

Inhalt

Einführung in die Strabologie

Antje Neugebauer

Anatomie und Physiologie

Augapfel – Anatomie und Physiologie

Antje Neugebauer

Augenmotilität

Daniel J. Salchow

Augenmuskeln – Abrollstrecken

Daniel J. Salchow

Augenmuskeln – Funktionen

Daniel J. Salchow

Augenmuskeln und Pulleys – Anatomie

Daniel J. Salchow

Binokularsehen

Christian Kandzia

Blickmotorik – Klassifizierung von Augenbewegungen

Christina Beisse

Entwicklung des visuellen Systems und deren Störungen

Barbara Käsmann-Kellner

Fixation

Heike Elflein

Hirnnerven, die das Auge innervieren

Kathi Hartmann

Hirnnerven – Übersicht

Antje Neugebauer

1 Hirnstamm 53
Wolf Lagrèze

**11 Innervationsgesetze nach
Sherrington und Hering** 55
Flemming Beisse

13 Orbita 59
Kathi Hartmann

16 Pupillenbahn 61
Flemming Beisse

19 Sehbahn und Binokularsehen 63
Antje Neugebauer

Optik, Visus und Refraktion 69

Ametropie (Refraktionsfehler) 71
Dietlind Friedrich

30 Astigmatismus 76
Dietlind Friedrich

38 Hyperopie 78
Dietlind Friedrich

Myopie 80
Dietlind Friedrich

46 Prismen 83
Dietlind Friedrich

Refraktionsbestimmung 85
Heike Elflein

51 Visusprüfung 92
Heike Elflein

Untersuchungsmethoden	95	Untersuchung der Blickmotorik	121
		Christina Beisse	
Abdeck- und Aufdecktests	97	Untersuchung der Pupillen	124
Birte Neppert		Flemming Beisse	
AC/A-Quotient	99		
Joachim Esser			
Akkommodationsprüfung	100	Krankheitsbilder, Begriffsdefinitionen und Leitsymptome	127
Joachim Esser			
Anamneseerhebung	102	Abduzensparese	129
Antje Neugebauer		Joachim Esser	
Bielschowsky-Kopfneigetest	107	Akkommodatives Schielen	133
Birte Neppert		Joachim Esser	
Brückner-Test	108	Akkommodationsspasmus	135
Birte Neppert		Susanne Pitz	
Exophthalmometrie	109	Amblyopie	136
Birte Neppert		Oliver Ehrt	
Hirschberg-Test	110	Angeborene Fehlinnervationssyndrome	140
Birte Neppert		Christina Beisse	
Krimsky-Test	111	Anisokorie und efferente Pupillenstörungen	146
Birte Neppert		Flemming Beisse	
Korrespondenzprüfung	112	Anomale Netzhautkorrespondenz	149
Birte Neppert		Oliver Ehrt	
Limbustest nach Kestenbaum	114	Asthenopie	152
Birte Neppert		Heimo Steffen	
Maddox-Kreuz	115	Brown-Syndrom	153
Birte Neppert		Antje Neugebauer	
Motilitätsprüfung	116	Chronisch progressive externe Ophthalmoplegie	155
Antje Neugebauer		Viktoria Bau	
Phasendifferenzhaploskop	117	Diplopie	157
Dorothea Besch, Birte Neppert		Antje Neugebauer	
Tangententafel nach Harms	119	Endokrine Orbitopathie	160
Birte Neppert		Anja Eckstein	

Foveal-displacement-Syndrom Antje Neugebauer	163	Ocular-Tilt-Reaktion und Skew-Deviation Wolf Lagrèze	208
Frühkindliche Exotropie Dorothea Besch, Charlotte Schramm, Bettina Spieth	164	Okulomotoriusparese Joachim Esser	210
Frühkindliches Schielsyndrom und frühkindliche Esotropie Michael Schittkowski	166	Orbitaboden- und Orbitawandfraktur mit Diplopie Anja Eckstein	214
Heterophorie Heimo Steffen	170	Pseudostrabismus Susanne Pitz	217
Horror fusionis Bettina Wabbels	177	Ptoxis Julia Fricke	219
Idiopathische, IgG4-bezogene und spezifische Entzündungen der Orbita Anja Eckstein	179	Sagging-eye-Syndrom Antje Neugebauer	221
Inkomitanz Dorothea Besch, Frank Schüttauf	182	Sekundärer Strabismus Ina Sterker	222
Internukleäre Ophthalmoplegie Wolf Lagrèze	183	Sinugene Augenmotilitätsstörungen Ina Sterker	224
Konkomitanz Dorothea Besch, Frank Schüttauf	185	Strabismus – Einteilung und Terminologie Michael Schittkowski	228
Konvergenzexzess Joachim Esser	186	Strabismus acutus Antje Neugebauer	231
Kopfwangshaltung Antje Neugebauer	189	Strabismus alternans Dorothea Besch, Frank Schüttauf	232
Mikrostrabismus Michael Schittkowski	193	Strabismus bei hoher Myopie Bettina Wabbels	233
Myasthenie Viktoria Bau	197	Strabismus divergens intermittens Dorothea Besch, Frank Schüttauf	236
Normosensorisches Spätschielen Antje Neugebauer	200	Strabismus sursoadductorius Antje Neugebauer	239
Nystagmus Barbara Käsmann-Kellner	202	Supranukleäre und internukleäre Augenmotilitätsstörungen Bettina Wabbels	241

Trochlearisparese Joachim Esser	245	Kopfwangshaltung Antje Neugebauer	262
Zirkadianes Schielen Susanne Pitz	250	Strabismus abhängig vom Beginn Antje Neugebauer	263
Differenzialdiagnostik (Entscheidungspfade)	251	Vertikaltropie Antje Neugebauer	264
Akuter Strabismus beim Kind Ina Sterker	253	Therapie	265
Akuter Strabismus beim Säugling Ina Sterker	254	Amblyopietherapie Oliver Ehrt	267
Anisokorie Flemming Beisse	255	Amblyopietherapie – Okklusion Oliver Ehrt	270
Diplopie, binokulare Ina Sterker	256	Amblyopietherapie – Penalisation Oliver Ehrt	273
Diplopie nach vitreoretinaler Chirurgie Antje Neugebauer	257	Operative Strabismustherapie Antje Neugebauer	275
Esotropie Antje Neugebauer	258	Prismenausgleich Viktoria Bau	279
Exophthalmus mit Diplopie Ina Sterker	259	Refraktionsausgleich Viktoria Bau	281
Exotropie Antje Neugebauer	260	Therapie des Nystagmus – konservativ Barbara Käsmann-Kellner	284
Exotropie abhängig von der Bulbusmobilität Dorothea Besch	261	Therapie des Nystagmus – operativ Barbara Käsmann-Kellner	288

Akkommodationsprüfung

Joachim Esser

(Engl.: accommodation measurement)

Definition

Messung der Akkommodationsbreite (Synonym: maximaler Akkommodationserfolg). Diese wird laut DIN (1998) folgendermaßen definiert: Differenz zwischen Fernpunktrefraktion und Nahpunktrefraktion. Die Akkommodationsbreite wird folglich in Dioptrien angegeben.

Grundlagen

Die DIN (1998) definiert Akkommodation als „Vorgang der Brechwertänderung des Auges“ und unterscheidet Nahakkommodation und Fernakkommodation. Neurophysiologisch ist die Akkommodation durch eine Linsenverformung möglich (Helmholtz 1855): Die Ruhelage der unbeeinflussten Augenlinse ergibt sich aus ihrer Eigenelastizität. Die Linse ist dann eher kugelförmig als flach. Durch den Bulbustonus wird die Linse jedoch über die Zonulafasern in der flacheren Form gehalten. Kontrahiert sich der ringförmige Ziliarmuskel, an dem die Augenlinse durch die Zonulafasern aufgehängt ist, verringert sich die Spannung der Zonulafasern und ermöglicht es der Linse, eine kugelförmigere Form einzunehmen. Dadurch erhöht sich die Brechkraft der Linse. Entspannt sich der Ziliarmuskel, strafft der Bulbustonus die Zonulafasern und flacht die Linse ab, was die Brechkraft wieder reduziert.

Mit zunehmendem Alter führt ein kontinuierlicher Elastizitätsverlust der Augenlinse zu einer Verringerung der Akkommodationsbreite. Diese Altersabhängigkeit wurde von Alexander Duane (1912) graphisch dargestellt (s. Kap. „Ametropie (Refraktionsfehler)“).

Akkommodation, Konvergenz und Konvergenzmiosis sind über einen Reflex („Nahreflex“) gekoppelt, was für viele Schielformen wichtig ist (s. Kap. „Akkommodatives Schielen“, s. Kap. „Konvergenzexzess“, s. Kap. „AC/A-Quotient“).

Messprinzip

Wichtig für die Bestimmung der Akkommodationsbreite (s. o. „Definition“) sind der Akkommodationsfernpunkt, den die DIN (1998) definiert als „Einstellungspunkt bei niedrigstem Brechwert des optischen Systems“, und der Akkommodationsnahpunkt („Einstellungspunkt bei höchstem Brechwert des optischen Systems“). Bei Emmetropie ist die Fernpunktrefraktion definitionsgemäß „Null“. Es muss folglich nur der Akkommodationsnahpunkt gemessen werden. Bei Refraktionsanomalien, muss deshalb darauf geachtet werden, dass die Messung des Akkommodationsnahpunkts nach optimalem Ausgleich des Refraktionsfehlers für die Ferne erfolgt.

Messvorgang

Am einfachsten ist die Messung des Akkommodationsnahpunkts mit einem Akkommodometer (Abbildung 56). Der Proband, der seine



Abbildung 56: Messung des Akkommodationsnahpunkts mit einem Akkommodometer. Die Probandin führt den Schieber auf der Leiste so lange in Richtung Nase, bis der Lesetext unscharf wird. Auf der Leiste können dann die Akkommodationsbreite, der Abstand zur Nasenwurzel und gleichzeitig das der Duane-Kurve (Abbildung 43) entsprechende Lebensalter abgelesen werden.

optimale Fernkorrektur trägt, setzt das Akkommodometer auf die Wangen und führt den Schieber mit den kleinen Optotypen so lang in Richtung seiner Nase, bis er den Lesetext unscharf sieht. Am Akkommodometer ist nicht nur der Akkommodationsnahpunkt in Zentimetern ablesbar, sondern auch die Akkommodationsbreite in Dioptrien. Ferner ist die Altersabhängigkeit der Duane-Kurve auf der Messlatte aufgetragen, sodass gegebenenfalls gleich eine Diskrepanz zum wahren Lebensalter des Probanden auffällt. Wenn auf dem Akkommodometer das Lebensalter zu hoch „eingeschätzt“ wird, kann die Ursache hierfür entweder eine nicht voll auskorrigierte Hyperopie sein oder eine Akkommodationslähmung.

Je nach Fragestellung kann die Akkommodationsbreite binokular oder für jedes Auge gesondert gemessen werden.

Prinzipiell ist natürlich eine Messung des Akkommodationsnahpunkts auch mit Hilfe einer Lesetafel und eines Zentimetermaßes möglich (Formel: Akkommodationsbreite in Dioptrien = $100/\text{Akkommodationsnahpunkt in cm}$).

Literatur

1. *Deutsches Institut für Normung (1998)* DIN 5340 (Begriffe der physiologischen Optik) Beuth, Berlin
2. *Duane A (1912)* Normal values of the accommodation of all ages. *J Am Med Ass* 59: 1010 – 1013
3. *Helmholtz H (1855)* Über die Accommodation des Auges. *Graefes Arch Ophthalmol* 2: 1 – 74

Brown-Syndrom

Antje Neugebauer

(Engl.: Brown's syndrome) ICD 10: H50.6

Definition

Beim Brown-Syndrom besteht ein Hebungsdefizit in Adduktion, das nicht auf eine Parese des M. obliquus inferior zurückzuführen ist. Es werden das kongenitale Brown-Syndrom und das erworbene Brown-Syndrom unterschieden. Namensgebend für das Syndrom war die detaillierte Beschreibung der Symptomatik des angeborenen Syndroms durch den amerikanischen Strabologen Harold Whaley Brown im Jahr 1950.

Epidemiologie

Sowohl das angeborene Brown-Syndrom als auch das erworbene Brown-Syndrom sind seltene Schielformen, weniger als 0,5% der Patienten mit Strabismus leiden am Brown-Syndrom. Das angeborene Brown-Syndrom tritt in rund 55% rechtsseitig, in 35% linksseitig und in 10% beidseitig auf; 55% der Betroffenen sind weiblich.

Pathogenese

Die Pathogenese des Brown-Syndroms gilt als unklar. Angeborene Sehnenveränderungen im Bereich des M. obliquus superior und Elastizitätsveränderungen im M. obliquus superior, eventuell auch als Ausdruck einer embryonalen Fehlentwicklung oder Innervationsstörung, eventuell mit sekundärer Fehlinnervation, sind ebenso diskutiert worden, wie Veränderungen im Bereich der Trochlea. Die Tatsache, dass das Brown-Syndrom auch in Kombination mit anderen Fehlinnervationen auftreten kann, gibt Hinweise darauf, dass einige Fälle des angeborenen Brown-Syndroms dem Formenkreis der kongenitalen Fehlinnervationssyndrome (CCDD) im Sinne einer insuffizienten Innervation des M. obliquus superior durch den N. trochlearis mit sekundärer Muskel-/Sehnenveränderung und eventuell mit Fehlinnervation des Muskels durch andere Hirnnerven zuzurechnen sind. Insgesamt ist davon auszugehen, dass unter-

schiedliche Fehlentwicklungen im Bereich des N. trochlearis, des M. obliquus superior und der Trochlea zum klinischen Bild des Brown-Syndroms führen können.

Intraoperativ sind immer wieder Verhärtungen und Anomalien im Bereich der M. obliquus superior-Sehne und ihrer Insertion beobachtet worden.

Beim erworbenen Brown-Syndrom kommt es zur Passagestörung der Sehne des M. obliquus superior durch die Trochlea und damit zur passiven Behinderung der Hebung in Adduktion. Ursache hierfür können Einblutungen in den Muskel im Rahmen von Traumen, Trochleaverletzungen, entzündliche oder tumoröse Veränderungen in der nasal-oberen Orbitalloge oder auch im Nebenhöhlsystem mit Beteiligung der Trochlea sein.

Ebenfalls sind rheumatische Veränderungen als ursächlich für einzelne Fälle einer erworbenen Passagestörung der Sehne des M. obliquus superior beschrieben.

Nach verkürzenden Operationen an der Sehne dieses Muskels kann es iatrogen zum sogenannten „postoperativen Brown-Syndrom“ kommen.

Symptomatik

Kardinalsymptom des Brown-Syndroms ist das Hebungsdefizit des Auges in Adduktion (Abbildung 1).



Abbildung 89: Die Abbildung zeigt den Rechtsaufblick (oben) und den Linksaufblick (unten) einer Patientin mit beidseitigem, links deutlicher ausgeprägtem, kongenitalem Brown-Syndrom.

In Abduktion ist die Hebung normal oder leicht eingeschränkt. Im geraden Aufblick ist die Hebung meist auch merklich eingeschränkt. Oft besteht beim kongenitalen Brown-Syndrom Divergenz beim Aufblick, welche ein V-Symptom verursacht, die Lidspalte kann sich in Adduktion erweitern. Eine Kopfwangshaltung wird eingenommen, wenn in Primärposition eine Hypotropie besteht.

Beim erworbenen Brown-Syndrom treten oft Doppelbilder auf.

Diagnostik

Die Diagnose beruht auf der sorgfältigen Motilitätsprüfung. Besteht beim Säugling oder Kleinkind ein isoliertes Hebungsdefizit in Adduktion ohne Anhalt für pathologische Veränderungen der Orbita (Exophthalmus, Entzündungszeichen) und ohne neuropädiatrische Auffälligkeiten, ist von einem kongenitalen Brown-Syndrom auszugehen. Eine bildgebende Diagnostik ist dann nicht erforderlich. Es ist weiterhin sorgfältig auf die Einnahme einer Kopfwangshaltung und auf die Entwicklung einer Amblyopie hin zu untersuchen.

Bei Verdacht auf ein erworbenes Brown-Syndrom ist häufig eine Trauma-Anamnese oder eine sinugene orbitale Entzündung mit der Symptomatik in Verbindung zu bringen: Dann sind ggf. bildgebende Diagnostik und entsprechende Therapie erforderlich. Bei unklarem Beginn sind evtl. serologische Untersuchungen

zum Aufdecken einer rheumatischen Grunderkrankung oder bildgebende Abklärung zum Nachweis einer chronischen Sinusitis mit Trochleabeteiligung oder anderer pathologischer Veränderungen im Trochleabereich erforderlich.

Differenzialdiagnose

Das kongenitale Brown-Syndrom ist von der doppelten Heberparese abzugrenzen. Das erworbene Brown-Syndrom ist von einer partiellen Okulomotoriusparese respektive der extrem seltenen isolierten Parese des M. obliquus inferior abzugrenzen.

Prognose/Therapie

Beim kongenitalen Brown-Syndrom werden häufig spontane Verbesserungen der Motilität im Kindesalter beschrieben. Deshalb und da operative Interventionen mit Schwächung der Sehne des M. obliquus superior (M. obliquus superior-Rücklagerung, Exzision fibrotischer Stränge am Sehnenhinterrand) oft Untereffekte zeigen, ist die operative Intervention persistierenden Motilitätsstörungen mit Kopfwangshaltungen vorbehalten.

Weiterführende Literatur

1. Mühlendyck H, Ehrt O (2020) Atavistischer Obliquus-superior-Brown-Syndrom: Ätiologie der verschiedenen Arten von Motilitätsstörungen beim kongenitalen Brown-Syndrom. *Der Ophthalmologe* 117: 1 – 18

