowohl Fälle mit angeborenem Schielen ohne diese Symptomatik als auch Kinder mit spätem Auftreten, die massive Inkomitanzen samt Nystagmus haben. Ein direkter Vergleich mit den Angaben von AICHMAIR (1975) ist nicht möglich, da dieser nur hirngeschädigte Kinder untersuchte und nicht zwischen konkomitierendem und dynamischem Schielen unterschied.

Die Frage, mit welchem Gewicht erbliche oder erworbene Faktoren zum Schielen führten, läßt sich für die diskordanten Fälle, bei denen ein Paarling nicht schielt, einfach beantworten. Einleuchtend ist auch, daß bei Zwillingspaaren, von denen beide schielen, mindestens der Unterschied im Schielstatus auf perinatale Schädigung beruhen muß. Äußerst ungewiß dagegen ist, wieweit bei unterschiedlich betroffenen Partnern der gemeinsame Kern wirklich als der ererbte Schielkomplex aufgefaßt werden darf. Diese Unsicherheit rührt daher, daß auch der jeweils weniger betroffene Zwilling gewöhnlich zu früh und mit Untergewicht geboren ist. Wir stellen fest, daß Zwillingsuntersuchungen eher geeignet sind, die exogenen Schielursachen aufzuzeigen und nicht so sehr, wie wir erwartet hatten, die Erblichkeitsfrage zu beantworten.

Angestoßen durch einige persönlich erinnerte Fälle von reifgeborenen Kindern, bei denen das Hirnstammsyndrom in eindrucksvoller familiärer Häufung vorlag, haben wir nun einmal nachgesehen, wie häufig diese besondere motorische Situation neben anderen Schielformen in unserem Krankengut vorkommt. Vom leichten Befund zum schweren fortschreitend, ordnen wir die

Tab. 7

Analyse von Poliklinik-Krankengut nach motorischen Symptomen. Div.: Strabismus divergens einschließlich intermittens, Mikro-(strabismus) monolateralis und alternans (nur primärer Mikrostrabismus!). Strabismus convergens alternans und -monolateralis, je aufgegliedert in Fälle mit konkomitierendem, dynamisch wechselnden Winkel (einschl. nichtakkom. konverg. Exzeß), Fälle mit dynamischem Schielen, kompl. d. Obliquusfehlfunktionen sowie dyn. Schielen mit zusätzlichem dissoziierten Höhenschielen. Für die alternierenden und monolateralen Strabismus convergens-Fälle ist die anteilige Häufigkeit von latentem Nystagmus noch gesondert herausgezogen, für Strabismus divergens und Mikrostrabismus dagegen in die übrigen Hirnstammsymptome eingereicht.

Schieltyp		Anzahl	Häufigkeit von Hirnstammsymptomen bzw. Nystagmus	in Prozent
Div.	22	22 (9 %)	11	Surso. dyn. diss. Nyst.
Mikro mono	23	34 (14 %)	5	Surso. dyn. diss. Nyst.
	alt.			
alt.	conc.	33	10	Nyst.
	dyn.	33	11	
	dyn. obl.	39	16	
	dyn. diss.	17	10	
		122 (51 %)		30 % 33 % 41 % 58 %
mono.	conc.	24	9	Nyst.
	dyn.	16	6	
	dyn. obl.	13	6	
	dyn. diss.	8	3	
		61 (25,5 %)		38 % 38 % 46 % 38 %
Duane	1	1 (0,5 %)		
Gesamt		240		

zugehörigen Symptome des Hirnstammsyndroms in unserem Krankengut nach folgenden Kriterien:

1. Dynamischer Schielwinkel mit Konvergenzexzeß, jedoch ohne Nystagmus.
2. Nystagmus-Blockierungs-Syndrom mit Pseudoabduzensparese, jedoch ohne Höhenfehler.
3. Nystagmus-Blockierungs-Syndrom mit V-, seltener A-Syndrom.
4. Dynamischer Schielwinkel mit oder ohne Nystagmus mit V-Syndrom und dissoziierten Höhenfehlern.

Verteilung in einer Stichprobe operierter Kinder und im poliklinischen Krankengut.

Unter 53 im Jahre 1975 behandelten Kindern unter fünf Jahren, bei denen eine Fadenoperation notwendig erschien, zeigten 25 nur den dynamisch wechselnden Winkel, 18 das volle Nystagmus-Blockierungs-Syndrom und zehn die unter 3. und 4. genannten Höhenfehler. Weiter haben wir zur Klärung der Verteilungsfrage 240 Fälle aus unserer laufenden Poliklinik durchgesehen. Dabei ergab sich folgende Verteilung (Tab. 7). Man sieht, daß bei jeder Schielform – Strabismus divergens, Mikrostrabismus, Strabismus convergens alternans und monolateralis Fälle mit und ohne Hirnstammzeichen, mit und ohne Nystagmus vorkommen. Nebenbei wird deutlich, daß auch diejenigen mit erheblichen Inkomitanzen nicht immer, wenn auch deutlich häufiger, Nystagmus haben. Das legt die Deutung nahe, daß der Nystagmus nicht die Ursache des Schielens ist, sondern ein Hirnstammsymptom unter anderen. Diese Verteilung ist gewiß nicht repräsentativ, da es sich um Klinikkrankengut handelt, das trotz der freien Poliklinik, die wir halten, einen hohen Anteil komplizierter Fälle einschließt. Gleichwohl bietet diese Verteilung einen Anhalt.

Auch die Aufschlüsselung nach termingerechtem oder früh Geborenen einschließlich der Geburten mit Komplikationen (Tab. 8), nach Fällen mit und ohne be-

	F.A.	konkomitierend	dynamisch	Durchschnittsalter bei Schielbeginn
Frühgeb. 21	4 \emptyset 7 - 10 +	5 (24 %)	16 (76 %)	0,8
nicht Frühgeb. 52	12 \emptyset 22 - 18 +	21 (40 %)	31 (60 %)	1,6
73 (29 %)		26 (36 %)	47 (64 %)	

Tab. 8 Beziehungen zwischen Geburtstermin, Familienanamnese (\emptyset = nicht bekannt, – = nicht belastet, + = belastet) und motorischem Schieltyp (vereinfacht eingeteilt in konkomitierendes und nicht konkomitierendes Schielen). Zuverlässige Angaben hierzu machten nur 73 (29 %) von 240 Familien. „Dynamisches“ Schielen ist bei Frühgeborenen etwas häufiger und beginnt deutlich früher sichtbar zu werden. (Manifestationsalter in Jahren).

	Frühgeb.	konkomitierend	dynamisch	Durchschnittsalter bei Schielbeginn
F.A. positiv 88 (60 %)	9 + (10 %) 15 - 64 Ø	34 (39 %)	54 (61 %)	1,2
F.A. negativ 59	6 + (10 %) 14 - 39 Ø	20 (34 %)	39 (66 %)	1,75
147		54 (37 %)	93 (63 %)	

Tab. 9 Beziehungen zwischen Familien-Anamnese, Geburtstermin (Symbole wie Tab. 8) und motorischem Schieltyp. Die Fälle ohne erkennbare Familienanamnese schielen geringfügig häufiger dynamisch, dafür jedoch erkennbar später als diejenigen mit „erblicher“ Anamnese.

Schielbeginn	Anzahl	konkomitierend	dynamisch
0 - 1/2 Jahr	71 (34 %)	21 (30 %)	50 (70 %)
> 1/2 Jahr	136 (66 %)	53 (39 %)	83 (61 %)
Gesamt	207 (100 %)	74 (36 %)	133 (64 %)

Tab. 10 Beziehungen zwischen anamnestischem Schielbeginn und motorischem Schieltyp bei 207 von 240 untersuchten Poliklinikfällen.

lastende Familienanamnese (Tab. 9) sowie nach dem Manifestationsalter des Strabismus (Tab. 10) läßt erkennen, daß stets konkomitierend Schielende neben solchen mit dynamischem Schielen und Hirnstammsymptomen vorkommen. Wenn man die Frühgeborenen, die Fälle ohne Familienanamnese und die Kinder mit angeborenem Strabismus als die Gruppe betrachtet, deren Schielen vorzugsweise durch Schädigung erworben sein könnte, und diese Schädigung sich im Auftreten des Hirnstammsyndroms verraten sollte, so wird man ein wenig enttäuscht. Sie alle zeigen dieses Syndrom stets nur eben häufiger als die Vergleichsgruppen. Die Beziehung: Geschädigtes Kind – kongenitaler Strabismus – Hirnstammsyndrom läßt sich somit aus diesem Vergleichskrankengut nicht als Gesetz bestätigen.

Schlußfolgerungen:

Gleichwohl ist man gezwungen und, wenn so viele Fragen offen sind, vielleicht auch berechtigt, sich mit allem Vorbehalt Vorstellungen von der Natur der verschiedenen Schielformen zu machen. Es ist z. Zt. unsere Arbeitshypothese, daß dieser Symptomenkomplex sowohl auftritt, wenn eine Schädigung des Hirnstamms vorliegt, als auch, wenn ein an sich intakter Hirnstamm im ersten Lebenshalbjahr eine binokulare Motilität ohne sensorische Kontrolle ausbildet. Dabei muß offenbleiben, ob eine erbliche sensorische Minderveranlagung zur Fusion vorliegt oder eine frühe erworbene Unterbrechung der binokularen Beziehung.

Unsere Theorie könnten wir so formulieren:

Ein rein sensorischer Defekt, also ein Fusionsmangel im Kortex, muß zum Mikrostrabismus führen, in leichter Ausprägung zur Heterophorie mit obligater Fixationsdisparität. Liegt solcher ein Mangel an Fusionsvermögen vor, so werden hinzutretende Schädigungen des Hirnstamms nicht kontrolliert oder aufgefangen werden können und es entsteht ein Strabismus mit mehr oder weniger ausgeprägten Hirnstammzeichen. Da sowohl bei den Zwillingen als auch beim Vergleichskrankengut, wie immer man auswertet, stets ein nennenswerter Anteil von Fällen mit Strabismus concomitans zu finden ist, dürfte eine Frage des Schweregrades der Schädigung sein, ob Hirnstammsymptome auffällig werden oder nicht. Die Suche der Gießener Schule nach dem larvierten Nystagmus auch bei scheinbar konkomitierenden Fällen verstehen wir als eine Aktion der Sorgfalt, diskrete Hirnstammsymptome nicht zu übersehen. Nystagmus: Wir sahen am Vergleichskrankengut (s. Tab. 7), daß er bei schweren Inkomitanzen in steigender Häufigkeit vorkommt, aber mit keiner Schielform obligat vergesellschaftet ist. Daraus zogen wir den Schluß, er könne nicht die Ursache des Schielens sein. Auch hierzu möchten wir eine persönliche Anschauung formulieren:

Die übrigen „Hirnstammsymptome“, A- oder V-Phänomene, dissoziiertes Höhenschieln, dynamischer Schielwinkel unabhängig von Refraktion und Korrespondenz, lassen sich als Phänomene einer undisziplinierten Motilität auffassen. Wenn man das Nervensystem als Gleichgewicht von Bahnung und Hemmung betrachtet, sind diese Symptome Ausdruck einer unkontrollierten Innervation, ein falsches Programm auf der Seite der Bahnung. Ein V-Syndrom heißt, daß die *Obliqui superiores* relativ zu wenig, die *Obliqui inferiores* relativ zu viel Impulse erhalten. Dissoziiertes Höhenschieln verstehen wir als unkontrollierten Atavismus, als alten Reflex wie das BELL-Phänomen, der sich frei entfaltet. Ob eine Schädigung des Hirnstamms vorliegt oder eine mangelnde Kontrolle der Motorik infolge Fusionsmangels, ist auch deshalb innerhalb dieser Schielform nicht zu entscheiden, weil das klinische Bild in jedem Falle das Gleiche ist. Gegenüber diesem Wildwuchs auf der Bahnungsseite nimmt der Nystagmus als Hirnstammsymptom eine Sonderstellung ein. Es gilt als gesichert, daß die *Formatio reticularis* die Motilität regelt und dämpft. Liegt die Hirnstammschädigung vorzugsweise hier, so ist die Dämpfung unterwertig. Da wir nicht wissen, wie im Einzelfalle der Schaden den Hirnstamm strukturell trifft, bleibt uns Raum für die Vermutung, daß die Überlagerung von Mängeln der bahnenden und hemmenden Strukturen für die Vielfalt der Ausprägung des Hirnstammsyndroms verantwortlich ist.

Diese Art der Betrachtung scheint uns auch dann noch logisch, wenn im Einzelfall perinatale Schäden auszuschließen sind, dagegen familiäres Wiederauftreten von Schielen mit Hirnstammsyndromen festzustellen ist.

Schließlich haben wir den Eindruck, daß umgekehrt bei genügend schwerer Hirnstammschädigung auch sensorisch gut veranlagte Kinder schielen, vorzugsweise mit Hirnstammsymptomen. Anders wären die Zwillingspaare, von denen einer schielt und der andere nicht, unverständlich.

Wenig komplex scheint uns die Frage der Refraktionskomponente. Bei intakter sensorischer Fähigkeit zum Binokularsehen genügt die bloße Refraktionsanomalie offenbar nicht, um einen Strabismus hervorzurufen. Es gibt zuviele Hyperope, die nicht schielen.

Die häufigste Situation dürfte sein, daß eine auf erblicher oder erworbener Grundlage vorliegende Minderanlage zum Binokularsehen einem zusätzlichen belastenden Schiefaktor, wie Hirnstammsyndrom oder hohe Hyperopie, nicht standhalten kann.

Literatur

- Aichmair, H.: Risikofaktoren bei der Entstehung des Strabismus concomitans. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 167 (1975) 311
- de Decker, W.,
Conrad, H. G.: Ansatzverlagernde Eingriffe am Obliquus superior bei Pseudoaplasie und erworbenen Störungen. *DOG.-Symposion: Neurophys. u. Klin. d. Augenbeweg.-Störungen* Freiburg/Br., April 1977. Ber. im Druck
- de Decker, W.,
Feuerhake, C.: Schielen bei eineiigen Zwillingen. — Analyse von 30 Paaren — 75. Vers. *DOG. Hdbg.* Sept. 1977 im Druck
- Lang, J.: Der kongenitale oder frühkindliche Strabismus. *Ophthalmologica (Basel)* 154 (1967) 201
- Postic, G. S.: A Study of Squint in Twins. *II. Congr. I.S.A., Marseille 1974, Proc. p. 341; Edit. Fells, Diff. Gén. Libr. Paris-Marseille 1976*
- Richter, Susanne: Zur Heredität des Strabismus concomitans. *Humangenetik* 3 (1967) 235
- Thomas, Ch.,
Spielmann, A.: False Anisometropia in Functional Amblyopia. *II. Congr. I.S.A., Marseille 1974, Proc. p. 30; Edit. Fells Diff. Gén. Libr. Paris-Marseille 1976*

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. med. W. de Decker, Dr. C. Feuerhake,
Augenklinik der Christian-Albrechts-Universität Kiel, Hegewischstr. 2, 2300 Kiel

Gemini mit COGAN-Syndrom

von H. Kaufmann

Das Thema wurde anhand des gezeigten Filmes dargestellt und erläutert. Seine intensive Bearbeitung bleibt einem Artikel in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde vorbehalten.

Als ich die beiden Schwestern, deren Erkrankungen ich Ihnen im Film vorführen will, zum ersten Mal sah, war ich etwas ratlos. Gleich zu Anfang möchte ich mich bei Herrn Prof. CÜPPERS bedanken, der die Kinder mituntersuchte und die Richtung der weiteren Diagnostik wesentlich beeinflusste. Ein weiterer glücklicher Zufall bestand darin, daß Herr WIESER einen entsprechenden Fall vor 10 Jahren diagnostiziert hatte und beim Betrachten unserer Videobänder die Diagnose ad hoc bestätigen konnte.

Was ist nun ein Cogan-Syndrom oder, genauer gesagt, eine kongenitale motorische Apraxie der Augen?

Seit KESTENBAUM unterscheiden wir mehrere Arten der Blickbewegungen. Das erste Bild zeigt die Verhältnisse sehr vereinfacht.

1. Die schematischen oder Kommandobewegungen, die man auch die willkürlichen nennen kann. Sie setzen optische Wahrnehmung nicht voraus und entstammen ursprünglich der Area 8.
2. Die Fixation, die nach optischer oder akustischer Stimulation erfolgt. Sie sind hier violett markiert. Da sie auf Wahrnehmung beruhen, ist bei optischen Reizen also das Okzipitalhirn beteiligt, die Innervation läuft dann aber auch über die frontopontinen Bahnen. Da das frontopontine Bahnsystem auch für die schnelle Phase des Nystagmus verantwortlich sein soll, stellt es also das Leitungssystem der schnellen sakkadischen Augenbewegungen dar.
3. Die Führungsbewegungen, hier blau. Sie werden ebenso wie die langsame Phase des optokinetischen Nystagmus, die im Prinzip ja auch eine Führungsbewegung ist, über die okzipitopontinen Bahnen gleitet.
4. Die vestibulär erregten Augenbewegungen (hier gelb), wie z. B. die langsame Phase des kalorischen Nystagmus und
5. die kompensatorischen Augenbewegungen (auf dem Bild grün), die auch, aber nicht nur vestibulär erregt sind, wie z. B. das Puppenkopffänomen.

1908 von WILSEN und 1909 von BALINT wurden zuerst erworbene Krankheitsbilder beschrieben, bei denen die Kommando- und die Fixationsbewegungen ausgefallen, die anderen aber vorhanden waren. Dieses Krankheitsbild nennt man BALINTs-Syndrom oder im angloamerikanischen Schrifttum „acquired ocular motor apraxia“. 1952 hat COGAN erstmalig 4 Fälle von kongenitaler

motorischer Apraxie der Augen beschrieben. 1967 stellten HIRT, KRAMER und WIESER den 20. Fall vor. Heute liegen mir insgesamt 37 Fälle vor, die leider nicht ganz einheitlich sind und sicherlich teilweise anderen Krankheitsbildern zugeordnet werden müßten.

Nach COGAN sind die typischen Symptome dieses Krankheitsbildes: Unfähigkeit, Kommandobewegungen und Fixationsbewegungen durchzuführen bei erhaltenen Führungsbewegungen.

Verlust der schnellen Phase des optokinetischen Nystagmus bei erhaltener langsamer und, auffälligstes Symptom, typische Kopfschleuderbewegungen beim Versuch der Fixationsaufnahme.

Alle Störungen betreffen nur die horizontalen Blickbewegungen, die vertikalen sind normal. Das Puppenkopphänomen ist für alle Richtungen auslösbar.

Die Kinder sind ansonsten neurologisch unauffällig und verfügen über normale Intelligenz. Der Krankheitsbefund ist auf die genannte Blickbewegungsstörung und eine daraus folgende Leseschwäche begrenzt. Faßt man diese Symptome zusammen, liegt der Schluß nahe, eine Störung der frontopontinen Bahnen anzunehmen, bei deren Ausfall man exakt diese Symptome erwarten würde. Einigkeit besteht an diesem Punkt aber noch nicht, ebensowenig wie über die Abgrenzung zur sogenannten global saccadic palsy, denn in der Tat kommen die geschilderten Symptome einem Ausfall der sakkadischen Blickbewegungen gleich. Störungen dieser Art kann man im Tierversuch durch Läsion des Frontalhirns experimentell erzeugen. Interessant ist auch, daß dieser Zustand beim Säugling in den ersten Lebenswochen normal ist. Man könnte dieses Krankheitsbild also auch als Hemmungsmißbildung auffassen.

Zu unserem Fall:

Es handelt sich um weibliche Zwillinge, die in getrennten Fruchtblasen 6 Wochen zu früh geboren wurden. Der drohenden Frühgeburt versuchte man mit Cerclage, Gestagenen und Valium zu begegnen. Das erste der Mädchen, geboren mit einem Gewicht von 2000 g, war 4 Wochen im Inkubator, konnte mit 14 Monaten sitzen, mit 30 laufen und sprechen. Die Schwester mit einem Geburtsgewicht von 2400 g bedurfte des Inkubators nur 3 Tage, saß mit 12 Monaten, lief und sprach mit 24. Der behandelnde Kinderarzt hält diese Daten in Anbetracht des jeweiligen Gewichts für normal. EEG, Röntgen- und Stoffwechseluntersuchungen zeigten nur Normalbefunde.

Die neurologische Untersuchung ergab lediglich eine leichte Verzögerung der Grobmotorik bei gering überdurchschnittlicher Intelligenz.

Der Visus ist jederseits $\frac{5}{4}$ mit Kinderbildern, ein Nystagmus oder ein Strabismus ist nicht vorhanden.

Bei der Prüfung des optokinetischen Nystagmus erfolgt eine langsame Augenbewegung in Richtung der Trommeldrehung, die normalerweise folgende schnelle Rückdrehphase bleibt dann aus. Der optokinetische Nystagmus in vertikaler Richtung ist normal.

Zum Film:

Im ersten Teil sollen Sie sich ein Bild machen von der allgemeinen Motorik. Dann haben wir versucht, die Augen in Großaufnahme zu zeigen, um deutlich zu machen, daß ein Strabismus oder ein Nystagmus nicht vorhanden ist.

Dann folgen Kommando- und Fixationsbewegungen. Sie werden sehen, daß es beim Versuch der Fixationsaufnahme zu einer Schleuderbewegung des Kopfes in Richtung des neuen Fixationsobjektes kommt, wobei die Medianebene des Kopfes über das Ziel hinauschießt. Gleichzeitig wenden sich die Augen in einer kompensatorischen Bewegung zur Gegenseite. Sind durch die Überdrehung des Kopfes die Augen in der Lage, das neue Objekt zu fixieren, wird der Kopf langsam wieder geradegedreht, während die Augen auf dem neuen Objekt verharren.

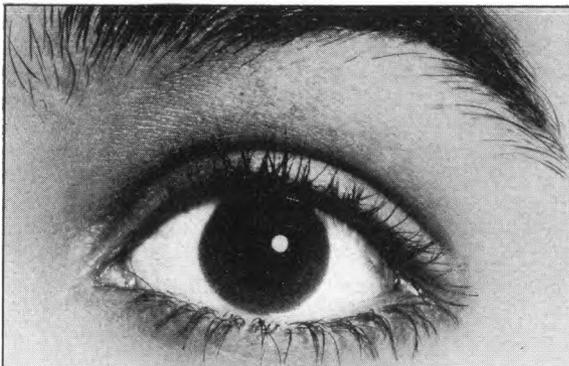
Sinn dieser Kopfbewegung ist erstens, die Fixation zu unterbrechen. Dieser Vorgang wird erleichtert durch kurzes Schließen der Augen. Dieses Symptom ähnelt dem sogenannten Fixationsspasmus.

Zweitens dient diese Kopfbewegung zusammen mit der kompensatorischen Augenbewegung dazu, ein neues Objekt überhaupt auf den Foveae abzubilden.

Besonders hinweisen möchte ich Sie auf eine Einstellung, in der das Kind mit der Hand schon in Richtung des neuen Fixationsobjektes zeigt, aber nicht hinschauen kann. Diese Szene zeigt die Unfähigkeit zur Fixationsaufnahme besonders deutlich.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. H. Kaufmann, Universitäts-Augenklinik, 5300 Bonn-Venusberg



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 3,57 lt. AT. incl. Mwst.

Packung mit 4 Guttiole zu je 15 ml DM 12,30 lt. AT. incl. Mwst.

Literatur und Muster auf Anforderung.

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Filmdemonstration von zwei Fällen mit kongenitaler, okulomotorischer Apraxie

von D. Wieser

Das Thema wurde anhand des gezeigten Filmes dargestellt und bearbeitet.

Zusammenfassung

Fall 1: St., Oliver, geb. 6. 11. 1968, KG Nr. 798/69

Der 11½ Monate alte Knabe zeigt das typische Kopfschleudern, das die fehlenden, horizontalen Blickzielbewegungen ersetzt. In vertikaler Richtung sind Blick- und Folgebewegungen normal nachweisbar. Die horizontalen Folgebewegungen sind deutlich gestört. Dem Fixationsobjekt wird durch mehrere, kleine Schleuderbewegungen des Kopfes gefolgt. Durch passives Drehen des Kopfes sind horizontale und vertikale Bewegungen voll auslösbar.

Allgemeine Informationen: Normale Schwangerschaft und Geburt (5 Wochen vor Termin, 3240 g). Es bestand Verdacht auf einen leichten Entwicklungsrückstand, der jedoch aus äußeren Gründen nicht abgeklärt werden konnte. Das Kind stand wegen Wohnortswechsel für eine Nachuntersuchung nicht mehr zur Verfügung.

Fall 2: B., Gabriele, geb. 6. 4. 1963, KG Nr. 12308/77

Es handelt sich um die katamnestiche Untersuchung eines früher publizierten Falles (H. R. HIRT, B. KRAUER und D. WIESER: Die kongenitale, okulomotorische Apraxie Cogan. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde **191**, 342–359, 1967).

Zusammenfassung und Filmdemonstration der im 2. und 3. Lebensjahr erhobenen Befunde zeigen das typische Syndrom: Fehlen von horizontalen Blickzielbewegungen, die durch auffällige Kopfschleuderbewegungen ersetzt werden. Vertikalmotorik erhalten. Die Folgebewegungen sind hier – im Gegensatz zu Fall 1 – erhalten.

Im 14. Lebensjahr kann eine **Besserung** der Blickbewegungen festgestellt werden. Kommandobewegungen: Nach L möglich, nach R stark gestört. Blickzielbewegungen: Nach beiden Seiten möglich, nach R gestört. Führungsbewegungen: Nach beiden Seiten gut möglich, nach R leicht sakkadierend. Vestibuläre Bewegungen: Nach beiden Seiten gut, nach R etwas schlechter. Optokinetischer Nystagmus: Nach beiden Seiten kaum auslösbar, nach L besser. Strabismus oder Nystagmus liegen nicht vor.

Trotz der Schwierigkeiten des Vergleiches auf verschiedenen Altersstufen kann von einer Besserung gesprochen werden, vor allem in bezug auf die

früher stark gestörten Blickziel- und Kommandobewegungen. Dies entspricht häufigen Angaben in der Literatur. Die Veränderung ist offenbar asymmetrisch erfolgt, nach L sind alle Bewegungen besser möglich als nach R. Dies erklärt eine jetzt bestehende habituelle Kopfdrehung nach R. Andererseits muß festgehalten werden, daß die Bewegungen auf jeder Stufe eine mehr oder weniger starke Störung zeigen. Auch aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die lokalisatorische Deutung sich wohl, wie früher erwähnt, auf mehrere, beteiligte Systeme beziehen muß und nicht nur an der Spitze der BIELSCHOWKYschen Hierarchie der Blickbewegungen gesucht werden darf. Die früher ständig ausgeführten Schleuderbewegungen des Kopfes haben deutlich abgenommen. Laut Aussagen der Eltern nimmt das Kind aber bei erhöhter Blickanforderung (z. B. vor Überqueren einer Straße) doch noch recht häufig den Kopfschleudermechanismus zu Hilfe.

Wir hoffen, eine eingehendere Darstellung des Falles, auch in bezug auf okulographische und allgemein-neurologische Aspekte, an anderer Stelle nachtragen zu können.

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. med. D. Wieser, Universitäts-Augenklinik und Augenspital Basel,
Mittlere Straße 91, CH-4056 Basel

Schielbehandlung bei behinderten Kindern

von H. Flick

Einleitung

Was ist Behinderung?

PFEIFFER (1977) definiert Behinderung als eine Störung der Interaktion zwischen dem Individuum und seiner Umgebung, die einmal in einer Beeinträchtigung der Aufnahme von Informationen (sensorisch) oder der Abgabe von Informationen (motorisch) besteht, zum zweiten als Störung der Verarbeitung und Speicherung aufgenommener Informationen auftritt. Da Störungen der Motorik, Sensorik und zentral-nervösen Verarbeitung meist kombiniert sind, weist die jeweilige Bezeichnung der geistigen oder körperlichen Behinderung auf den Schwerpunkt der Beeinträchtigung hin. Der Begriff Behinderung trifft also auf sehr unterschiedliche Zustandsbilder zu, die oft nur schwer voneinander abgrenzbar sind. Die Daten in Behindertenstatistiken variieren deshalb beträchtlich.

Nach der gegebenen Definition ist auch jedes schielende Kind als behindert anzusehen, da ja die Aufnahme optischer Informationen, ziemlich sicher auch deren Verarbeitung gestört sind. Die Häufung von Frühgeburten, Mißbildungen und zerebralen Schädigungen bei Schielkindern (DOUGLAS 1963) spricht auch dafür, daß der Strabismus oft nur ein Symptom bei Mehrfachbehinderungen ist. Es gibt zahlreiche Untersuchungen, die sich mit dieser Thematik beschäftigen, mit ganz unterschiedlichen Ergebnissen (FERRER 1975, KLIER 1969, KÜPER und LANGHEINRICH 1964, UNGER 1967).

Behinderte Kinder schielen häufig gleichzeitig, werden aber nach unseren Erfahrungen deswegen oft nicht oder zu spät behandelt. Vor allem sind es sehgeschädigte und zerebralparetische Kinder.

Sehbehinderung und Schielen

Unter 114 Kindern der Saarländischen Blinden- und Sehbehindertenschule fanden wir 62 beidseits Sehbehinderte (Visus zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{20}$). 42 von ihnen, also ca. $\frac{2}{3}$, hatten zusätzlich eine Schielerkrankung. Die Zahl der Auswärtsschieler lag mit rund 60% deutlich höher als in der Normalverteilung. 18 der 42 Kinder hatten eine Amblyopie. Nur 5 Kinder, also etwas mehr als 10% hatten eine kurzfristige und unzureichende Schielbehandlung erfahren, obwohl die Erfassung, Eingliederung und Rehabilitation dieser Kinder primär eine Aufgabe des Augenarztes ist und obwohl die Schielwinkel meistens kosmetisch auffällig waren. Das Hauptproblem dieser Kinder besteht offensichtlich darin, in die Hände eines strabologisch tätigen Augenarztes zu gelangen.

Bei den therapeutischen Maßnahmen steht selbstverständlich die Behandlung der die Sehbehinderung auslösenden Erkrankung – soweit möglich – im Vordergrund. Die Schieltherapie bei Sehbehinderten unterscheidet sich in ihren Grundsätzen nicht von der bei normalsichtigen Kindern, ist aber schwie-

riger und prognostisch ungünstiger, da ja die zentrale Sehschärfe reduziert ist, fast immer ein Nystagmus besteht, recht häufig hohe Ametropien vorliegen und da Amblyopien oft nur zum Teil funktioneller Natur sind. Im Vordergrund steht nach entsprechender Aufklärung der Eltern die Amblyopiebehandlung bzw. -Prophylaxe, vorwiegend mit Okklusion und Penalisation. Bei konsequenter Therapie lassen sich bisweilen erstaunliche Visusverbesserungen erzielen. Über gute Erfolge bei Patienten mit Chorioretinitis toxoplasmatica berichtet ADELSTEIN (1973). Schieloperationen können die Amblyopietherapie unterstützen und führen bisweilen allein zu spontanen Visusanstiegen. Die Operation ist aber auch wegen der manchmal erreichbaren, wenn auch nur rudimentären Binokularfunktion und dem rein kosmetischen Effekt indiziert.

Wir haben leider oft die Erfahrung gemacht, daß die Eltern sehbehinderter Kinder die Behandlung inkonsequent durchführen und daß sich die Kinder heftiger gegen Therapiemaßnahmen wehren als Normalsichtige, weil sie versuchen, die Behinderung vor der Umgebung zu verbergen. Bisweilen kann man allerdings auch das Gegenteil erleben, wie bei einem Mädchen mit Ablatio falciformis, dessen Eltern bei einem großen positiven Winkel Gamma eine kosmetisch-operative Korrektur verlangten.

Für sehbehinderte Kinder ist ein zweites, zumindest teilweise funktionstüchtiges Auge, ein rudimentäres beidäugiges Sehen oder ein kosmetischer Parallelstand fast noch wichtiger als für Normalsichtige.

Zerebralparese und Schielen

Nach ZÜLCH (1963) ist eine infantile Zerebralparese eine im frühen Kindesalter vorhandene Hirnschädigung, die eine in ihrer Erbmasse bestimmte Frucht während der Schwangerschaft bzw. das Kind bei der Geburt oder in den ersten Lebensjahren erlitten hat. Derartige Schäden führen zu Störungen der Intelligenz, des Affektes, des Antriebes und vor allem der Motorik in stark unterschiedlichen Ausmaßen. Die klinischen Erscheinungsbilder der zerebralen Bewegungsstörung sind vor allem die **Spastik** mit Versteifung und Verlangsamung der Muskelfunktionen, die **Dyskinesie** mit überschießenden, gehemmten, zum Teil grotesken Bewegungsabläufen und die **Ataxie** mit fehlender Integration und Koordination der Motorik. Diese Kinder haben häufig starke Störungen der Mimik und Artikulation, so daß sie sich trotz guter zerebraler Leistungsfähigkeit nur mangelhaft mitteilen können. Das führt zur Fehleinschätzung durch das medizinische Personal und induziert eine insuffiziente Diagnostik und Therapie.

Bei derartigen komplexen Störungen übernehmen die Orthoptistinnen und der Augenarzt nur einen kleinen Teilbereich der Gesamtbehandlung. Die notwendige Teamarbeit ist ein großes Problem, da eine Instanz die Therapie leiten und koordinieren muß. Die Prognose richtet sich nicht nach den Störungen der Motorik, sondern nach denen der Intelligenz und des Charakters. Unterhalb eines Intelligenzquotienten von 70 ist im allgemeinen keine erfolversprechende Schieltherapie möglich.

Entsprechend den vielfältigen Formen der Zerebralparese gibt es keinen einheitlichen oder gar äußerlich erkennbaren Typ des Zerebralparetikers. Deswegen sind die Zahlenangaben über die Kombination von Zerebralparese und Schielen so unterschiedlich, sie dürften aber bei etwa 50% liegen (JAEGER 1963). Bei den fast immer motorisch gestörten Kindern wären vorwiegend paretische Schielformen zu erwarten. Nach GRIFFITH und SMITH (1963) ist

das auch der Fall, wenn man nur früh genug untersucht. Es ist aber bekannt, wie schwierig die Diagnose bei Kleinkindern ist und wie rasch Paresen in konkomitierende Schielformen übergehen.

Wir fanden bei zerebralparetischen Kindern in über der Hälfte aller Fälle eine weitgehend identische Schielform, die der von LANG (1976) beim kongenitalen Strabismus beschrieben ähnelt. Unter 50 in den letzten 5 Monaten untersuchten Kindern waren es 27. Die Zerebralparese war bei allen, soweit erurierbar, in der perinatalen Phase entstanden. Das Schielen fiel immer innerhalb der ersten 3 Monate nach der Geburt auf, der objektive Schielwinkel lag bei ungefähr +15 Grad, wechselte aber je nach Ermüdung und psychischer Belastung erheblich. Auffällig gehäuft waren zudem gekreuzte Fixation bei alternierender Führung, latenter oder feinschlägiger, manifester Nystagmus, Kopfschiefhaltung und besonders nach Operation der Horizontalwinkel ein dissoziiertes Höhenschielen.

Die Kinder machen große diagnostische Schwierigkeiten, da sie auf jede Maßnahme sehr ängstlich reagieren und dadurch die motorische Dysregulation verstärken und da sie nur wenig belastbar und rasch ermüdbar sind. Die äußeren Untersuchungsbedingungen, vor allem Ruhe, Geduld und Freundlichkeit des Untersuchers, müssen dem Rechnung tragen.

In der Literatur finden sich zwar viele statistische Untersuchungen über die Häufigkeit von Zerebralparesen und Schielen, aber kaum Angaben über die Therapie. ABERCROMBIE (1960) empfiehlt die Frühoperation, GUIBOR (1953) eine Therapie erst im 8. Lebensjahr, während HILES (1975) die Operation vorzieht, bei Esotropien im Durchschnittsalter von 3,9 Jahren, bei Exotropien mit 6,4 Jahren.

Allgemeingültige Behandlungsrichtlinien kann es für zerebralparetische schielende Kinder nicht geben. Die Therapie richtet sich auch hier nach den üblichen Kriterien. Im Gegensatz zu den sehbehinderten Kindern werden zerebralparetische meistens früh erfaßt und dem Augenarzt vorgestellt. Die Eltern sind um ihre sehbehinderten Kinder oft sehr besorgt und zur Therapie bereit, fürchten aber körperliche Schäden, wie zum Beispiel Brillenglasverletzungen oder zu starke psychische Belastungen, wie bei der Okklusion oder Operation. Auch hier erfordert das Informationsgespräch sehr viel Zeit und Einfühlungsvermögen.

Zerebralparetische Kinder reagieren auf Zyklopentolat-Augentropfen mit stundenlangen starken Verwirrungs Zuständen. Die Verabreichung von Atropin-tropfen über längere Zeit verstärkt häufig die motorischen Störungen und beeinträchtigt damit die krankengymnastische Behandlung. Atropin verschiebt offenbar die bereits gestörte Balance zwischen Nor-Adrenalin- und Azetylcholin-Rezeptoren, so daß die noradrenerge Komponente überwiegt.

In der Schielbehandlung hat sich bei uns folgendes Schema herauskristallisiert.

Alternierende Esotropien beobachten wir in den ersten 2 Lebensjahren, bei Amblyopien wird okkludiert. Da akkommodative Komponenten nur eine sehr geringe Rolle spielen, kann man mit der exakten Brillenkorrektur, abgesehen natürlich von höheren Ametropien und Anisometropien, wegen der doch gesteigerten Verletzungsgefahr zunächst abwarten. Bei Schielwinkeln von 15 Grad und mehr empfehlen wir eine frühzeitige Operation, d. h. im 2. bis 5. Lebensjahr, je nach Reifegrad und Allgemeinzustand des Kindes. Anschließend versuchen wir unter exakter Brillenkorrektur den oft verbleibenden bzw.

wieder zunehmenden Restschielwinkel mit Prismen bzw. — wenn Atropingabe möglich ist — unter Penalisation zu stabilisieren und falls nötig im 6. bis 10. Lebensjahr in einem Zweiteingriff zu beheben. Die Behandlung des geschädigten Kindes muß man sehr individuell gestalten und das macht oft viel Mühe. Mißerfolge sind leider nicht selten, wenn zusätzlich Sinnesorgane geschädigt sind oder die zerebrale Leistungsfähigkeit reduziert ist.

Für sehbehinderte und zerebral geschädigte schielende Kinder lassen sich keine allgemein gültigen und detaillierten Behandlungsrichtlinien aufstellen, weil die Krankheitsbilder zu unterschiedlich sind. Eine unbestimmte Scheu vor dem behinderten Kind, Fehlbeurteilungen der Situation und Inkonsequenz verhindern leider auch heute noch in vielen Fällen eine oft erfolgversprechende Schielbehandlung bei diesen wirklich hilfsbedürftigen Kindern.

Literatur

- Adelstein, F.: Möglichkeiten einer erfolgreichen Amblyopietherapie trotz organischer Fundusveränderungen.
Arbeitskreis Schielbehandlung, Band 5, (1973) S. 83 ff
- Abercrombie, M. L. J.: Perception and eye movements: some speculation on disorders in cerebral palsy.
Cerebral Palsy Bull 3, (1960), S. 142
- Douglas, A.: The role of brain damage in the aetiology of squint.
in: Visual disorders and cerebral palsy
in: Smith V. H.; Heinemann Med. Books Ltd. London (1963) S. 9 ff
- Ferrer, J. A.: Brain mechanism of strabismus: frequency of spasm of conjugate gaze.
J. ped. ophthal. 12, 157 (1975)
- Griffiths, M. J.,
Smith, V. H.: Squint in relation to cerebral palsy.
in: Visual disorders and cerebral palsy
in: Smith V. H.; Heinemann Med. Books Ltd. London (1963), S. 37 ff
- Guibor, G. P.: Some eye defects seen in cerebral palsy, with some statistics.
Am. J. Phys. Med. 32, 342 (1953)
- Hiles, D. A.: Results of strabismus therapy in cerebral palsied children.
Am. Orthopt. J. 25, 46 (1975)
- Jaeger, W.: Augensymptome bei infantilen Zerebralpareesen unter besonderer Berücksichtigung des Schielens.
in: Die infantilen Zerebralpareesen; Thieme, Stuttgart 1963, S. 120 ff
- Klier, P.: Entwicklung und Intelligenz schielender Kinder.
Klin. Mbl. Augenheilk. 154, 699 (1969)
- Küper, J.,
Langheinrich, D.: Untersuchungen über Legasthenie bei Strabismus.
Klin. Mbl. Augenheilk. 144, 209 (1964)
- Lang, J.: Strabismus.
Hans Huber, Bern 1976, S. 136 ff
- Pfeiffer, R. A.: Das behinderte Kind.
Monatskurse für die ärztliche Fortbildung 27 (1977) Nr. 7—10
- Unger, L.: Begleitschielen und frühkindlicher Hirnschaden.
Klin. Mbl. Augenheilk. 130, 642 (1967)
- Zülch, K. J.: in: Die infantilen Zerebralpareesen.
G. Thieme, Stuttgart 1963, S. 1 ff

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. H. Flick, Universitäts-Augenklinik Homburg/Saar, 6650 Homburg/Saar

Neuere Ergebnisse bei der Untersuchung der dynamischen Diplopie

von F. E. Adelstein

Zur Analyse von Störungen im Bewegungsablauf beider Augen diente die dynamische Diplopie anfänglich vornehmlich diagnostischen Zwecken bei Fällen von Myasthenia gravis pseudoparalytica, bei Heterophorien und bei gutachtlichen Fragestellungen. Die Methode wurde schließlich mehr und mehr integriert in Strabismusdiagnostik und -therapie bei besonders gelagerten Fällen. Den Rahmen meines Themas enger ziehend, möchte ich Ihnen aus dieser Gruppe einen Fall vorstellen, der meiner Ansicht nach aufgrund seiner sensorischen Befunde, nicht zuletzt auch aus der Sicht der Orthoptistin, interessant sein dürfte.

Bei der Patientin, geboren 1945, trat im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Strabismus convergens links auf. 1953: 1. Operation am Internus des linken Auges, anschließend sekundärer Strabismus divergens. 1957: 2. und 3. Operation, ebenfalls am linken Auge. Weiterhin jedoch Strabismus divergens, zusätzlich Diplopie. 1972: 4. Operation wiederum links: Reduzierung eines Winkels von -20° auf etwa -3° . Weiterbestehen der Diplopie und alsbald wieder Vergrößerung der Divergenzstellung.

Vor einer 5. vorgesehenen Operation schreckte die Patientin zurück und versuchte die kosmetische Entstellung auf andere Weise zu kompensieren.

1975 stellte sie sich erstmals an unserer Klinik vor. Getragen wurde eine Brille mit beidseits $-2,0$ sph. Diese Korrektur entsprach wesentlich nicht den objektiven Refraktionswerten, die beidseits im Plus-Bereich gefunden worden waren. Sie wurde willentlich aus kosmetischen Gründen zur Verringerung der Divergenzstellung durch Unterstützung willkürlicher Akkommodation getragen. Die daraus resultierende herabgesetzte Sehschärfe wurde aus gleichen Gründen in Kauf genommen. Bei beidseits foveolarer Fixation bestand die Diplopie weiter.

Unter der getragenen Minus-Brille wurden in Primärstellung beim Covertest kleinste Einstellbewegungen aus Konvergenz gemacht, spontane Diplopie wurde nicht ganz entsprechend bei $+4^\circ$ angegeben. Ohne Brille sofort Einstellbewegungen aus Divergenz schwankender Größe. Am Synoptophor ebenfalls stark schwankende Divergenz mit zusätzlicher $-VD$ mit schwankend richtiger Lokalisation. Das Bild des linken Auges war in Sinne eines Astigmatismus verzogen, Deckung fand sich nicht, jedoch war Überlagerung zweier großer Objekte im objektiven Winkel möglich. Als Vorbereitung zu weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen auf der Basis eines stabilen

Winkels wurde eine Brille entsprechend den in Zyklomydriasis skioskopierten Werten verordnet:

Rechts: +1,0 sph.

Links: +1,0 sph. kombiniert mit +3,0 Zyl. A 100°.

Die Patientin stellte sich jedoch erst Anfang 1977, also nach 2 Jahren, erneut vor. Aus den bereits erwähnten Gründen war die ehemalige Minus-Brille weiter getragen worden. Die Patientin war aber nun nicht mehr in der Lage, aufgrund einer willkürlichen Akkommodation die Divergenz mit einem sie befriedigenden kosmetischen Effekt zu diminuieren. Außerdem hatten die Beschwerden, verursacht durch die akkommodative Anspannung, die herabgesetzte Sehschärfe und die Diplopie, zugenommen. Nach erneuter Skioskopie in Mydriasis wurde die reale optische Korrektur verordnet:

Rechts: +0,5 sph.

Links: +1,0 sph. kombiniert mit +3,0 Zyl. A 90°.

Um die Annahme der Brille zu erleichtern, wurde 2 Tage jeweils 1 gtt. Mydriaticum gegeben.

Der motorische Befund war bereits in Primärposition außerordentlich schwankend zwischen -7° und -17° Winkel, mit zusätzlicher Inkomitanz beim Blick nach oben und unten sowie in den seitlichen Bereichen, vor allen Dingen aufgrund eines beträchtlichen Adduktionsminus links und Tieferstandes rechts (Abb. 1).

Der sensorische Befund zeigte ebenfalls Schwankungen. Die Korrespondenzprüfung mit Dunkelrotglas und Nachbild an der Maddoxskala fiel im Sinne einer harmonisch-anomalen Korrespondenz aus. Für das Vorliegen eines Anomaliewinkels sprach auch das Verhalten nach Prismenausgleich: Im freien

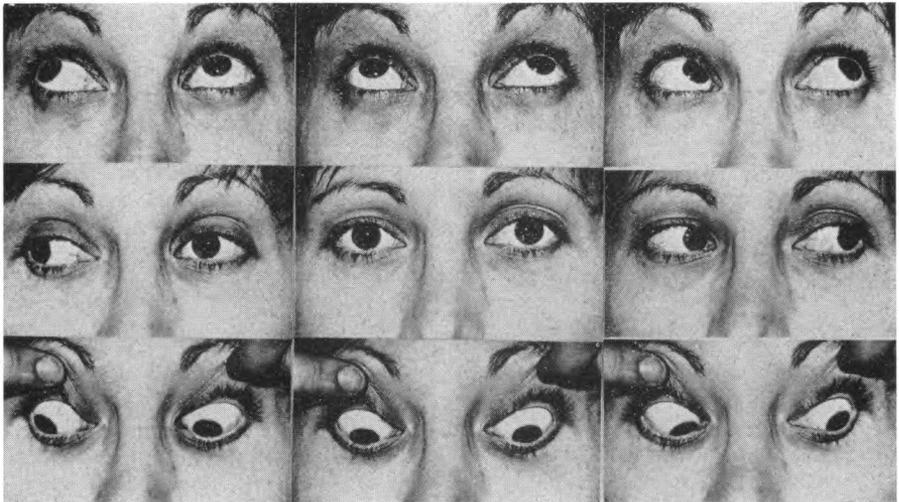


Abb. 1

Raum war keine Deckung zu erzielen. Bei Lokalisation der Doppelbilder im Sinne einer Divergenz wurden Einstellbewegungen aus Konvergenz gemacht. Lediglich am Synoptophor für irrealer Objekte Angaben im Sinne einer normalen Netzhautkorrespondenz.

Da zu vermuten war, daß die Patientin immer noch aus langjähriger Gewohnheit willkürlich zu akkommodieren versuchte, wurde kurzfristig links ein Marlowverband gegeben und anschließend ein Prismenausgleich mit insgesamt 25 Prismen Basis innen begonnen. Entsprechend den allmählich resultierenden weiteren Einstellbewegungen weiterer Aufbau über 30 prdptr auf schließlich 35 prdptr Basis innen. Unter diesem Ausgleich mit einer der -VD entsprechenden Basislage schließlich binokulares Einfachsehen bei Kopfgeradehaltung Blick geradeaus. Außerhalb dieser Position Doppelbilder und Einstellbewegungen inkomitierend aus Divergenz bzw. Konvergenz abhängig von der Blickrichtung.

Inzwischen war die Sensorik weiter kontrolliert worden. Sowohl am Synoptophor als auch am Phasendifferenzhaploskop konnte schließlich unter dem erzielten Prismenausgleich eine normale Netzhautkorrespondenz sicher nachgewiesen werden. Daraufhin Binokularschulung mit Erreichung von Deckung und Fusion mit Fusionsbreite von Insgesamt 5 Grad. Bei Fixation des Maddoxlichtes binokulares Einfachsehen, geprüft mit Bagolini, für einen minimalen Horizontalbereich. Bei der dynamischen Diplopieprüfung jedoch auch weiterhin unter Prismen keine Fusion, sondern Doppelbilder im gesamten Prüffeld schon bei sich langsam bewegendem Objekt. Die Patientin, die - wiederum vor allen Dingen aus kosmetischen Gründen - wieder auf eine operative Korrektur drängte, unterzog sich schließlich doch einer weiteren Binokularschulung und ließ sich zum Tragen einer Prismenbrille überreden.

Bei der kürzlich erfolgten Kontrolluntersuchung wurde der Kopf minimal nach links gedreht. Unter Kontrolle der Einstellbewegungen wurde der Prismenausgleich um 5 prdptr, also insgesamt 30° Basis innen reduziert. Im freien Raum bei Fixation des Maddoxlichtes fand sich jetzt ein Bereich des binokularen Einfachsehens von etwa 10° Blickwendung links, 20° Blickwendung rechts (Abb. 2a, b, c).



Abb. 2a



Abb. 2b



Abb. 2c

Die Untersuchung am Synoptophor ergab eine Vergrößerung der Fusionsbreite um 10° , also auf 15° .

Seinerzeit brach die Binokularfunktion bei der Untersuchung unter dynamischen Bedingungen zusammen, obwohl am Synoptophor eine wenn auch kleine Fusionsbreite erzielt worden war.

Jetzt ergab auch die Untersuchung mit der dynamischen Diplopie ein objektiv erfassbares Bild bezüglich des Behandlungserfolges (Abb. 3).

Die Untersuchung erfolgte bei 20° Blickhebung, in der Horizontalen, sowie bei 20° und 40° Blicksenkung. In der Bewegungsrichtung von rechts nach links reicht die Zone des Einfachsehens über den Nullpunkt, d. h. die Primärposition, in Richtung Linksblick hinaus, in der Bewegungsrichtung von links nach rechts beginnt sie erst jenseits derselben. Es findet sich jedoch überall eine wenn auch nach unten kleiner werdende diplopiefreie Zone. Das Ausmaß dieser Zone des binokularen Einfachsehens — die Untersuchung erfolgte unter Prüfung der Farbmischung mit Hellrotglas — wird klar (Abb. 4), wenn jede Bewegungsrichtung für sich dargestellt wird.

Bei Bewegungsrichtung von rechts nach links resultiert eine nahezu gleichmäßige Zone des Einfachsehens in der gesamten Vertikalen von insgesamt

Dynamische Diplopie

Pat. U.B. 2.6.45

O.D. +0,5 sph.

○ 4,0^A dpt. Basis 348

O.S. +1,0 sph. ○ +2,75 cyl. R. 92^o ○ 40,5^A dpt. Basis 195 (GLas)

○ 15,0^A dpt. Basis 195^o (Press-on)

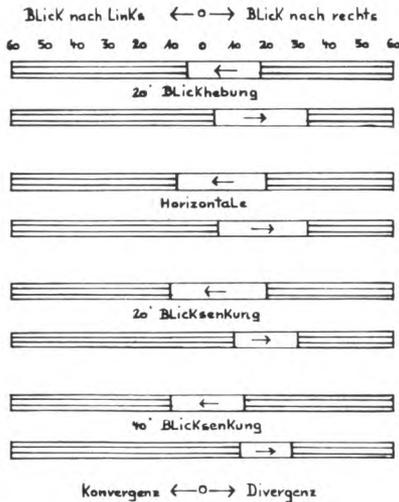


Abb. 3

Dynamische Diplopie

O.D. + 0,5 sph.

○ 4,0^Δ dpt. Basis 30° (4^ΔB.I.; 1^ΔB.u.)

O.S. + 1,0 sph. ○ + 2,75 cyl. R.

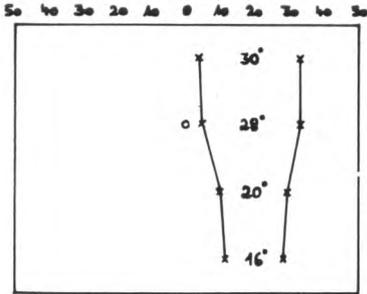
92^Δ ○ 10,5^Δ dpt. Basis 195° (Glas)

○ 15,0^Δ dpt. Basis 195° (Press-on)

Pat. U.B. 2.6.45

Zonen des binokularen Einfachsehens in Kopfgeradehaltung bei
Blickwendung von

Links nach Rechts



Rechts nach Links

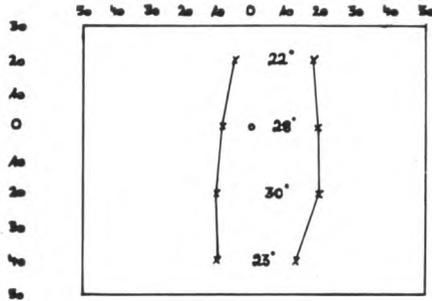


Abb. 4



Abb. 5

maximal 30° Breite. In der Bewegungsrichtung von links nach rechts verlagert sich diese Zone zwar weiter nach rechts; diese Verlagerung wirkt sich aber günstig aus durch die daraus resultierende Vergrößerung vor allen Dingen des unteren Blickfeldbereiches. Die Patientin dürfte sich somit nun in einem Zustand (Abb. 5) befinden, der – ohne die Notwendigkeit zur Einnahme einer Kopfzwangshaltung – ihr im täglichen und beruflichen Leben auch unter dynamischen Anforderungen ein komfortables binokulares Einfachsehen in einem relativ gleichmäßigen Feld erlaubt.

Warum, meine Damen und Herren, habe ich Ihnen aus einer Vielzahl ausgerechnet diesen Fall demonstriert, der weniger wissenschaftlich als mehr ein Fall der Praxis ist? Die Patientin wurde überwiesen ganz lapidar „zum operativen Eingriff“. Der seinerzeit vorgesehene 5. Eingriff wäre wahrscheinlich – wie die 3. und 4. Operation – unter dieser mechanischen Indikation erfolgt. Hier mußte und muß aber auch die sensorische Funktionslage Beachtung finden:

1. Wie sind die Korrespondenzverhältnisse? Über die Beschwerden bei Binokularfunktionen im Anomaliewinkel wurde bereits gestern diskutiert.
2. Besteht eine Exklusionszone oder kann sie erzielt werden als Grundlage für einen Eingriff zu einem kosmetisch befriedigenden Resultat?

In unserem Fall wurde die normale Netzhautkorrespondenz entweder aufgrund des sogenannten Stellungsfehlers bewahrt bzw. hat sich in diesem Sinne gewandelt. Eine Tendenz zur Exklusion war weder vorhanden noch erreichbar. Aus unseren Untersuchungen müssen wir folgern, daß binokulares Einfachsehen unter statischen Bedingungen keinesfalls Beschwerdefreiheit bei der dynamischen Okulomotorik gewährleistet. Auch in dem geschilderten Fall ergab sich zunächst diese Diskrepanz – und sie scheint mir ein Beispiel dafür, daß – zumal bei der vorliegenden Inkomitanz – nicht nur Sensorik und Motorik, sondern vor allen Dingen die dynamische Beanspruchung Beachtung finden mußten.

Anschrift der Verfasserin:

Prof. Dr. Dr. F. Adelstein, Abteilung für Pleoptik, Orthoptik und Motilitätsstörungen, Universitäts-Augenklinik Lahn-Gießen, Friedrichstraße 18, 6300 Lahn-Gießen

Differentialdiagnose zwischen inkomitierendem und dissoziiertem Schielen

von S. Mattheus, I. Deberitz und G. Kommerell

Die Differentialdiagnose zwischen inkomitierendem und dissoziiertem Schielen soll am Beispiel des Strabismus sursoadductorius und der dissoziierten Vertikaldivergenz erklärt werden. Diese im Grunde unterschiedlichen Krankheitsbilder können ähnliche Erscheinungsformen aufweisen, so daß sie z. B. allein aufgrund der Abb. 1 nicht zu differenzieren sind (Abb. 1): Nicht nur bei der dissoziierten Vertikaldivergenz, sondern auch bei einer Sursoadduktion, die mit Strabismus convergens kombiniert ist, ergibt sich beim Blick geradeaus ein „alternierendes“ Höhenschielen, das heißt, daß das jeweils nicht fixierende Auge nach oben abweicht. Dies liegt daran, daß sich das nicht fixierende Auge in Adduktionsstellung und somit in der Wirkungsrichtung der Obliquusmuskeln befindet. Eine weitere Ähnlichkeit der beiden Krankheitsbilder ergibt sich häufig daraus, daß auch bei einer dissoziierten Vertikaldivergenz das adduzierte, nicht fixierende Auge nach oben abweichen kann, wenn man den Patienten zur Seite blicken läßt. Dies ist damit zu erklären, daß das adduzierte Auge durch die Nase verdunkelt wird.

Wie kann man nun diese beiden Schielformen diagnostisch voneinander trennen?

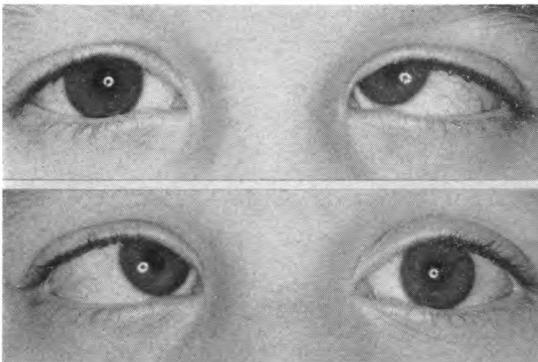


Abb. 1
Strabismus convergens mit alternierender Vertikaldivergenz aufgrund beidseitiger Sursoadduktion.

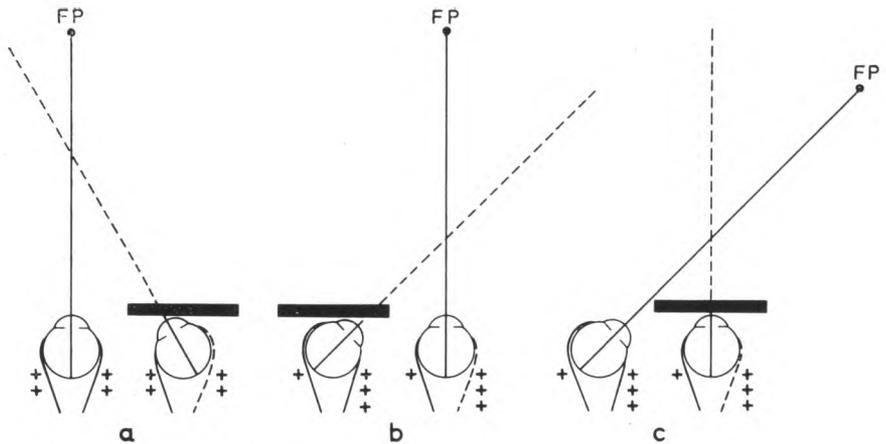


Abb. 2 Abduzensparese rechts.

Zunächst sollen die übersichtlicheren Verhältnisse bei einer Abduzensparese dargelegt werden (Abb. 2):

- ad a) Bietet man dem freibeweglichen linken Auge ein Fixierobjekt in Primärposition an, so weicht das Auge mit der Abduzensparese um den primären Schielwinkel ab.
- ad b) Soll nun die Fixation vom rechten Auge übernommen werden, so ist ein Blickrichtungsimpuls nach rechts erforderlich und das linke Auge weicht entsprechend dem Heringschen Gesetz der seitengleichen Innervation um den größeren sekundären Schielwinkel ab.
- ad c) Wenn das linke Auge einen Gegenstand fixiert, der sich in seiner Gesichtslinie befindet, also im rechten Blickfeld, so bleibt der Schielwinkel unverändert, denn den Situationen b) und c) liegt der gleiche zentralnervöse Blickrichtungsimpuls zu Grunde.

Inkomitierendes Schielen: Ausschlaggebend für die Augenmuskelninnervation ist der zentralnervöse Blickrichtungsimpuls; dabei ist es gleichgültig, ob die visuelle Information über die rechte oder die linke Retina kommt.

Einen entsprechenden Befund findet man beim Strabismus sursoadductorius (Abb. 3).

Die Untersuchung erfolgt am besten am Synoptophor. Fixiert das rechte Auge einen Gegenstand bei Rechtsblick, weicht das adduzierte linke Auge um einen bestimmten Betrag nach oben ab. Bietet man nun dem linken Auge in dessen Gesichtslinie, also bei Elevation, einen Fixierpunkt an, bleibt der Schielwinkel, in diesem Fall die $-VD$, unverändert. Das rechte Auge bewegt sich dann nicht.

Liegt dagegen ein dissoziiertes Höhenschielen vor, so ist das Ergebnis anders (Abb. 4):

Beim Wechsel zur Linksfixation weicht das rechte Auge von der horizontalen Mittellinie langsam nach oben ab, so daß beim erneuten Umblinken auf Rechtsfixation eine Einstellbewegung von oben erfolgen muß.

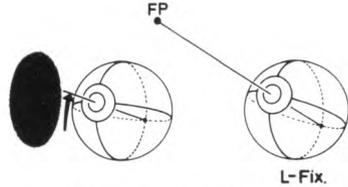
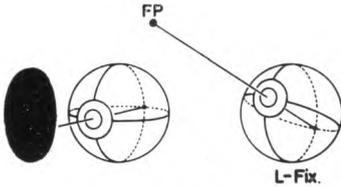
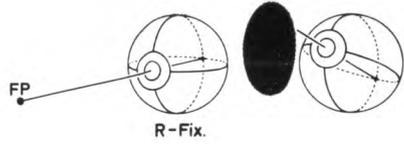
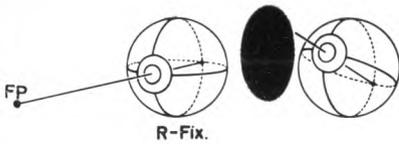


Abb. 3 Sursoadduktion links.

Abb. 4 Dissoziierte Vertikaldivergenz.

Dissoziiertes Schielen: Die Augenmuskelninnervation ändert sich je nachdem, ob die visuelle Information über die rechte oder die linke Retina kommt.

Mit der beschriebenen Untersuchung am Synoptophor können auch Mischformen diagnostiziert werden, also eine Kombination von dissoziierter und inkomitanter Vertikaldivergenz: Eine dissoziierte Komponente ist dann erwiesen, wenn man nach Einstellung der Synoptophorarme auf die Gesichtslinien noch eine dissoziierte Aufwärtsbewegung beim Umblincken erkennt. Beim Strabismus sursoadductorius hingegen ändert sich die Höhenabweichung lediglich mit der Blickrichtung.

Das von BIELSCHOWSKY empfohlene Verfahren, ein dunkles Filterglas vor das fixierende Auge zu setzen, bewirkt zwar in typischen Fällen eine isolierte Senkung des zuvor höherstehenden Schielauges bis zur Horizontalebene oder unter dieselbe (BIELSCHOWSKY, Seiten 504, 505 und 507). In atypischen Fällen unterbleibt aber die Änderung der Gesichtslinien zueinander (BIELSCHOWSKY, Seiten 512–516), offenbar deshalb, weil das fixierende Auge trotz seines dunklen Filterglases sensorisch dominiert. Auch diese atypischen Fälle lassen sich mit dem von uns empfohlenen Test diagnostizieren, bei dem nicht nur ein Auge verdunkelt wird, sondern gleichzeitig die Fixation auf das andere Auge übergeht.

Literatur

Bielschowsky: Die einseitigen und gegensinnigen (dissoziierten) Vertikalbewegungen der Augen.
Archiv f. Ophthalmologie 125, 493–553 (1930)

Anschriften der Verfasser:

Sonia Mattheus, Leitende Orthoptistin, Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.
Ingrid Deberitz, Leitende Orthoptistin, Universitäts-Augenklinik Erlangen
Professor Dr. G. Kommerell, Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.



OPHTOSOL®

Augentropfen

0,2%ige wässrige Lösung von Bromhexin · Steril abgefüllt, bleibt auch im Anbruch keimfrei · Günstige Beeinflussung der durch Trockenheitserscheinungen am Auge verursachten Beschwerden · Aktivierung der Produktion von Tränenflüssigkeit.

Zusammensetzung:

1 ml Ophtosol enthält 2,0 mg Bromhexinhydrochlorid (= N-Cyclohexyl-N-methyl-[2-amino-3,5-dibrombenzyl]-aminhydrochlorid).

Indikationen:

Augenerkrankungen, die durch verminderte Tränensekretion gekennzeichnet sind und mit Trockenheitserscheinungen am Auge einhergehen, wie Keratokonjunktivitis sicca, Keratitis sicca, Morbus Sjögren und Austrocknungserscheinungen infolge mangelhaften Lidschlusses.

Kontraindikationen: keine bekannt

Dosierung:

Nach Vorschrift des Arztes, in der Regel 3–4mal täglich 1 Tropfen Ophtosol in den Bindehautsack träufeln.

Handelsform:

Packung mit 8 ml DM 6,50

DR. WINZER Chemisch-pharmazeutische Fabrik KONSTANZ

Untersuchungsmethoden bei anomaler Korrespondenz – Durchführung und Wertigkeit

von D. Friedburg und G. Schmitt

Zu den schwerwiegenden Störungen beim Schielen gehört die Veränderung der Lokalisation des Schielauges – die anomale Korrespondenz. Tests zu ihrem Nachweis bestimmen ganz wesentlich das Verhalten des Schieltherapeuten, aus dem Ergebnis dieser Tests werden prognostische Schlüsse gezogen, sie dienen als Therapieleitlinie und schließlich zur Erfolgskontrolle. In der Tat lassen sich aus verhältnismäßig einfachen Untersuchungen recht weitgehende Schlüsse ziehen, vorausgesetzt, die Untersuchungsergebnisse werden sinnesphysiologisch interpretiert. Dies wollen wir anhand einiger von uns routinemäßig angewandter Testmethoden zeigen.

Grob gesehen haben wir zwei Möglichkeiten einer Frage, die wir dem Sensorium unserer Patienten stellen können:

1. Durch möglichst vom natürlichen Sehen losgelöste Tests fragen wir nur nach den Raumwerten der Netzhäute. Einer der am häufigsten benutzten Tests hierfür ist der HERINGSche Nachbildversuch. Voraussetzung für seine Durchführung ist, wie bei nahezu allen Korrespondenztesten, beidseits zentrale Fixation. Die beiden Nachbilder markieren Nebensehrichtungen, sind aber symmetrisch zur monokulären Hauptsehrichtung eingepreßt worden. Daher ist es üblich, aus der Lokalisation der Nachbilder auf die entsprechende Lokalisation der Hauptsehrichtung zu schließen, obwohl dies streng genommen nicht richtig ist. Dieser Test erlaubt zwar eine erste Orientierung, hat aber bei uns nicht selten fälschlich normale Werte ergeben. Wahrscheinlich liegt dies daran, daß kleine Verschiebungen besonders dann nicht bemerkt werden, wenn infolge Suppressionserscheinungen die Lücke zwischen den Strichen verhältnismäßig groß wird.

Sehr kritisch ist die Kombination eines HERINGSchen Nachbildes auf dem Führungsauge mit einem HAIDINGER-Büschel auf dem Schielauge.

Bei diesem Test werden die Nebensehrichtungen des Führungsauges mit der Hauptsehrichtung des Schielauges verglichen. Da aber das HERINGSche Nachbild auf dem Führungsauge streng symmetrisch zur Fovea gesetzt wird und auf dem Führungsauge sicher keine Diskrepanz zwischen peripherer und zentraler Lokalisation besteht, interpretieren wir diesen Test praktisch als Indikator für die zentrale Korrespondenz. Er ist nach unseren Erfahrungen auch in Fällen schwächster sensorischer Anpassung anomal und dürfte wohl einer der kritischsten Tests überhaupt sein.

Unter die extrem vom natürlichen Sehen abweichenden Tests reihen wir auch noch den bifovealen Test nach CÜPPERS ein; da er unter direkter ophthalmoskopischer Kontrolle der Schielaugen-Netzhaut erfolgt, ist er auch der einzige

halb objektive Test. Er ist aber nicht ganz einfach durchzuführen und nach unseren Erfahrungen nicht so kritisch wie die Kombination von HERINGSchem Nachbild und HAIDINGER Büschel.

Im Gegensatz zu den sehr stark dissoziierenden Tests werden – sozusagen als anderes Extrem – Tests unter möglichst natürlichen Raumbedingungen benutzt. Hierzu gehören einmal Untersuchungen am Synoptophor, besser aber noch an einem Haploskop. Beim Anbieten von Simultanbildern prüfen wir nun nicht mehr alleine die Richtungsbeziehung der Netzhaut, sondern gleichzeitig eine weitere Binokularfunktion, eben die der simultanen Wahrnehmung. Bei größerem Anomaliewinkel kann man mit solchen Bildern Differenzen zwischen objektivem und subjektivem Winkel nachweisen und hat dann auch die anomale Richtungsbeziehung der Netzhäute festgestellt.

Ein positiv ausgefallener Simulatantest bedeutet zwar, daß eine entsprechende Lokalisation der Netzhäute vorliegt, die sehr wichtige Frage nach der Qualität des Binokularsehens wird aber hiermit überhaupt nicht beantwortet. Dagegen ist ein Fusionstest schon mehr geeignet, die Frage nach einer realen Verwendung beider Augen zu beantworten. Auch bei Fusionsbildern haben wir wieder die Möglichkeit, größere Anomaliewinkel dadurch zu erkennen, daß der subjektive Winkel vom objektiven Winkel abweicht. Außerdem gestatten es uns diese Bilder, Suppressionszonen zu bestimmen. Wir verwenden routinemäßig am Haploskop Fusionsbilder mit etwa 5° voneinander entfernten Kontrollmarken, die dann auch bei nicht zu großen Suppressionszonen noch fusioniert werden können, und Bilder mit unter 2° Abstand der Kontrollmarken. Der letzte Test fällt auch bei gut funktionierendem Mikrostrabismus häufig negativ aus, es wird Suppression sichtbar.

Wohl die natürlichsten Bedingungen bestehen dann, wenn man die Augen fast gar nicht stört und nur ein Bagolinistreifenglas zur Markierung der Netzhäute benutzt. Streng genommen ist der Bagolini-Test eigentlich nur ein Simultan-test: wird ein Kreuz gesehen, dann beweist das lediglich, daß die Lichtschweife beider Augen simultan erkannt werden. Durchkreuzen beide Streifen das Licht, dann bedeutet dieses aber, daß der subjektive Winkel gleich Null ist. Durch zusätzlichen Abdecktest kann man dann prüfen, ob der objektive Winkel dem subjektiven entspricht oder ob eine Differenz vorhanden ist, die dann anomale Korrespondenz bedeuten würde. Da der Test aber im freien Raum beidäugig durchgeführt wird, kann man auch die Meinung vertreten, daß er im Zustande der Fusion durchgeführt wird und somit nicht ein reiner Simulantest sei.

Wie kann man die Testergebnisse interpretieren?

Eine gute Beurteilungsmöglichkeit ergibt sich nur bei Verwendung mehrerer Untersuchungsmethoden. Da man die anomale Korrespondenz nicht losgelöst von Suppressionsphänomenen betrachten kann, erscheint es uns wichtig, zwischen anomaler Korrespondenz als bloßer Möglichkeit und anomalem Binokularsehen als Ausföhrung dieser Möglichkeit zu unterscheiden. Eine beispielsweise mit irrealen Objekten – also unter unnatürlichen Bedingungen – gemessene Korrespondenz muß also nicht bedeuten, daß auch entsprechendes Binokularsehen vorliegt.

Zur sinnesphysiologischen Interpretation verschiedener Tests möchte ich ein Modell verwenden (FRIEDBURG 1977 a, 1977 b), das sich sehr eng an die Theorie des Binokularsehens von BISHOP anlehnt. Es beruht also im wesentlichen auf tierexperimentellen Studien. Definitionsgemäß schneiden sich die Blicklinien beider Augen im Horopter, vor und hinter diesem erstreckt sich die

Zone der binokularen Toleranz, das Panumareal. Die Verteilung von binokularen Neuronen ist so, daß diese mit größter Häufigkeit auf dem Horopter liegen und zu den Rändern des Panumareals hin immer seltener werden. In der Peripherie besteht eine deutlich breitere Toleranzzone als in der Nähe des Netzhautzentrums (Abb. 1). Ein sehr wesentlicher Punkt scheint mir der zu sein, daß Fusion – und zwar sowohl normale als auch anomale Fusion – in sehr starkem Maße um das Netzhautzentrum herum erfolgt, also durchaus eine gewisse Ausdehnung in die Peripherie hat. Weiter gehe ich davon aus, daß der Fusionsmechanismus letztlich so funktioniert, daß auf den Horopter eingestellt wird. Das bedeutet, daß der Fusionsmechanismus so einstellt, daß die größte Zahl von Binokularneuronen am Sehen beteiligt ist, denn das Maximum der Zahl dieser Neurone liegt ja auf dem Horopter (FRIEDBURG 1977). In diesem – zur Zeit allerdings noch rein hypothetischen – Modell stelle ich mir die Möglichkeit vor, daß auch Binokularneurone „amblyop“ werden können, nämlich dann, wenn sie in frühester Kindheit nicht adäquat benutzt werden. Dies wäre beispielsweise bei konstantem Schielwinkel der Fall. Fallen durch diesen Mechanismus der Nichtbenutzung Binokularneurone aus, dann muß bei sehr kleinem Schielwinkel zumindestens in der Netzhautperipherie die Möglichkeit bestehen, daß noch einige Binokularneurone aus dem angelegten Toleranzareal benutzt werden (FRIEDBURG 1976). Dies würde dann zu einer Deformierung der Neuronenverteilung innerhalb des binokularen Toleranzfeldes führen müssen. Wir wollen uns dies an einigen Beispielen überlegen:

Zunächst ein eindeutiger Mikrostrabismus convergens mit Anomaliewinkel von etwa 2° , unter allen Bedingungen manifest konvergente Einstellbewegungen (Tab. 1). Sowohl mit dem HERINGschen Nachbild als auch mit dem HERING-HAIDINGER-Test ergibt sich anomale Lokalisation. Es besteht also in diesem Fall eindeutig anomale Korrespondenz. Sowohl mit dem BAGOLINI-Test als auch am Haploskop zeigt sich anomales Binokularsehen mit einem subjektiven Winkel von 0° . Bei Verwendung sehr eng stehender Kontrollmarken im Fusions-test wird supprimiert, wir können also sagen, daß das im Binokularsehen wirk-same Suppressionskotom kleiner als 5° und größer als 2° sein muß. Wegen

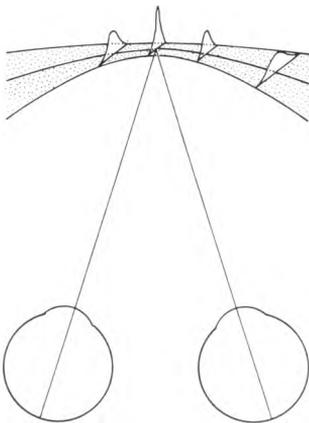


Abb. 1

Cover Test: manifest konvergente EB für Ferne und Nähe

Korrespondenz	Simultansehen	Fusion	Stereosehen
	Syn: $o\cancel{4}-s\cancel{4}=2^{\circ}$	Syn: $C_6 \ 0\rightarrow+11^{\circ}$ $C_5-2\rightarrow+24^{\circ}$	
	Hpl: um 0°	Hpl: Hase + Vogel -	Hpl: Ballons + Julécsz -

Tab. 1

einer Winkelvergrößerung in der Nähe besteht hier keine nachweisbare Stereopsis, wohl aber verhältnismäßig gute Stereopsis im freien Raum, gemessen am Haploskop.

Sinnesphysiologische Interpretation (Abb. 2):

Es besteht eine Deformierung der Neuronenverteilung im binokularen Toleranzfeld. Durch konstante Prägung in einem leicht konvergenten Winkel haben sich die Schwerpunkte etwas nach nasal verschoben, so daß auch jetzt konstant mit leichter Innenschielstellung fusioniert wird. Der Winkel ist so groß, daß im Zentrum das Toleranzfeld überschritten wird, hier herrscht also Suppression. Trotzdem können wir mit Korrespondenztests eine anomale Richtungsempfindung der Fovea nachweisen. Dies bedeutet aber nicht foveales anomales Binokularesehen, wie die Fusionstests und übrigens auch indirekt das herabgesetzte Stereosehvermögen beweisen.

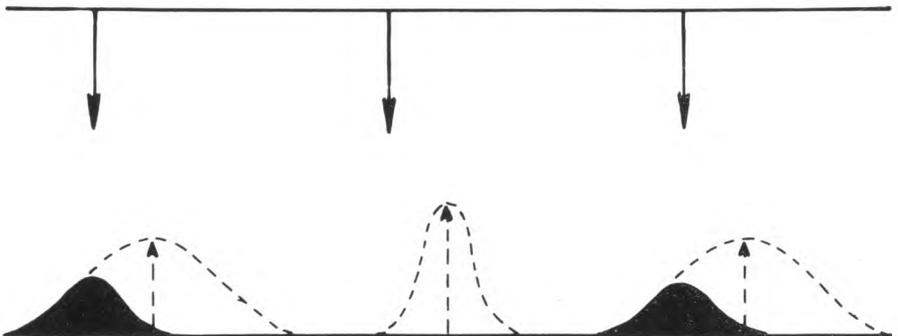


Abb. 2

Cover Test: zeitweise manifest konvergente EB, zeitweise \emptyset EB

Korrespondenz

Simultansehen

Fusion

Stereosehen

Syn: $o\checkmark = s\checkmark$ Syn: $C_5-4\rightarrow+32^\circ$

Titmus: Ring 1-3

Hpl: um 0° C_3 alt. ExklusivTNO: 1-6_p

Hpl: Hase +

Hpl: Ballons +

Vogel oft Exklus

Julész +

Tab. 2

Frank zeigt beim Abdecktest zeitweise keine Einstellbewegung, zeitweise aber eindeutige kleine Einstellbewegungen aus Konvergenz (Tab. 2). Die Korrespondenz, gemessen mit HAIDINGER-Büschel und Nachbild, schwankt zwischen anomaler Richtungslokalisierung und normaler Richtungslokalisierung. Man würde dieses vielleicht als eine gemischte Korrespondenz bezeichnen. Simultantests ergeben „objektiver Winkel gleich subjektiver Winkel“, der BAGOLINI wird positiv gesehen ohne Einstellbewegung. Am Synoptophor zeigt sich allerdings für sehr kleine Fusionsmarken eine zentrale Suppressionszone. Das gleiche Ergebnis bekommen wir am Haploskop, das Vogelbild mit den sehr dicht liegenden Kontrollmarken wird zeitweise supprimiert. Es besteht mäßig gutes Stereosehen, wobei interessant ist, daß der TITMUS-Test mit den verhältnismäßig kleinen Marken nur schlecht gesehen wird, dagegen der TNO-Test trotz seiner sonstigen Schwierigkeiten verhältnismäßig gut. Am Haploskop – das heißt im freien Raum – besteht recht gute Stereopsis. Die sinnesphysiologische Interpretation dieses Falles kann man folgendermaßen sehen (Abb. 3):

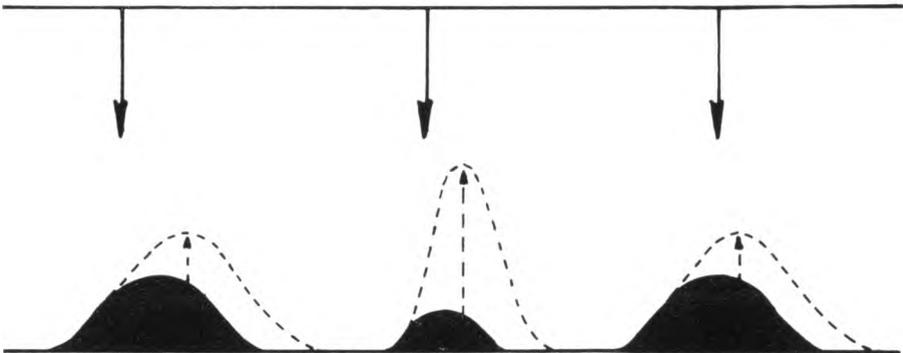


Abb. 3

Zwar besteht offensichtlich infolge eines zumindest häufig vorhandenen Schielwinkels eine gewisse „Amblyopie“ im Bereich der Binokularneurone. Diese geht aber nicht so weit wie im vorigen Fall. Besonders wichtig erscheint mir, daß sie offensichtlich nicht die zentralen Netzhautpartien voll erfaßt hat. Wir weisen zwar eine Mischung aus normaler und anomaler zentraler Korrespondenz nach, können aber unter bestimmten Bedingungen auch im Netzhautzentrum Binokularsehen feststellen. Zumindestens zeitweise ist also das zentrale Suppressionskotom kleiner als 2° .

Eine wesentliche Deformierung der Neuronenverteilung liegt offensichtlich nicht vor – man kann sich vielleicht am besten vorstellen, daß die Neuronenverteilung nicht mehr so scharfe Gipfel aufweist. Hiermit ergäbe sich auch eine Erklärung, warum das Kind einmal normal lokalisiert, also offensichtlich normal fusioniert, dann wieder etwas verschoben. Wenn wir wirklich davon ausgehen, daß die Fusion einen Abstimmmechanismus auf höchste Zahl von Binokularneuronen darstellt, dann ist bei einer Verteilungskurve mit Plateau eben keine scharfe Abstimmung möglich. Hier befinden wir uns in einer sehr ähnlichen Situation der Interpretation wie de DECKER und HAASE, die ähnliche Fälle wie diesen als unscharfe Korrespondenz einordnen.

Ein weiterer Fall soll aber zeigen, daß dies durchaus nicht ein Dauerschicksal zu sein braucht.

Gino bietet bei spätem Schielbeginn am Abdecktest manifest konvergente Einstellbewegungen für Ferne und Nähe, anomale zentrale Korrespondenz, sogar am Synoptophor einen Anomaliewinkel (Tab. 3). Trotzdem besteht mäßiges Stereosehen, offensichtlich mit zentraler Suppression, denn der TITMUS-Test fällt schlechter aus als der TNO-Test. Wir haben diesen Jungen, der nach voller Dissoziation einen deutlichen Winkel aufwies, operiert. Das Ergebnis nach Operation zeigt beim COVER-Test keine Einstellbewegungen, am Synoptophor „objektiver Winkel gleich subjektiver Winkel“ und eine Verschiebung der Fusionsbreite aus dem ehemals konvergenten Bereich in einen um Null sym-

Gino C.	6 Jahre	Schielbeginn: 5 Jahre	
Cover Test: manifest konvergente EB für F und N (EB EB für F und N)			
Korrespondenz	Simultansehen	Fusion	Stereosehen
χ	Syn: $o\chi - s\chi = 2^\circ$ ($o\chi = s\chi$)	Syn: im $s\chi$ $C_5 +1 \rightarrow +19^\circ$ (im $o\chi$) ($C_5 -4 \rightarrow +7^\circ$)	Titmus: Ring 1-3 (1-7) TNO: 1-6 _p (1-6)
(.....) = postoperative Daten			

Tab. 3

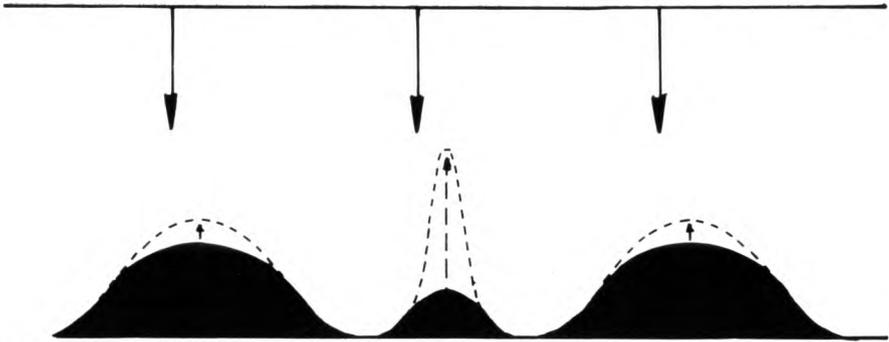


Abb. 4

metrischen Bereich. Interessanterweise ist sofort die Stereopsis erheblich angestiegen, der Junge verbesserte sich insbesondere am TITMUS-Test (bis auf Ringe 1–7). Die sinnesphysiologische Interpretation (Abb. 4) dieses Falles kann nur so sein, daß offensichtlich die nun schon oft angesprochene „Amblyopie“ der Binokularneurone nicht Lebensschicksal zu sein braucht. Sie kann unter bestimmten Bedingungen durch die Motilität aufgezungen werden und bei Ausgleich des Stellungsfehlers sich zumindestens teilweise zurückbilden.

Dieses geht leider durchaus nicht immer.

Carsten hat seit Geburt geschielt, ehemals konvergent (Tab. 4). Jetzt zeigt er beim COVER-Test manifest divergente Augenstellung, die Korrespondenz-Tests werden divergent verschoben angegeben, obwohl für HÄIDINGER und Nachbild sogar zeitweise normale Lokalisation vorliegt.

Carsten D.	9 Jahre	Schielbeginn: Geburt (früher konv.)	
Cover Test: manifest divergente EB für Ferne und Nähe			
Korrespondenz	Simultansehen	Fusion	Stereosehen
$\begin{array}{c} \\ \hline \end{array}$ $\begin{array}{c} \\ \times \\ \end{array} \quad \begin{array}{c} \\ \times \\ \end{array} \quad (R)$	Syn: $o\chi - s\chi = 9^\circ$	$\begin{array}{c} \times \\ \diagup \quad \diagdown \\ \times \end{array}$ (alt. EB)	Titmus -
	Hpl: o°	Syn: C_3 Exkl. L $C_5 -12 \rightarrow +10^\circ$	TNO -
		Hpl: Hase + Vogel Exklusiv L	Hpl: Ballons -
nach Δ -Ausgleich des $o\chi$: hom. Diplopie			

Tab. 4

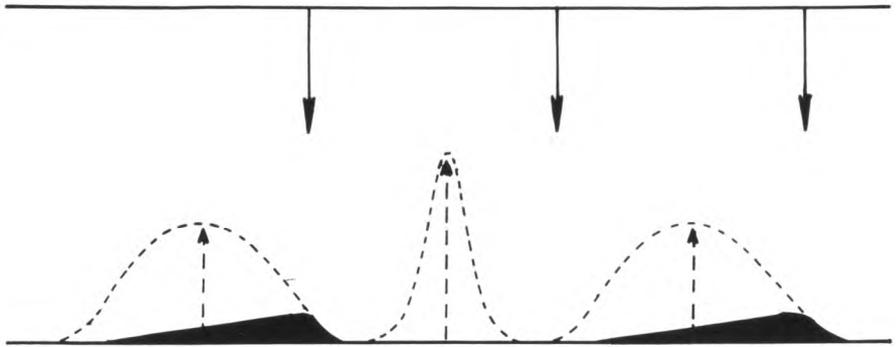


Abb. 5

Alle anderen Tests zeigen aber eindeutig eine in Divergenz ziemlich stark fixierte Anomalie, Stereosehen besteht nicht. Sinnesphysiologisch interpretiert ist es offensichtlich durch das frühkindliche Schielen zu einer erheblichen „Amblyopie“ der binokularen Neurone gekommen. Die konsekutive Divergenz hat eine ganz bescheidene Erholung einiger binokularer Neurone bewirkt, allerdings am temporalen Rand des Toleranzfeldes und somit in einer divergenten Anomalie (Abb. 5).

Die hier aufgeführten Beispiele zeigen, daß man zur Beurteilung der Sensorik mehrere Tests braucht. Wir möchten dies aber nicht in dem Sinne verstehen, daß eine Hierarchie der Testwertigkeit entsteht, etwa nach der Art, daß die stark dissoziierenden Tests etwa eher den durch Adaptationsmechanismen verschütteten alten Zustand zeigen (BURIAN und Mitarbeiter, BAGOLINI). Mit Sicherheit gehört der Test „Nachbild und Haidinger-Büschel“ zu dieser Gruppe, ist gleichzeitig aber auch derjenige, der am häufigsten pathologisch ausfällt. Dies ist übrigens nicht etwa nur eine Beobachtung von uns, sie findet sich auch in der Arbeit von de DECKER und HAASE über das subnormale Binokularsehen. Damit entfallen auch die auf dieser Hierarchie aufgebauten prognostischen Überlegungen. Uns scheint es besser zu sein, eine möglichst detaillierte sinnesphysiologische Analyse zu versuchen, wobei man immer daran denken muß, daß eine nachgewiesene Korrespondenz nicht zwangsläufig zu entsprechendem Binokularsehen genutzt werden muß.

Literatur

- Bagolini, B.: Anomalous Correspondence: Definition and Diagnostic Methods. Doc. Ophth. 23, 346–386, (1967)
- Bagolini, B.: Diagnostic Errors in the Evaluation of Retinal Correspondence by Various Tests in Squints. Strab. Symp. Gießen, August 1966, pp 163–174 Karger, Basel / New York (1968)
- Bishop, P. O.: Neurophysiology of Binocular Single Vision and Stereopsis. Handbook of Sens. Physiology, Vol. VII/3, Ed. by R. Jung, Springer, 256–331, (1973)

- Burian, H. M.,
 Luke, N.: Sensory Retinal Relationship in 100 consecutive cases of Heterotropia:
 A comparative study.
 Arch. Ophth. 84, 16 (1970)
- de Decker, W.,
 Haase, W.: Subnormales Binokularsehen – Versuch einer Einteilung des Mikro-
 strabismus.
 Klin. Mbl. Augenheilk. 169, 182–195, (1976), F. Enke, Stuttgart
- Friedburg, D.: Stereosehen bei kleinen Schielwinkeln.
 BVA: Arbeitskreis Schielbehandlung, Bd. 9 (Teil 1), (1976/77), S. 126–133
- Friedburg, D.: Was ist anomale Netzhautkorrespondenz? Versuch einer neurophysio-
 logischen Erklärung.
 Ber. Vers. Rhein. Westf. Augenärzte, 133, 19–23, (1977)
- Friedburg, D.,
 Vogt, U.: Vollheilung bei Strabismus convergens?
 Ber. Rhein. Westf. Augenärzte, 134, im Druck, (1977)

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. D. Friedburg, G. Schmitt, Orthoptistin
 Universitäts-Augenklinik, Moorenstraße 5, 4000 Düsseldorf