

Der bewegte Blick

Die Parallelbewegung der Augen, ihre Störungen und Therapie.

Franz Dick
Mit einigen Einfügungen von Fritz von Wedel
Juni 2006¹

Einige Vorworte

1. Einige Testfragen zu Beginn:

- Was bedeutet es, wenn ein Pt mit Diplopie systematisch nach rechts neben ein Objekt zeigt? Was sagt es über seine Doppelbilder?
- Was ist der vestibulookuläre Reflex?
- Wie prüft man Sakkaden? 20' 30 cm langer Stab, verschiebbar, an den Enden Fixations-Objekte - Fixationssprünge.
- Was ist genau Blicklähmung?
- Was ist ein Parinaud-Syndrom? – Blicklähmung nach oben/unten; Nach Lehrbuch: Dorsales Mittelhirnsyndrom; Läsion supranukleärer Strukturen um Aquädukt herum, verbunden mit Pupillenlichtreaktion bei erhaltener Naheinstellungsreaktion.
- Was ist Blickataxie / Blickapraxie?

3. Das Thema:

- spielt in der Neuro-Reha eine große Rolle – viele Ptn mit DB, großer Leidensdruck
- spielt in der Neurologie eine mäßig große Rolle. Die psychologische Situation des Patienten, seine Empfindung, sein Verhalten spielen häufig keine Rolle. Wenn das Thema vorkommt, dann diagnostisch als Weg zur Läsionslokalisierung, also .bloß als Mittel zum Zweck.
- In der Neuropsychologie-Reha-Literatur kommt das Thema so gut wie nicht vor. Das Büchlein, welches beansprucht „Visuelle Wahrnehmungsstörungen“ zu behandeln, widmet ihm immerhin 10,25 Zeilen.
- Damit befassen sich je nach Klinik die Abteilung Neuropsychologie oder Ergos. Darauf gut vorbereitet ist kaum eine.
- Orthoptisten sind gut ausgebildet und interessiert, nur: Es gibt sie nicht in den Kliniken, z.B. nicht in FFM
- Von mehr oder weniger berufener Stelle kann mir hören: „Bringt ja eh nichts.“

4. **Wir müssen einige Umwege machen**, um uns dem Thema Sehen / Augenbewegung anzunähern.

¹ Korrekturgelesen in 01./2012 – Es fehlen einige Seiten- und Literaturangaben im Text, die sich jetzt nicht mehr einfach reproduzieren lassen würden.

Inhalt

I Psychologisches zum bewegten Blick

II Physiologisches zum bewegten Blick

III Psychologisches zur Augenbewegung

IV Neurogene Motilitätsstörungen

V Doppelbilder, Diplopie; Doppelbildverhalten

VI Zur Therapie bei Doppelbildern / bei Augenmotilitätsstörungen

Literatur

I Psychologisches zum bewegten Blick

Man muss einbeziehen Top-Down Wirkungen, d.h. die Einwirkung des Zentralen auf das Periphere, des Psychologischen (das Erkennen) auf das Peripher-Physiologische (das Sehen), - man sieht dann, wie überraschend vielfältig das Thema ist. So ist es mir ergangen, als ich dieses Papier schrieb: Ich fand viele Berührungspunkte von Augenbewegung zu anderen neuropsychologischen Phänomenen. Da ich schon mal dran bin, handele ich die gleich mit ab.

Aber zunächst ist doch mal zu betonen, was jeder weiß, aber in der Neuroophthalmologie und zum Teil in der Neuropsychologie nicht beachtet wird:

1. Fixation drückt **Aufmerksamkeit** aus, die auf den Focus des Blicks gerichtet ist. In der Regel unbewusst. Nur bewusste Steuerung dissoziiert den Focus der Aufmerksamkeit und den Focus des Blicks. In der TAP wird das Aufmerksamkeitsverschiebung genannt. Geheimagenten, teilnehmende Beobachter und Reportage-Fotographen müssen das können (nicht nur).

2. **Blickkontakt** ist sozusagen **wechselseitige Fixation**, spiegelbildlich, reflexiv, wie man es auch nennen will. Sozial drückt es **Kontaktaufnahme** aus. Wir warten darauf, wenn wir Menschen begegnen. Wir setzen es mehr oder weniger bewusst ein in jeglicher Kommunikation und bestimmt in der Therapie.

3. Wir müssen uns auch erinnern, dass Blickkontaktverhalten **Machtverhältnisse** ausdrücken kann: Wechselseitiger Blickkontakt drückt Symmetrie aus. Wir erinnern uns, dass es nicht schicklich war, bestimmten Funktionsträgern in die Augen zu sehen. – „*Dem Blick stand halten*“ – d.h. löcken wider eine bedrohliche oder mindestens machtausstrahlende Haltung.

4. Das Gegenstück ist, dass Blickkontakt **Angst** machen kann. Ein Hund deutet es als bedrohlich, wenn ihm in die Augen geschaut wird. Es empfiehlt sich bekanntlich, einem wütend-aggressiven Hund nicht in die Augen zu sehen.

Immerhin gibt es die Deutung des Problems Blickkontakt bei **autistischen Menschen**: das Problem sei ethologisch, d.h. stammesgeschichtlich begründet. Es drücke sich in der Vermeidung von Blickkontakt die Sozialangst autistischer Kinder aus. Das mag stimmen oder nicht, jedenfalls gibt es diese Deutung, und das zeigt, was dem Blickkontakt alles zugeschrieben wird.

5. Ein jeder kennt das Problem, jemanden „*in die Augen zu sehen*“, wenn diese nicht parallel stehen und nicht auf den ersten Blick zu erkennen ist, ob das Gegenüber Dich ansieht oder nicht und mit welchem Auge. Das Problem wird bei zerebral bedingtem Schielen vermehrt auftreten, darüber spricht aber niemand. Das fällt mir jetzt auf, im Zusammenhang mit diesen allgemeineren Gedanken. Was aber zeigt, dass diese ja vielleicht von Bedeutung sein können.

6. Der „**sprechende Blick**“ im gesunden Fall. Die Ausdruckskraft der Augen usw. Das brauche ich hier nicht zu vertiefen, das kennt jeder aus eigener Erfahrung und aus der Literatur. - Aber wie wird der Blick modifiziert, wenn seine Merkmale krankheitsbedingt nicht mehr stimmen? Wir kennen den leeren Blick von manchen Ptn im Stadium schwerer Demenz, der keine Aufmerksamkeit mehr ausdrückt. Den Blickausdruck von Ptn mit Blickapraxie, der schweifende Blick, ohne (Fixations-) Gegenstand. (Balint-Holmes-Syndrom). „*Durch jemanden hindurchsehen*“ – das dürfte psychologisch mit der Aufmerksamkeitsfokussierung und physiologisch mit Akkomodation und vor allem mit Vergenz zu tun haben. (Dazu siehe unten)

In neuropsychologischen Berichten ist es nicht üblich, den (Blick-)**Ausdruck** zu beschreiben, erst recht nicht in neurologischen Berichten (das war einmal anders). Sicher hat es damit zu tun, wenn das Thema wenig beachtet wird. Es sei uns aber nicht verboten, darauf zu achten, es ist für Kommunikation und Therapie von Bedeutung (und sogar für die diagnostische Einschätzung).

So und nun zu den Niederungen des Sehens und der Augenbewegung.

II Physiologisches zum bewegten Blick

Die **Adaptation** der Augen lässt sich vom Auge aus (also peripher) erklären: Der Lichteinfall – die Helligkeit des Sehobjektes – gibt schon ausreichend Information für die Steuerung des Auges, die Kontraktion der Iris, der „Blende“, in der Camera. Bei Helligkeit kontrahiert die Iris, die Blende, was wie bei der Kamera schärferes Sehen – größere Tiefenschärfe – zur Folge hat. – Reagiert die Iris beider Augen nicht gleich, d.h. sind die Blenden unterschiedlich weit geöffnet, spricht man von **Anisokorie**. Diese hat neurologisch

besondere diagnostische Bedeutung. (Zentrale Lähmungen, Hirndruck, Tumor...) (<http://de.wikipedia.org/wiki/Anisokorie>) Bei gesundem Sehen reagieren beide Augen isokor auf eine Taschenlampe. Reagiert nur das angeleuchtete Auge, bedeutet dies, dass die Information nicht zentral verarbeitet oder nicht korrekt an das andere Auge gegeben wird.

Um ein Zielobjekt anzusehen, müssen die Augen dieses **fixieren**. D.h. den Richtungswinkel beider Augen darauf einstellen und die Entfernung anpassen, so dass sich die verlängerten Linien von Fovea und Zentrum der Iris im Objekt treffen. Ein Objekt scharf sehen setzt diese **Fixation** voraus.

Aber schon die **Akkommodation**, die Einstellung der Entfernung über die variable Brennweite der Pupillenlinse, die Kontraktion des Muskels der Linse innerhalb des Augapfels, zeigt den Einfluss von top-down-Prozessen. Das Auge bzw. das Sehzentrum hat ein Bedürfnis nach scharfen Bildern². Die Akkommodation entspricht der Fokussierung bei der Camera, allerdings wird diese nicht durch Änderung der Brennweite, sondern des Abstandes zwischen Linse und Film bzw. (bei der digitalen dem Prozessor) erreicht.

Vergenz: Die Änderung des zueinander-Winkels der beiden Augäpfel; **Divergenz** (bei fernem Objekt) und **Konvergenz** (bei nahem Objekt). – Also bei beidem lässt sich die Wirkung des Psychischen (top-down-Prozesse!) nachweisen.

Akkommodation (der einzelnen Augen) und Konvergenz (beider Augen zueinander) gehören beide zur **Entfernungseinstellung**. Beider Einstellung ist miteinander assoziiert. Begrifflich-theoretisch lassen sie (und ihre Störungen) sich leicht trennen, diagnostisch nur relativ aufwendig: Bei der Akkommodationsprüfung wird eine einäugige Prüfung gemacht, bei der Konvergenzprüfung naturgemäß eine beidäugige.

Zur Konvergenzprüfung gibt es ein patent-einfaches Gerät: Auf einem Stab ist variabel ein Plastikglas, mit einer schmalen vertikalen Linie darinnen. Es gibt Alterswerte der Nähe, innerhalb derer den beiden Augen die Fusion in der Wahrnehmung der Linie nicht mehr gelingt, d.h. die Linie doppelt gesehen wird. Nachfragende seien an Wieland Okulla (tel. 0611 436604, Neurol Therapiezentrum Wiesbaden) verwiesen, der sich damit auseinandersetzt. – Dazu F. von Wedel in einer Mail: „*Ich habe mir einen Stab aus Plastik besorgt (wie der Spatel beim Doktor, „A“-Sagen) und einen Vogel auf die eine Seite und ein A und X auf die andere Seite geklebt. Geht auch.*“

Man darf annehmen, dass es in einem homogen-monochromen Raum nicht möglich ist, zu (kon)vergieren und zu fixieren. Das Auge hat nichts, woran es sich festhalten kann. So wie die Autofokus einer Kamera, wenn dieser sich über Kontraste orientiert.

Warum muss es überhaupt konvergieren? Weil beide Augen dasselbe Objekt innerhalb der Fovea abbilden wollen. Die Augen konvergieren, damit auf beiden Netzhäuten ein annähernd gleiches Bild vom Objekt konstruiert wird und das Objekt nur einmal und einheitlich wahrgenommen wird. Ist das der Fall, so nennt man das **Fusion** (der beiden Augenbilder in ein Objektbild). Im müden oder besoffenen Zustand und bei manchen Erkrankungen – insbesondere in der Akutphase - fusionieren die Augen nicht. Es gibt hier **Doppelbilder** oder unscharfe Bilder, ohne das eine Schielstellung vorliegt.

² Genau genommen ist das eine saloppe Ausdrucksweise. Nicht das Auge oder Sehzentrum haben ein Bedürfnis, sondern das sehende Individuum.

VOB Vestibulookulärer Reflex: Die schnelle Drehung des Kopfes nimmt das Vestibularorgan wahr und teilt den Augen mit, dass sie ihre Position festhalten.
 Puppenkopffhänomen: Eine Puppe mit beweglichen Augenäpfeln abrupt drehen, die Augäpfel bleiben starr, ihre Trägheit manifestiert sich. .

Auch bei starrer Fixation bewegen sich die Augen minimal. Damit die betroffenen Stellen der Retina sich erholen (Refraktärphase der Rezeptoren und Neuronen) und ein Objekt wirklich wahrgenommen wird. Ein physiologischer Einfluss, der psychologisch keine Entsprechung hat.

Um bewegte Objekte zu „sehen“ müssen die vergierten und akkomodierten Augen von Position zu Position des bewegten Objektes springen. Die Augen springen also, um in ihren Haltephasen das Objekt zu erfassen und abzubilden; zwischendurch (d.h. im Sprung) ist es ausgeschaltet, um verwischte Bilder zu vermeiden. Vergleichbar einem alten Filmprojektor, mit Schwarzblende. Würden sie nicht springen, sondern analog mitgehen, entstünden „verwischte“ Bilder. Solche würde das Auge nicht mögen. Diese Sprünge nennt man **Sakkaden**.

Sakkaden sind also Bewegungen der Augen, kleine und größere Sprünge, spontan-unwillkürlich („**Fixationsreflex**“) oder willkürlich: „*Wenden Sie ihre Augen von dem scharfen Foto ab und sehen mal diese vertikale Linie*“. Interessant ist dann der Sprungwinkel.

Weil es so schön ist, übernehme ich das Schema von Kommerell:

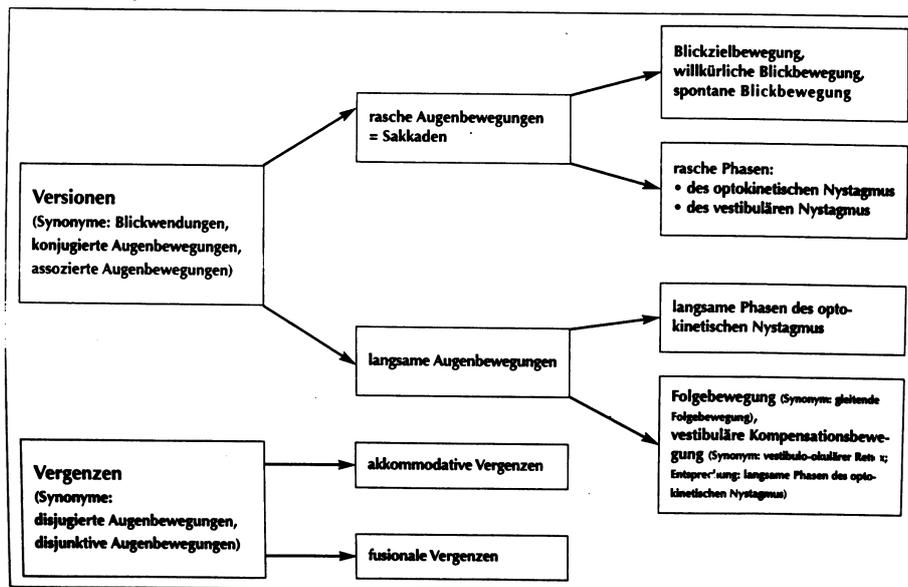


Abbildung 11.1: Klassifizierung der Augenbewegungen

Z.B. beim Textlesen werden die Zeilen gleichsam **abgescannt**. Die Fixation springt in bestimmtem Winkel, und zwar von einem Textbestandteil zum nächsten wichtigem Textbestandteil. Das lässt sich nachweisen, indem Buchstaben von Wörtern durcheinandergewirbelt sind und die Wörter gleichwohl gut lesbar, sofern bestimmte Buchstaben ihre Position korrekt erhalten (vor allem die informationsreichsten Anfangs- und Endbuchstaben des Wortes). Ein Beispiel davon schwirrte durch das Internet. Das alles zeigt erst recht die Einwirkung des psychisch-zentralen auf das Periphere: Die Augen springen von Kernwort eines Satzes zum nächsten Kernwort des Satzes bzw. von Kernbuchstabe zu Kernbuchstabe. Aber woher „weiß“ das Auge („wissen“ die zum Sprung antreibenden Augenmuskeln), wo das Kernwort oder der Kernbuchstabe innerhalb der Zeile oder innerhalb

eines Wortes sitzt? Offenbar spielt das unbewusste Erkennen der gesehenen Buchstabenkonstellationen eine Rolle.

Die Aufgabe Reaktionswechsel in der TAP fordert die schnelle Blickwende, den **Sakkadensprung** (Entschuldigung! Doppelt ausgedrückt!) von einem Objekt zu einem anderen. Sie erscheint mir – unabhängig von ihrem theoretischen und praktischen Kontext innerhalb der TAP-Aufmerksamkeitstheorie – als sinnvoll: Bei ihr ist die Messoperation nahe am Begriff (was bei der Alertness und Geteilten Aufmerksamkeit nicht der Fall ist). Durch die Varianten Gap und Overlap wird der Loslösung des Blickes von einem fixierten Objekt und dessen Pathologie, der problematischen Loslösung des Blickes (Disengagement), besondere Aufmerksamkeit gegeben.

Fast hätte ich es vergessen. Aufgaben dieser Art – handgestrickt – mache ich seit über 20 Jahren bei Ptn mit Hemianopsie: „*Ich verstecke einen Gegenstand im Raum vor Ihnen, finden Sie ihn und benennen Sie ihn!*“ – Dabei halte ich ihn in der Hand außen, vergleichbar der fingerperimetrischen Gesichtsfeld-Prüfung. Man kann in den suchenden Augen verfolgen, wie Pt sich entlang dem Arm vorarbeitet, vortastet, zum Objekt, anstatt wie Ptn ohne Hemianopsie sofort zu ihm hinzuspringen. Auch eine Prüfung, ob dem Pt die Blickbewegung in das Skotomfeld bei Ha *schwerfällt* (also bei Ng-Phänomenen). Dazu wiederum F. v. Wedel: „*Ich benutze einen Laserpointer. Klein, handlich und auch im Klinikgebäude auf dem Flur für die gleiche Prozedur (suchen/finden Sie...) anwendbar. Mit Akkus, kostet nix.*“

Warum ist bei vielen Neglect-Ptn das GF so schwer zu prüfen? Diese Prüfung setzt die Fixation „*der Nasenspitze*“ des Untersuchers voraus, vielen Pt „fällt“ das Auge aber zu der Nicht-Ng-Seite, zum bewegten Objekt hin. Sie vermögen es nicht oder nicht lange genug, die Fixation in der Mitte zu halten.

Ihnen kann extrem schwer fallen, einem Objekt, das in die Ng-Seite bewegt wird, zu folgen. Das wird oft als eine Occulomotorius-Hemiplegie bzw -parese gedeutet. Das kann es aber im Ng-Fall nicht sein, da die Augenwendung manchmal kurz (also, „im Prinzip“) gelingt; es kann sich also nicht um eine wirkliche Lähmung handeln. - Es gehört eben eher dem Ng-Umkreis an: Motorischer Ng., der auch z.B. das *Augenlid* umfassen kann. (Gelesen habe ich nichts Spezielles darüber – aber viel Erfahrung in Entspannungsgruppen, in denen Ptn die Augen ja geschlossen halten sollen.)

Bei jeglicher Blickdiagnostik sind also **Fixationsablöseprobleme** zu berücksichtigen: – Fachausdruck: **Disengagement**.

In der Ng-Forschung ist es üblich geworden, **Sakkadendiagramme** zu machen, z.B. wohin geht das Auge in welchen Schritten auf einem Bild? Wo verweilt es usw. – ich sah so etwas zum ersten Mal bei Lurija, in dem berühmten Lehrbuch. Seitdem oft, auch in Zeitungen. Es ist eine beliebte Forschungsmethode geworden, für die Psychologie und auch für die Kunstwissenschaft.

III Psychologisches zur Augenbewegung

Was geschieht, wenn wir zu einem gesehenen Target hingreifen? Woher „weiß“ der Arm, was das Auge sieht und wohin die Intention zielt? Es muss dem Auge und dem Arm ein gemeinsames **räumliches Bezugssystem**, ein räumliches Koordinatensystem, zugrunde liegen.

Diese Gemeinsamkeit geht verloren, wenn das Koordinatensystem nicht mehr stimmt, nicht mehr (Augen und Arm) gemeinsam ist...

- z.B. bei der unidirektionalen Dyskinesie bei Ng Syndrom.
- Und bei sonstigen „räumlichen Störungen“.
- Oder wenn der Arm kein Handwerkszeug für ein solches Bezugssystem hat, da die Kinästhesie (Tiefensensibilität) des Armes gestört ist. Es fehlt dann die Rückmeldung über die Position des Armes im Raum, die für die genaue Steuerung notwendig ist.
- Oder wenn das Auge – die Augen – einander widersprechende Informationen liefern. Das ist bei DB der Fall. – Pastpointing. ((Warum *past*?))

Kleiner Exkurs: Ähnlich die Aufgabe, auf ein Objekt hinzuzeigen. Tiere greifen, wenn sie eine Art Hand haben, aber sie zeigen nicht, sie können nicht zeigen. Zeigen zu können hat eine besondere Bedeutung in der Anthropologie. („Deixis“) Zeigen unterscheidet sich vom Greifen durch seine kommunikativ-symbolische Komponente, also psychologisch. Physiologisch ist es aber in der genannten Hinsicht vergleichbar.

Welche Rolle die **Parallelbewegung** beider Augen spielt, das ist dem gesunden Menschen nicht bewusst. Es wird ihm erst bewusst, wenn die Parallelität nicht mehr gegeben ist, und zwar schmerzhaft, wie vielseitig berichtet wird.

Beim **Lähmungsschielen** sind am häufigsten betroffen die Nerven in der Reihenfolge: Abducens (vor allem CVI und Tumore), Occulomotorius, Trochlearis (bei letzteren gibt es Veränderungen entlang des mesenzephalen Verlaufs der Nerven; dabei Aneurysma, Tumor, Guilland-Barrée-Syndrom, MS).

Die beste Darstellung der Funktion der Hirnnerven Occulomotorius, Abducens und Trochlearis, ihrer Lähmungsfolgen und der Art der Doppelbilder findet sich in P. Duus: *Neurologisch-topische Diagnostik* Thieme 1983, gleichzeitig prägnant und differenziert, mit guten Abbildungen. Es lohnt nicht, diese hier wiederzugeben, da sie nicht kürzer oder sonst wie besser zu fassen sind. Es lohnt, sie dort nachzulesen, wenn man damit befasst ist.

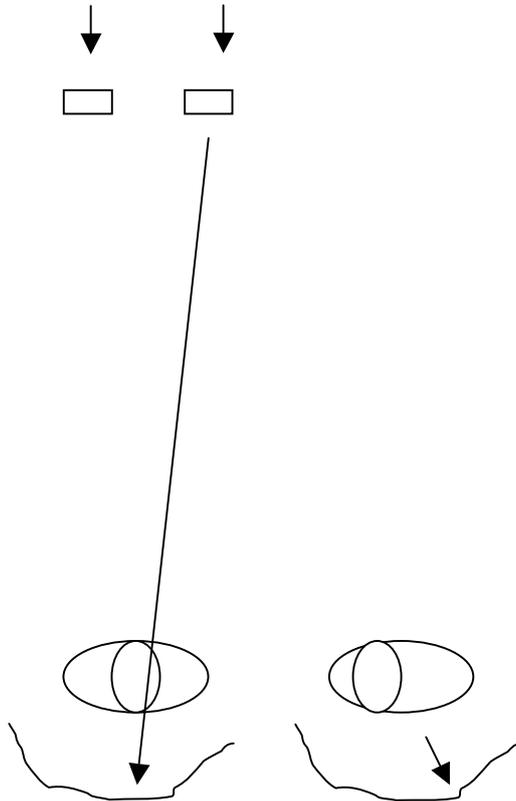
Was ich nicht wusste: *„Wird das frontale Augenfeld unilateral zerstört, können die Augen passager nicht mehr willkürlich kontralateral bewegt werden, sehr wohl aber noch reflektorisch. Wenn ein Objekt sich langsam im Gesichtsfeld bewegt, kann der Kranke es mit den Augen verfolgen, und zwar auch in die Richtung, in die er den Blick willkürlich nicht richten kann“* Man kommt also nicht ohne die Unterscheidung intentional-bewusst und reflektorisch-unbewusst aus. *„Werden dagegen die okzipitalen Felder zerstört, fallen die reflektorischen Augenbewegungen aus. Der Kranke kann aber die Augen trotzdem willkürlich in jede Richtung bewegen, kann das Objekt aber nicht mehr verfolgen. Das Abbild des Gegenstand wird sofort aus dem Bereich des schärfsten Sehens herausgeleitet, und muss dann erst wieder durch willkürliche Augenbewegungen gefunden werden.“* Duus S. 129/130

(Eine Beschreibung der Blickapraxie im Symptomentrias des Balint-Holmes-Syndroms, ohne den Terminus zu nennen! FD)

Was geschieht bei Danebengreifen?

Pt greift er re oder li daneben bei innen außen Schielen?

Projiziertes Objekt: Reales Objekt:



Das rechte Auge schielt nasal, das reale Objekt wird nach re peripher abgebildet. Pt „projiziert“ das Realaobjekt nach links. Greift li neben das Objekt.

IV Neurogene Motilitätsstörungen

Ein weites Feld. Der Reihe nach. – Sie sind vielfältig zu untergliedern. Zunächst eine wichtige Untergliederung ist: supranukleär und infranukleär („periphere“) d.h. Läsion und Lähmungsursache oberhalb oder unterhalb der Stammganglienkerne.

Supranukleäre Motilitätsstörungen

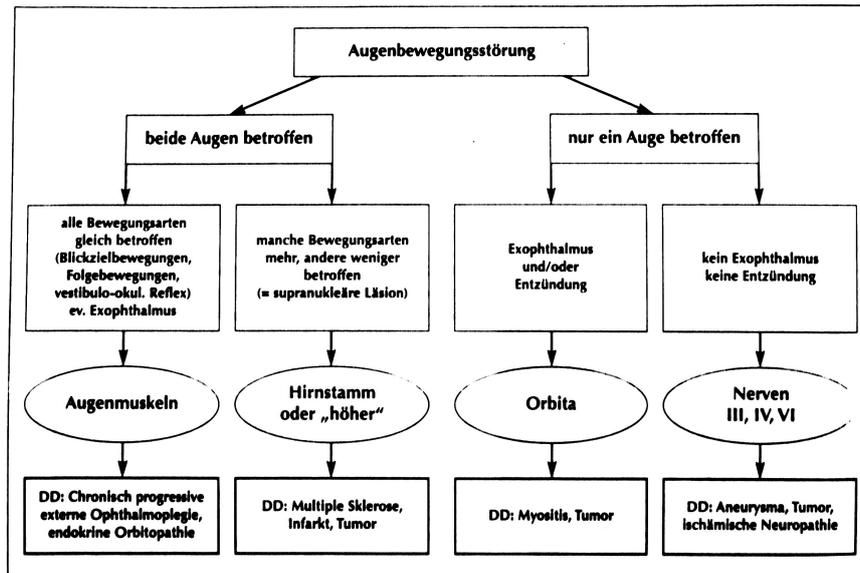


Abbildung 11.2: Flußdiagramm: Vom Symptom über die topische zur kausalen Diagnose von Augenbewegungsstörungen

Dysmetrische Blickzielbewegungen: Sakkaden zu kurz (hypometrisch) oder zu lang, zielüberschießend (hypermetrisch). Hypometrie ist nicht unbedingt krankhaft, sondern kann konzentrationsbedingt sein. „Hypermetrie ist immer krankhaft und spricht für eine Läsion des Kleinhirnwurms.“

Wallenberg-Syndrom (bei Infarkt der seitlichen Medulla oblongata): Ipsiläsionale Blick-Bewegungen sind hypermetrisch, sie werden hypometrisch korrigiert.

Es gibt hier noch Feinheiten, die nicht dargestellt sind.

Optokinetischer Nystagmus (OKN): Bewegte Objekte werden normalerweise mit winzigen Folgebewegungen wahrgenommen. Beim OKN treten sakkadische Sprünge statt kleiner Folgebewegungen auf. – Es gibt noch verschiedene Nystagmus-Arten, z.B. kongenitaler Nystagmus, an den „die Augen“ sich gewöhnen. Es werden trotz vielfältiger Augenbewegungen die Objekte stabil gesehen. - Man muss das schon mal bei anderen Menschen gesehen haben. - **Blickrichtungsnystagmus:** Augen können in eine Position bewegt werden, der Blick driftet aber zurück in die Mittelposition.

Vestibularer Reflex: Augen bleiben bei schneller Bewegung des Kopfes auf ein Ziel fixiert. z.B. kann ein Lesetext trotz schneller Kopfbewegung lesbar bleiben.

Sakkadische Oszillation der Augen: Wird ausgelöst durch rasche Augenbewegungen, nicht durch große Augenbewegungen wie Nystagmus. Ruckhafte Bewegungen der Augen nach einer schnellen Blickwendung.

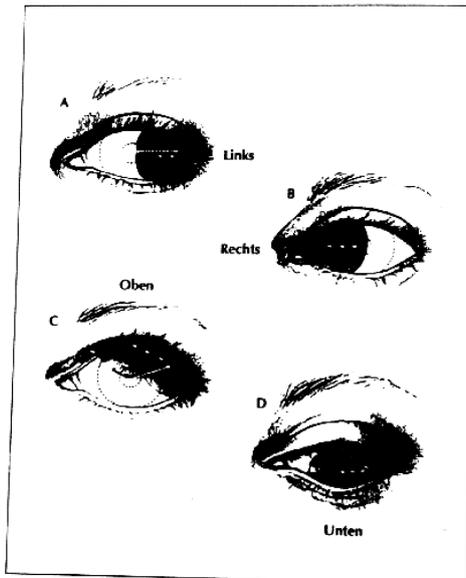


Abbildung 11.6: Sakkadische Lateropulsion nach links bei linksseitigem Infarkt der seitlichen Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom). Das Blickziel wird erst mit Hilfe von Korrektursakkaden erreicht. A: Hypermetrie nach links mit hypometrischen Korrektursakkaden nach rechts. B: Hypometrie nach rechts. C: Nach links abgelenkte Aufwärtssakkade mit hypometrischen Korrektursakkaden nach rechts oben. D: Nach links abgelenkte Abwärtssakkade mit hypometrischen Korrektursakkaden nach rechts unten.

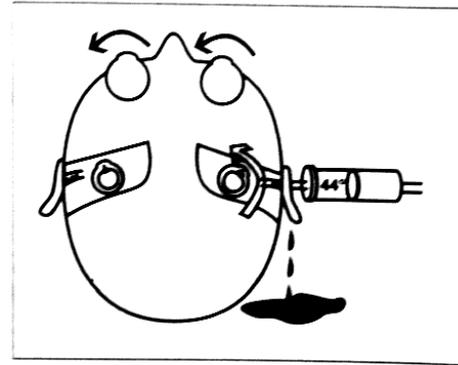


Abbildung 11.12: Kalorische Vestibularisprüfung. Bei zurückgelegtem Kopf wird durch Spülung des äußeren Gehörgangs mit Wasser von 44° C der seitliche Anteil des horizontalen Bogengangs erwärmt. Die lateral erwärmte Endolymphe ist leichter als die medial nicht erwärmte und steigt daher auf. Die dadurch hervorgerufene, sehr schwache Zirkulation der Endolymphe genügt, um die Sinneshaare in der Ampulle des Bogengangs abzubiegen. Dies löst beim Gesunden einen vestibulären Nystagmus aus, dessen langsame Phasen die gleiche Richtung haben wie die Endolymphe im Bogengang.

Sakkadenprüfung: Objekte in 15 Grad symmetrisch re und li und oben /unten von Mitte halten. – in 50 cm Abstand Stab von 30 cm Länge halten, abwechselnd re und li Finger bewegen; Pt soll hin und her gucken. - Gesunde Augen springen im Sehwinkel von unter 20 Grad. D.h. bei 30 Grad insgesamt zwei Schritte.³ „Bei der Blicklähmung ist die Beweglichkeit beider Auen durch einen Hirnschaden eingeschränkt, und zwar nach re, li oben oder unten.“

Anatomisch: Bei **pontiner Blicklähmung** ipsilaterale Einschränkung der Sakkaden.

Sind Läsionen in der Hirnrinde auf einzelne Areale begrenzt, sind Lähmungen erst durch ausgeklügelte Experimente auszumachen. Z.B. können Ptn bei einer Läsion des frontalen Augenfeldes „durchaus zur Gegenseite blicken, aber der Blickreflex kann nicht unterdrückt werden, wenn Objekte auf der Gegenseite auftauchen.

Blicklähmung nach oben und unten: **Parinaud-Syndrom, dorsales Mittelhirnsyndrom**“: Häufig verbunden mit Nystagmus, bei der Bemühungen nach oben oder unten zu schauen. – Patienten mit diesem Syndrom fällt es schwer, zu lesen. Man kann das ihnen erleichtern, indem man einen liegenden Text in einem Spiegel lesen lässt.

Es gibt **angeborene Blickapraxie, Cogan-Syndrom**): Babys folgen einem Objekt nicht, obwohl die raschen Phasen des vestibulären Nystagmus und reflexartige Bewegungen gelingen können. – Betrifft nur die horizontalen Augenbewegungen.⁴

³ Kommerell S. 149

⁴ ebenda S-. 150

b) Infranukleäre Motilitätsstörungen

„Infranukleäre Motilitätsstörungen sind Bewegungsstörungen der Augen durch Läsionen unterhalb der Kerngebiete der Hirnnerven, d.h. in den Hirnnerven, den extraokulären Muskeln oder in der Orbita. Infranukleäre Motilitätsstörungen der Augen sind durch einige neurogene, synaptogene oder myogene Muskellähmungen verursacht... in der Regel ist nur ein Auge betroffen, so dass die verringerte Muskelkraft der gelähmten Muskel schon bei geringen Paresen zu einem Strabismus führen.. Stärkere Paresen können direkt am Duktionsdefizit und an der Verlangsamung der Sakkaden in Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels erkannt werden. Der Schielwinkel nimmt bei Blick in die Zugrichtung des paretischen Muskels zu und bei Blick in die Zugrichtung Antagonisten ab. - Die blickrichtungabhängige Änderung des Schielwinkels wird Inkomitanz genannt und ist das objektive Leitsymptom einer Augenmuskellähmung“⁵

Interessant und wissensnotwendig: Ist der Muskel eines Auges gelähmt, so führt die jeweils einäugige Prüfung (ein Auge zuhalten, fixieren, das andere öffnen und prüfen) der Fixation in Primärposition (geradeaus) dazu, dass der Schielwinkel für das kranke und das gesunde Auge unterschiedlich ist. Das lässt sich physiologisch erklären: Viel Nervenimpuls ist notwendig, damit das paretische Auge geradeaus fixiert. Soviel, dass das gesunde Auge zu viel davon mitbekommt und stärker schielen muss. (genau nachzulesen S. 130) – Eine Art Überkompensation.

Wissensnotwendig aber eher bekannt: **Kompensatorische Kopfhaltung** in die Richtung, in welche die Blickwendung schwer fällt. Das gilt für gerade und schräge Blickrichtung, je nachdem welcher Muskel Neurogen (oder anders) geschwächt ist.

Doppelbilder kommen Ptn in der ersten Phase oft nicht zu Bewusstsein: Sie klagen über Verschwommensehen, deuten also „falsch“. Oder sie unterdrücken ein Auge. Klagen dann über Verlust von Stereopsis, d.h. feinerer räumlicher Unterschiede der Entfernung, beim Treppensteigen usw.

Wiederum F. v. Wedel: *„Das habe ich in der Klinik anders erlebt: Patienten bemerken ihre Doppelbilder („irgendwas stimmt nicht“), aber können es nicht benennen. Manchmal schämen sie sich auch („ich bin doch nicht besoffen“), gerade auch bei alkoholischer Vergangenheit. Meist kneifen sie unwillkürlich ein Auge zu und gewöhnen sich daran. Wer diagnostiziert das schon auf der Intensivstation bei geltenden DRGs? - Verschwommensehen ist ja schon eher die leichte Version von Doppelbildern. Manchmal kann das schon das Therapieziel in der Klinik bedeuten.“*

Erhellend:

„Fixiert der Patient mit seinem paretischen Auge, ist das erlernte Innervationsverhältnis zwischen Augenbewegung und Körperbewegung verändert. Spontanes Greifen oder die Beinbewegung beim Gehen erfolgen dann –entsprechend dem Innervationsmehraufwand des paretischen Auges überschießend in der Wirkungsrichtung des gelähmten Muskels.“ S 130 – Hätte ich das bloß mal gewusst! – Ihr könnt es da besser haben!

Version: Blickrichtungsführung beider Augen.

Duktion: Blickrichtungsführung von einem Auge.

⁵ Herzau S. 129 Hier stehen weitere anatomische Feinheiten.

„Bestimmung des Schielwinkels im Blickfeld erfolgt unter Ausschluss der Fusion, d.h. durch Abdecken von einem Auge. Blickobjekte im Abstand von drei Meter oder weiter!!! „Die Blickwendungen werden durch Bewegung des Kopfes induziert. Unter Beobachtung der Zielsakkaden beim wechselseitigen Abdecken erkennt man auch bei kleinen Abweichungen die Richtung der Schielabweichungen, deren ungefähre Größe und vor allem die Art der Inkomitanz. Nach einer solchen schätzenden Beobachtung kann der Schielwinkel schließlich auch mit einem korrigierenden Prisma gemessen werden. (alternierender Prismenabdecktest)“ S. 132

Diagnostisch informativ sind die Angaben über die (eventuell richtungsabhängige; „Inkomitanz“) **Entfernung der beiden Doppelbilder** eines Gegenstandes voneinander.⁶

Für Prüfungen wird ein **Stab** verwendet, der vertikal vorgegeben wird. Das hat den Vorteil, dass der doppelt gesehene Stab bzw. ein Exemplar davon schräg wahrgenommen werden kann, als eine Folge des speziell paresebedingten „**Verrollung**“ eines Augapfels.

An dieser Stelle des Textes werden Hilfsmittel genannt, die ich nicht kenne.

„Bei uncharakteristischer Inkomitanz älterer Paresen bringt eine Messung nach ein- bis dreitägiger diagnostischer Okklusion (eines Auges; fd) oft Klarheit.“ S. 133

V Doppelbilder, Diplopie; Doppelbildverhalten

Doppelbilder sind für den Patienten lästig und irritierend. Sie können die Sicherheit im Alltag gefährden. Für den Arzt sind sie dagegen gewissermaßen willkommen, da sie ein Zugang zur Störung und ihrer Lokalisation versprechen. Allerdings ist die Beziehung zwischen DB und Motilitätsstörung in beiden Richtungen uneindeutig. DBs kommen auch ohne Motilitätsstörungen zustande, einäugig und zweiäugig, und Motilitätsstörungen führen nicht immer zu DBs – aus unterschiedlichen Gründen.

Die objektive (diagnostische) Seite von Diplopie:

- Pt gibt DB spontan an,
- oder bei Prüfung konstant
- oder bei Prüfung variabel
- Oder gibt keine DB, aber verwischtes Sehen, Schwindel usw....

Doppelbilder sind diagnostisch, wie gesagt, vieldeutig: *“Whenever a patient sees double, his ophthalmologist may see stars, due to the myriad of possible diagnoses. A stepwise*

⁶ **Inkomitanz** – sieh oben. Es gibt unterschiedliche Arten: Häufig tritt ein Alphabet-Symptom im Zusammenhang mit einem Innenschielen auf. Dabei wird als A-Inkomitanz eine Zunahme, als V-Inkomitanz eine Abnahme der Schielabweichung beim Blick nach oben beschrieben. Entsprechend bedeutet dies bei Blick nach unten eine Abnahme des Schielwinkels für die A-, dessen Zunahme für die V-Inkomitanz. Neben den A- und V-Inkomitanzen kennt man zudem X-, Y- und λ-Inkomitanzen mit entsprechender Veränderung der jeweiligen Horizontaldeviation. Dies zeigt, dass die Progression der Winkeländerungen bei Auf- und Ablick nicht zwangsläufig harmonisch verlaufen muss. <http://de.wikipedia.org/wiki/Alphabet-Symptom>

methodological approach and a good knowledge of the underlying anatomy can help make the diagnostic process easier.”⁷

Die Diagnose „Doppelbilder“ wird vom Augenarzt oder vom Neurologen vergeben, wenn Pt berichtet, dass er DB empfindet. Eigentlich ungewöhnlich, wenn eine Diagnose nach dem subjektiven Report vergeben wird, niemandem fällt das irgendwie auf.⁸ –

Es gibt **monokulare** und **binokulare** DBs. Monokulare entstehen als Folge von Astigmatismus, Korneaveränderungen oder eines Katarakts.⁹

*„Bei binokularen DBs können die optischen Achsen beider Augen **nicht sehrichtungsgleich** ausgerichtet werden, so dass ein Sehobjekt nicht auf zwei nicht korrespondierenden Netzhautabschnitten abgebildet und zwei verschiedenen Punkten im Raum zugeordnet werden. Gleichzeitig werden auf den Foveae beider Augen zwei Bilder abgebildet und dem gleichen Punkt im Raum zugeordnet.“¹⁰*

Monokulare DBs verschwinden bei Abdecken des erkrankten Auges, bei binokularen DBs verschwinden die DBs bei beliebigem Augabdecken.

Was ist nun, wenn Pt DBs verneint, aber nach allem Wissen (Z.B. Schiefstellung der Augäpfel) welche haben müsste?

Ich in so frei und so mutig, hier einen Begriff einzuführen: Man kann von **Doppelbild-Verhalten** sprechen: Pt gibt keine DBs an, verhält sich aber so, als ob er DB hat: Z.B. er okkludiert ein Auge bewusst oder unbewusst –häufig unbewusst. Er hat dann im Augenblick kein DB, weil er ein Auge schließt. Er schließt ein Auge, *weil* der DB hat. Das Verhalten, nicht sein Report, zeigt also, dass er DB hat. – Oder er zeigt einen Zielreiz zweimal, weil er der Meinung ist, der Zielreiz sei objektiv zweimal vorhanden. Eine **einfache Prüfmethode**: Zufällig verteilt kräftige Punkte (Filzstift! Drei bis 7, nicht zu viele!) auf ein DIN A 4 Blatt einzeichnen und mit Hinzeigern ihre Anzahl bestimmen lassen. Es ist in meinen Untersuchungen häufig vorgekommen, dass mehr angegeben werden, als vorhanden sind. In der Regel doppelt so viel. Durch das Zeigen kann man herausfinden, wohin der Pt einen duplizierten Punkt verortet. DB-Verhalten ohne Angabe von DBs ist sozusagen eine kognitiv niedrigere Stufe von Wahrnehmung, da die Selbstwahrnehmung –wie so oft in der Neuropsychologie – noch nicht auf der Höhe der Störung ist, dieser noch nicht entspricht. – Die Diagnostik sollte diese Gesichtspunkte einbeziehen und sich nicht mit dem Report des Pt begnügen. (Das tut sie ja sonst bei weitem nicht, überflüssig zu sagen.)

VI Zur Therapie bei Doppelbildern / bei Augenmotilitätsstörungen

⁷ Katz 2001 S. 1

⁸ F. v. Wedel bestätigt das: „*Neuroophthalmologie ist zu 90% Anamneseerhebung*“ (B. Hoyt) – *Aufmerksames Zuhören, gezieltes Befragen und sorgfältige Bewertung der gewonnenen Informationen sind die wichtigsten Säulen dieser primär diagnostisch ausgerichteten ophthalmologischen Spezialdisziplin. Der hier investierte Aufwand spart Zeit und überflüssige, teure Zusatzuntersuchungen.* aus *Praktische Neuroophthalmologie*⁹

¹⁰ ebenda

Zu dem Thema kenne ich keine wissenschaftliche Literatur. Es scheint auch wenig davon zu geben, darf man dem Eindruck in den Beiträgen in der Mail-Gruppe glauben. Was es gibt, sind Philosophien, Traditionen in den Reha-Kliniken und bei Orthoptisten. Mehr oder weniger hausgemacht.

Muss an für die Therapie die genauen Ursachen von Motilitätsstörungen kennen? D.h. ist eine ausführliche lokalisatorische Diagnostik notwendig? Oder reichen die phänomenologischen und subjektiven (psychologischen) Gesichtspunkte? – Die Übungen selbst müssen sich an den Erfahrungen orientieren, d.h. auf der Ebene der Phänomenologie. Die Kenntnis der anatomischen Verursachung kann aber Hinweise geben auf die Prognose und damit die Chancen der Übungen.

Einzelne neurologische, psychologische oder praktische Merkmale:

- Inkomitanz?
- Stabilität der DB bei verschiedenen Prüfungen? Cirkadiane Abhängigkeit
- Assoziation mit anderen Augenstörungen: Ptosis, Visus usw
- Bewusstheit der DB
- DB-Verhalten
- Toleranz gegenüber Occlusion – Was ist schlimmer: Occlusion oder DB in Kauf zu nehmen?
- Sicherheitsaspekte.
- Arten der Occlusion: Augenklappe, Brille mit Folie. Dazu F. v. Wedel: *Es gibt beim Optiker sog. Occlusionsfolien nach Bangerter. Stückpreis 2,50 Euro, mit verschiedenen Lichtdurchlässigkeitsstufen. Geht allerdings nur, wenn der Patient schon vorher eine Brille hatte und die auch nicht bei einem Unfall zerstört wurde. Standardbrillengestelle mit Klarglas haben wir hier für solche Fälle (noch?) nicht.*)

Occlusion eines Auges (durch Augenklappe oder durch verdecktes Augenteil bei der Brille) zwingt dazu, dass das nicht verdeckte Auge in Sehen und Bewegung eingesetzt wird. Der beeinträchtigte Muskel wird geübt, vergleichbar forced use bei Hemiparese oder motorischem Neglect. Übungen zielen auf **Restitution** der (Nerven- und) Muskelfunktion.

Zu unterscheiden ist zwischen **Übungssituation und Alltag**. Übungen setzen Konzentration voraus, sie sind und setzen also eine hohe Motivation voraus.

Im Alltag kommt es auf **Sicherheit** an, hier ist es eher ratsam, das erkrankte Auge zu verdecken, um die störenden Doppelbilder zu unterdrücken. Therapie ist dabei also zurückgestellt.

Wechsel der Okklusion zwischen den Augen kann also Wechsel zwischen Therapie einerseits und Sicherheit im Alltag andererseits bedeuten. Es gibt aber auch den anderen Fall: Wenn beide Augen in ihrer Motilität beeinträchtigt sind, ist natürlich ein Wechsel der Okklusion notwendig. Sonst wird nur ein Auge in seiner Motilität geübt. Dazu F.v. Wedel: „*Augenklappe: bei Kindern MUSS jeden Tag gewechselt werden, sonst droht Exclusion!*“

Ich zitiere aus dem GNP-Mail-Forum. – Zum letzten Thema der Kollege von Wedel¹¹:

¹¹ Brief Im Neuropsychio-Forum

„Der Schematismus "STETS Augenklappe auf dem besseren Auge" ist äußerst befremdlich, weil er der Komplexität in Tat und Wahrheit nicht gerecht wird. Viele schwerer betroffene Patienten sträuben sich vollkommen gegen die Augenklappe, zumal wenn wie hier so apodiktisch gefordert ausgerechnet STETS das bessere Auge am Sehen gehindert werden soll.

1. Ganz gegen unsere theoretischen Vorstellungen haben viele Patienten lieber Doppelbilder als das zu ertragen.
2. Manche schaffen es ganz spontan je nach Blickrichtung mal das eine mal das andere Auge zuzukneifen, das hat gewiss Nachteile, sollte aber toleriert werden, wenn's nicht anders geht.
4. Wenn Augenklappen toleriert werden, wird Seitenwechsel oft besser akzeptiert, auch wenn von der Theorie her nicht sinnvoll.
5. Für sehr viele Patienten sind Spot Patches angenehmer, wo bei einer Brille nur der Zentralbereich einseitig verblendet wird, so dass plötzliche Gefahren am Rande des Gesichtsfeldes bemerkt werden können. Wir nehmen bei Bedarf kleine runde Kleber aus dem Bürohandel. Nicht alle Patienten kommen damit zurecht, vor allem wenn sie noch sehr stark störrisch sind.
6. Viele andere Patienten wiederum sind besser mit Prismenfolien versorgt, wobei dies natürlich abhängig von der Ursache der Doppelbilder ist. Nachteil ist, dass man häufig die Vergenzstörung nachprüfen muss, weil sich (z.B. nach Trauma) der Winkel der Fehlstellung bessert. Weiterer theoretischer Nachteil ist, dass die Fehlstellung nur für den Fernbereich ausgeglichen werden kann, weil die Augen im Nahbereich ja konvergieren müssen - praktisch habe ich allerdings noch niemand erlebt, der darüber geklagt hätte.“

Zu dem Thema der Kollege Fischer:

„Wie schon geschrieben, gibt es für die Wirksamkeit eines Augenmuskeltrainings bei Augenmuskelparesen bisher keine Belege. Gleichzeitig gibt es aber auch keine Gründe dagegen. Wenn Patienten etwas tun wollen, was wegen des Leidensdrucks häufig der Fall ist, muss man ihnen davon auch nicht dringend abraten. Hier kann häufig eine Orthoptistin Tipps für Übungen geben (Stichwort „Visualtraining“). Man sollte aber betonen, dass sich durch derartige Übungen die Remission nicht notwendig beschleunigen muss. Hilfreich ist i.d.R. eine Aufklärung über eine längere Remissionsphase der Augenmuskelparese - Ein entsprechendes Visualtraining kann jedoch äußerst wirksam sein, wenn ein Fusionieren zeitweise schon möglich ist (s.a. Fusionstraining nach Stögerer & Kerkhoff).“

F.v. Wedel: „Hier beginnt doch auch eine psychologische Intervention, Krankheitsverarbeitung, Selbstwirksamkeit, Vermeidung von Hilflosigkeit: egal woher mögliche Erfolge beim Augenmuskeltraining kommen mögen, ich würde den Patienten auf seine eigenen Bemühungen attribuieren lassen! und Spontanerholung nur am Rande als unterstützenden Begleitumstand der Natur nennen.“

Prismen sind kompensatorisch, sie ermöglichen ein sicheres Sehen mit beiden Augen, sie sind aber nicht restitutiv-therapeutisch, d.h. hier, sie erleichtern das Sehen und Erkennen, beeinflussen aber nicht die Motilitätsstörung. Sowieso kommen Prismenbrillen nur bei stabilem Schielen infrage, d.h. bei Schielen mit Komitanz und wenn die Restitutionsphase nach Erkrankung in eine stabile Phase übergegangen ist.

Dazu der Kollege Stefan Fischer:

„Die Bestimmung der richtigen Prismenstärken ist nicht trivial. In unserem Haus macht dies eine erfahrene Orthoptometristin, die die Prismenstärken hinsichtlich horizontaler und vertikaler Abweichungen mit dem Pola-Test bestimmt.

Nach unseren Erfahrungen wird ein Prismenausgleich bei akuten Augenmuskelparesen nur bedingt toleriert. Dies liegt neben dem Einfachsehen in nur einer bestimmten Blickrichtung und Entfernung auch an der durch Prismenfolien verursachten zusätzlichen Unschärfe. Hat sich dagegen die Diplopie schon weitgehend zurückgebildet und klagen Patienten nur über geringe oder nur temporäre Diplopie, können ein provisorischer Prismenausgleich oder auch entsprechend angepaßte Brillengläser ein Segen sein.

Prismatische Brillenanpassung:

Kommt i.d.R. erst in Frage, wenn die Diplopie sich nach einem 1/2 Jahr bis 1 Jahr nicht mehr verändert hat. Hier sollte man dann an einen erfahren Optometristen verweisen. Gute Erfahrungen haben wir mit Augenoptikern gemacht, die die prismatische Vollkorrektur nach der MKH (Mess- und Korrekturmethode nach H.-J. Haase) beherrschen.) Das Thema prismatische Vollkorrektur wird von Augenärzten z.T. sehr kritisch gesehen. Dies bezieht sich aber wesentlich auf die Korrektur von Heterophorien bei Gesunden. Unsere Erfahrung im Zusammenhang mit Störungen des binokularen Sehens nach neurologischen Erkrankungen sind positiv. Eine Übersicht und Liste qualifizierter Augenoptiker finden Sie unter www.ivbv.org.“

Und wiederum der Kollege von Wedel:

„7. Bei fixierten Fehlstellungen über mehr als ca. ein Jahr (je nach Einzelfall) ist durchaus auch an Korrektur-Operation zu denken.“

Hier gilt was oben für Prismen gesagt ist. – „Meines Wissens nach 6 Monaten Korrektur der Augenstellung durch OP“ (Duus) . Nur blöd, wenn sich danach doch noch was tut, dann müsste schlimmstenfalls wieder zurückkorrigiert werden, wieder eine Operation. Duus. Neurologisch- topische Diagnostik,

Dazu der Kollege S. Fischer:

„(Eine Operation) kommt ähnlich wie eine prismatische Brillenanpassung auch erst nach Abschluss der Remission in Frage. Hierbei muss man jedoch bedenken, dass auch Operationen i.d.R. kein Einfachsehen garantieren. Die Abweichungen nach Schieloperationen können um die 3-6° liegen. Dies liegt nicht ausschließlich an der Operation sondern auch an patientenspezifischen Eigenheiten. Häufig ist auch hier nachfolgend eine korrigierende Prismenanpassung notwendig.“

Aus irgendeinem Grund machen die Kollegen in ihren nützlichen Stellungnahmen zum Thema Augenokklusion, Prismenbrille und Operation nicht explizit und durchweg die nützliche und grundlegende Unterscheidung von Restitutionstraining, Kompensation einerseits und Sicherheit im Alltag andererseits.

Noch eine Ergänzung vom Kollegen Fischer:

„Aufgrund der erfreulichen Breitenwirkung unseres Forums, möchte ich zum Thema Diplopie nach Hirnschädigung noch eine Ergänzung resp. Korrektur anfügen, auf die mich

Dagmar Velohr, 1. Vorsitzende des Berufsverbandes der Orthoptistinnen, aufmerksam gemacht hat. Die Bestimmung von Prismen bei Diplopie in Folge einer Augenmuskelparese kann natürlich nicht allein auf der Basis des Polatests erfolgen. Voran gehen Verfahren, die den manifesten Anteil der Fehlstellung ermitteln (z.B. Cover-Uncover-Test, Messung mit und ohne Hellrotglas am Maddoxkreuz, Motilitätsprüfung, Konvergenzprüfung etc.). Leider gibt es auf diesem Gebiet nach meinem Wissen bisher keine empirischen Studien, die der einen oder anderen oder einer kombinierten Strategie den Vorrang geben resp. eine differentielle Indikation erlauben würden. Klinisch haben wir mit dem kombinierten diagnostischen Ansatz gute Erfahrungen gemacht. Da ich in meinem Beitrag ausschließlich auf Optometristen hingewiesen haben, möchte ich ergänzen, dass natürlich auch Orthoptistinnen Prismenanpassungen durchführen und hier spezifisches Wissen zu Störungen der Okulomotorik nach neurologischen Erkrankungen besitzen. Ausführliche Informationen zum Thema Orthoptik findet man auf der Seite des Berufsverbandes der Orthoptistinnen: <http://www.orthoptistinnen.de/>“

Insgesamt gewinnt man aus den Stellungnahmen im Forum den Eindruck, dass es wenig empirische Forschung zu dem Thema gibt. Und die zerstreut gemachten Erfahrungen werden nicht zusammengefasst und verallgemeinert.¹²

So long.

Literatur

- P. Duus: *Neurologisch-topische Diagnostik* Thieme 1983
V. Herzau: *Infranukleäre Motilitätsstörungen*. In: Neuroophthalmologie
G. Kommerell: *Supranukleäre Motilitätsstörungen*. In: Ulrich Schiefer, Helmut Wilhelm und Eberhard Zrenner *Praktische Neuroophthalmologie*.
Katz, Barrett: Diplopia – the pragmatic Ophthalmologist: A practical approach to Diplopia Rev. of Ophthalmology, Dec 2001
Kanski, J. J. (2005). *Klinische Ophthalmologie / Atlas für die Tasche*: Elsevier - Urban & Fischer.

Viele Mails in der GNP-eGroup
Texte aus dem Internet, vor allem Wikipedia

¹² Anmerkung in 1 /2012, beim Redigieren des Textes: Die Zitate sind alle aus der Zeit bis 2006, wie auch meine Abhandlung. Die damals lebhafteste Debatte wurde leider nicht weitergeführt. – Vielleicht kann dieser Text dazu beitragen, dass die Diskussion wieder aufgegriffen wird.

