

Die wichtigsten neuroophthalmologischen Untersuchungen

1) Anamnese

2) Visus und Akkommodation

Visus für die Ferne und für die Nähe mit bestmöglicher Korrektur

Prüfung der Sehfunktion beim Neugeborenen und Kleinkind

Akkommodationsbreite für jedes Auge einzeln

Bei Verdacht auf Opticuserkrankung zusätzlich:

- Visus mit Graufilter
- Kontrastempfindlichkeit
- Seitenvergleich von Rot Helligkeit
- Maculablendungszeit

3) Pupillen

Pupillenweite und -symmetrie bei dunkler und heller Umfeldbeleuchtung

Direkte und konsensuelle Lichtreaktion

Swinging-Flashlight-Test

Naheinstellungsmiose

4) Farbsinn

Zentraler Farbsinn

Pseudoisochromatische Tafeln (Ichikawa)

Farnsworth- oder Lanthony-Tests

5) Gesichtsfeld

Konfrontationsmethode

Goldmann- oder Octopus-Perimeter

Amsler-Netz

6) Okulomotorik

Inspektion bei Blick geradeaus

Covertest für Ferne und Nähe sowie in verschiedenen Blickrichtungen

Bestimmung der Ruhelage für Ferne (Maddox) und Nähe (Maddox-Wing)

Objektive Bestimmung des Blickfelds

- Limbustest nach Kestenbaum
- Test der schiefen Ebene nach Kestenbaum
- Kopfneigetest nach Bielschowsky

Subjektive Bestimmung des Blickfelds

- Rotglastest
- Hess- oder Weiss-Schirm

Analyse supranukleärer Augenbewegungsstörungen

- Blickzielbewegungen (Sakkaden)
- Folgebewegungen
- Optokinetischer Nystagmus (OKN)
- Vestibulookulärer Reflex (VOR)
- Fixation
- Konvergenz

Prüfung und Analyse eines Nystagmus

Untersuchung der Okulomotorik Neugeborener oder kleiner Kinder

7) Prüfung der Fazialisfunktion

Lidstellung, Lidspaltenweite und Lidschluss, Graefe-Zeichen
Mimische Gesichtsmotorik

8) Prüfung der Trigemini-funktion

Hornhautsensibilität zentral und in allen 4 Quadranten
Gesichtssensibilität
Motorische Trigemini-funktionen
Reflektorische Tränenproduktion (Schirmer-Test ohne Novesin)

9) Exophthalmus / Enophthalmus

10) Auskultation der Orbitae, der Stirn- und Parietalregion sowie der Carotiden
Palpation der Temporalarterien

11) Spaltlampenuntersuchung

12) Tension

13) Fundus bds. in Mydriase mit Kontaktglas

14) Eventuelle Zusatzuntersuchungen

In der Praxis:

- Skiaskopie in Cycloplegie
- Prüfung der Kontrastempfindlichkeit
- Prüfung auf spontan auftretendes Pulfrich-Phänomen
- Farbsinn (Pseudoisochromatische Tafeln, Farnsworth D-15, D-15 desaturiert, 28-Hue, 100-Hue)
- Hess- oder Weiss-Schirm
- Dunkeladaptation (Screeningtest nach Heinsius)
- Simulationstests betr. Sehschärfe oder Gesichtsfeld (Bjerrum-Schirm)
- Duktionstest
- Kalorische Vestibularisreizung

Auswärtige Untersuchungen:

- Bestimmung der objektiven Sehschärfe (Goldmann-Schaukel o.ä.)
- Elektrophysiologische Abklärung (ERG, VEP, EMG ev. kombiniert mit Tensilontest)
- Flimmertest nach Aulhorn
- Dunkeladaptation
- Röntgenaufnahmen (Schädel pa und seidl., Nebenhöhlen, Orbitae, Rhese)
- CT oder NM
- Echographie des Bulbus oder der Orbitae

Der neuroophthalmologische Untersuchungsgang

Einleitung

Patienten mit neuroophthalmologischen Fragestellungen sind in der augenärztlichen Praxis nicht sehr häufig. Die vorzunehmenden Untersuchungen und differentialdiagnostischen Erwägungen müssen daher meist jedesmal neu ins Gedächtnis gerufen oder nachgeschlagen werden. Das vorliegende Skriptum ersetzt kein Lehrbuch, bietet aber eine gute Gedächtnisstütze für eine praxisnahe neuroophthalmologische Untersuchung und einige Hinweise auf die Klinik häufiger Krankheitsbilder.

1) Anamnese

Schwierigkeiten können darin bestehen, dass es sich nicht selten um somnolente oder gar komatöse Patienten handelt. Auch kann eine sensorische Aphasie die Verständigung erschweren. In solchen Fällen muss die Anamnese von Begleitpersonen aufgenommen werden, was nicht immer ergiebig ist.

Wichtige Punkte in der Anamnese:

- Sehstörungen, Diplopie und transitorische Attacken von Visusreduktion werden in der Regel sofort und spontan angegeben, nicht hingegen Störungen des Farbsinns oder der Dunkeladaptation. Auch GF-Störungen werden oft nicht bemerkt, ausser wenn das zentrale Sehen bds. betroffen ist oder das Lesen durch bilaterale Parazentralskotome erschwert wird. Eine Hemianopsie wird häufig erst angegeben, wenn man danach fragt (z.B. ob der Patient einseitig immer anstosse). Visuellen Halluzinationen sollte nachgegangen werden: ungeformte Lichtempfindung entsteht im Occipitallappen, geformte und differenzierte Bilder entstammen der Parieto-Occipitalregion.
- Assoziierte Symptome müssen meist speziell erfragt werden:
 - Kopfschmerzen: Sitz, Intensität, Dauer, Periodizität, Konstanz
 - Neuralgien
 - Parästhesien, Taubheitsgefühl, Lähmungserscheinungen
 - Schwindel, Nausea und Erbrechen
 - Erregheitszustände oder Apathie
 - Schmerzen im oder am Auge
- Bei Kindern interessieren der Geburtsverlauf und Daten der psychomotorischen Entwicklung
- Alte Photos vom Patienten ersparen gelegentlich aufwendige Abklärungsuntersuchungen (z.B. bei Ptose, Kopfhaltung, Motilitätsstörungen, Anisokorie, Fazialisparese etc.)
- Familienanamnese und Familienuntersuchung helfen manchmal ebenfalls bei der Diagnosestellung (z.B. bei Migräne, Drusen der Papille, dominante Opticusatrophie, Neurofibromatose etc.)

Die Untersuchung beginnt bereits beim Eintreten des Patienten: man beobachtet, wie er sich bewegt, wie er im Raum umher schaut und wie er sich setzt.

2) Sehschärfe

- Es interessiert die bestkorrigierte Sehschärfe für die Ferne und für die Nähe. Die Verwendung einer stenopäischen Lücke kann ein zeitraubendes Refraktionieren abkürzen.
- Kann der Visus nicht geprüft werden (Patient verwirrt, komatös, apathisch etc.), soll der Grund vermerkt werden.

- Ist der Visus zu schlecht, um Ziffern zu lesen, prüft man die Distanz, in welcher Fingerzählen (entspricht etwa der 20/200 E-Optotype) noch möglich ist. Bei noch schlechterem Visus prüft man die Lichtwahrnehmung und Lichtprojektion.
- Man beachtet, wie der Patient liest: bei einer Hemianopsie werden nur die Sehzeichen der intakten GF-Hälfte gelesen, bei Zentralskotomen führt er suchende Kopfbewegungen aus.
- Bei Vorliegen eines Nystagmus - vor allem bei Kindern - ist die korrigierte binokulare Nahsehschärfe entscheidend, ob spezielle Sehhilfen oder Schulen notwendig sind.
- Falls der monokulare Visus viel schlechter ist als der binokulare, liegt ev. ein latenter Okklusionsnystagmus vor. Wird anstelle der Okklusion eine starke Pluslinse vorgesetzt, steigt der monokulare Visus auf die Höhe des binokularen an.

Prüfung der Sehfunktion beim Neugeborenen und Kleinkind

Eine grobe Prüfung der Sehfunktion ist mittels visuell ausgelösten Reflexen möglich, doch sind wiederholte Untersuchungen nötig. Ein positives Resultat ist signifikanter als mehrere negative.

- Der optokinetische Nystagmus ist bereit kurz nach der Geburt auslösbar und stellt einen guten Massstab für grob normale Sehfunktion dar. Quantifizierung mittels Catford-Nystagmustrommel.
- Das Erscheinen des Gesichts eines Beobachters über dem Säugling löst Kopf- oder Augenbewegungen aus. Akustisch ausgelöste Reflexe müssen jedoch dabei vermieden werden.
- Eine reflektorische Augenbewegung zum Licht oder zu hellen, farbigen Gegenständen lässt auf ein grob intaktes Sehen schliessen. Augenblinzeln auf Belichtung ist jedoch ein subkorticaler Mechanismus und darf nicht unbedingt mit intaktem Sehen gleichgesetzt werden.
- Folgebewegungen mit den Augen sollten ebenso wie stetige Fixation mit 3 Monaten vorhanden sein (ev. auch schon früher).
- Die Pupillenreaktion ist beim Neugeborenen wegen Miose oft schwierig auslösbar und weniger ausgeprägt als die Lichtreaktion beim Erwachsenen. Ein Fehlen spricht für einen schweren Defekt der Sehfunktion infolge Läsion der Retina oder unterhalb des Geniculatums. Andererseits kann eine normale Pupillenreaktion trotz Blindheit vorliegen bei Läsionen oberhalb des Geniculatums oder inkompletten Läsionen der vorderen Sehbahnanteile.
- Ein Spontannystagmus ist verdächtig auf einen Defekt der Sehempfindung und erfordert eine Fundusuntersuchung in Mydriase.

Akkommodation

Die Akkommodation wird für jedes Auge einzeln geprüft. Hierzu wird die kleinste Distanz zwischen Auge und eine Nahsehprobe mit Visusstufe 0,6 gemessen, in welcher der Text noch scharf erscheint (Überschreiten der Grenze "scharf/unscharf" in beiden Richtungen). Diese Distanz wird dann in Dioptrien Akkommodation umgerechnet. Bei Presbyopen muss ev. ein Plusglas vorgesetzt werden, dessen Stärke bei der Berechnung zu berücksichtigen ist.

Akkommodationsschwäche oder -paralyse:

- häufig nach Schädel-Hirn-Traumen oder nach neurochirurgischen Eingriffen
- Rekonvaleszenz nach schweren Allgemeinerkrankungen
- Ophthalmoplegia interna bei Oculomotoriusparese
- Myasthenia gravis, Diphtherie
- Botulismus (isolierte Akkommodationslähmung kann Erstsymptom sein)

Zur Unterscheidung, ob eine reduzierte Sehschärfe auf diskreten okulären Veränderungen beruht, oder eine Erkrankung im Bereiche der vorderen Sehbahn vorliegt, dienen folgende Tests:

a) Visus mit Graufilter

Dient der Unterscheidung zwischen funktioneller (Amblyopie) und organisch bedingter (Maculaerkrankung, Opticuserkrankung) Visusreduktion. Wird vor das gesunde Auge ein Graufilter von 2 Log-Einheiten (ND 2,0) gehalten, so sinkt die Sehschärfe um etwa 2-3 Linien ab. Bei einer Amblyopie sinkt der Visus überhaupt nicht, bei einer Opticus- oder Maculaaffektion dagegen sehr drastisch.

b) Kontrastempfindlichkeit

Wird für jedes Auge einzeln geprüft. Einfach und schnell sind die Pelli-Robson-Charts, aufwendiger die Arden-Tafeln. Sehr geeignet zur Aufdeckung prächiasmaler Opticusaffektionen, kann aber auch bei Katarakt, Maculadegeneration etc. pathologisch ausfallen.

c) Seitenvergleich von Farben

Opticusaffektionen zeigen deutliche (meist Rot-Grün) Farbsinnstörungen, die der Visusreduktion vorangehen können oder auch viel stärker ausgeprägt sind als diese. Diskrete Fundusveränderungen hingegen haben keine größeren Farbsinnstörungen zur Folge.

Durchführung:

- Beide Retinae sollen ähnlich Helligkeitsadaptiert sein (Vergleich also nicht unmittelbar nach Maculablendung durchführen).
- Dem Patienten wird ein Mydriaticumfläschen mit rotem Deckel vorgehalten. Daraufhin werden beide Augen alternierend abgedeckt und der Patient gefragt, ob der Deckel gleich rot oder gleich hell sei für jedes Auge. Bei einer Opticusaffektion ist die Farbe verwaschen und erscheint gelblich, bräunlich, weiss oder grau.
- Ein Seitenvergleich von pseudoisochromatischen Tafeln ist zwar zeitaufwendiger, lässt aber diskrete Störungen erkennen bei denen der einfache Rotvergleich normal ausgefallen ist.

d) Seitenvergleich von Helligkeit

Der subjektive Helligkeitseindruck der alternierend belichteten Augen wird verglichen. Bei Opticusaffektionen wird das Licht als weniger hell als auf der gesunden Gegenseite empfunden. Der Test stellt die subjektiv empfundene Parallele zum Swinging-Flashlight Test dar.

e) Maculablendungszeit (Light-Stress Test)

Bei gewissen Retinaerkrankungen im Bereich der Choriocapillaris, des Pigmentepithels und der äusseren Netzhautschichten ist die Regeneration der Sehpigmente nach deren Ausbleichung verzögert. Die Erholungszeit nach Maculablendung ist in diesen Fällen verlängert, nicht jedoch bei Opticuserkrankungen.

Durchführung:

- Bestimmung des maximalen Fernvisus beider Augen
- Bei einseitiger Visusverminderung wird zuerst das bessere Auge getestet
- Der Patient blickt 10 sec direkt in ein helles Licht, das 2-3 cm vom Auge entfernt gehalten wird (ev. kann auch ein Augenspiegel unter direkter Beobachtung der Fixation verwendet werden)
- Danach wird die Zeit in sec notiert, die verstreicht, bis der Patient die nächst grössere Zeile der Optotypen gegenüber dem Ausgangsvisus lesen kann
- Danach wird das schlechtere Auge in analoger Weise untersucht

Normalwert: bds. unter 50 sec

Pathologisch bei:

- Chorioretinitis centralis serosa
- Kleine seröse Abhebung des Pigmentepithels
- Maculadegeneration (ev. Drusen der Macula)
- Maculaoedem
- Presumed Histoplasmosis

Im Anschluss an die Maculablendung kann auch das Amslernetz gezeigt werden, wodurch ev. vorhandene Zentralskotome viel deutlicher hervortreten.

3. Pupillenreaktion

- Prüfung bei heller und bei abgedunkelter Umfeldbeleuchtung, Blick des Patienten in die Ferne gerichtet.
- Beurteilt werden Pupillengrösse, -rundung und -symmetrie. Die Messung erfolgt mit dem Millimetermassstab, der Haab'schen Leiste oder am Goldmann-Perimeter. Damit beide Pupillen gleichzeitig gesehen werden, wird von unten her ein schwaches Licht gegen das Gesicht gerichtet.

a) Direkte Reaktion

Nach Belichten eines Auges mit hellem Licht werden Geschwindigkeit und Grad der Konstriktion sowie die schliesslich aufrecht erhaltene Pupillengrösse beurteilt.

b) Konsensuelle Reaktion

Belichtung eines Auges wie oben und Beobachtung des anderen Auges. Bei einem Defekt im afferenten Schenkel ist die konsensuelle Lichtreaktion besser als die direkte.

c) Swinging-Flashlight-Test

Feinerer und zuverlässigerer Indikator für eine Afferenzstörung als die konventionelle direkte und konsensuelle Lichtreaktion, da erstens diffuses Streulicht verwendet wird und zweitens die direkte und konsensuelle Reaktion während derselben Belichtung beobachtet und beim nächsten Seitenwechsel sogleich mit denen der anderen Pupille verglichen werden können.

Ausführung:

- Möglichst dunkler Raum, um eine grosse Ausgangsweite der Pupillen zu haben
- Man sitzt seitlich vom Patienten und fordert ihn auf, in die Ferne zu schauen
- Belichtung beider Augen tangential von unten her mit hellem Licht während ca. 5 sec (um eine seitengleiche Adaptation zu erreichen), dann wird das Licht in regelmässigem Rhythmus (ca. alle 3 Sekunden) von einem Auge zum anderen geschwungen, bis Klarheit besteht, ob beide Pupillen gleich oder ungleich reagieren.

Beobachtet werden: a) die initiale Konstriktion
b) die nachfolgende leichte Dilatation infolge Retinaadaptation an das schwache Licht

Klassifizierung nach Schweregrad:

- Grad I initial schwache Konstriktion, gefolgt von ausgiebigerer Redilatation
- Grad II initial keine Konstriktion, dann Redilatation
- Grad III initial sofortige Dilatation

Pathologischer Ausfall bei:

- Opticusaffektionen
- einseitige Retinaerkrankung mit ausgedehnter, massiver Schädigung (z.B. Amotio, Zentralarterienverschluss)

Normaler Ausfall bei Stauungspapille, Katarakt oder Amblyopie

Schwierigkeiten der Beurteilung:

- Anisokorie infolge einseitiger Efferenzstörung. Verwendung eines zusätzlichen schwachen Lichts, sodass beide Pupillen eben noch erkennbar sind. Bei normaler Durchführung des Tests wird nur die Reaktion der efferent normalen Pupille beobachtet. Geeignet z.B. bei einseitiger Oculomotoriuschädigung.
- Bei beidseitigem Efferenzdefekt ist eine Beurteilung der Afferenz logischerweise nicht möglich.
- Einseitiges konsensuelles Defizit (5% der Normalbevölkerung). Hier wird die initiale Pupillenkonstriktion nicht beachtet und nur die nachfolgende Dilatationsphase bds. verglichen.
- Hippus kann Schwankungen der Basislinie der Pupillenreaktion bewirken. Genügend lange beobachten.
- Bei ängstlichen Personen kann die Lichtreaktion anfänglich durch die bds. leichte Mydriase blockiert sein. Löst sich nach Gespräch und Beruhigung des Patienten oder nach mehrmaligem intensivem Belichten.
- Photophobie kann via psychische Erregung bei Belichtung zur Mydriase führen.

d) Beurteilung einer Anisokorie:

20% der Normalbevölkerung zeigen eine leichte (bis 0,5 mm), klinisch erkennbare Anisokorie. Bei jeder Anisokorie muss deren Verhalten unter verschiedenen Beleuchtungsbedingungen geprüft werden:

Anisokorie im Dunkeln und Hellen gleich	Anisokoria simplex
Anisokorie im Dunkeln ausgeprägter	Horner
Anisokorie im Hellen ausgeprägter	Oculomotoriusparese
	Adie
	Mydriaticum
	Irisdefekt (Sphincter)

Sonstige Pupillenveränderungen:

- Häufigste Ursachen weiter und kaum reagierender Pupillen: Applikation eines Mydriaticums, Kontakt mit Tollkirsche, Engelstropfete o.ä., Reisepflaster mit Scopolamin !
- Ptose und weite Pupille: Oculomotoriusparese
- Ptose und enge Pupille: Horner-Syndrom
- Eine weite Pupille kann auch ein Hinweis auf ein epi- oder subdurales Hämatom sein. Auf Veränderungen der Bewusstseinslage achten ! Applikation eines Mydriaticums zur Fundusbeurteilung ist in solchen Fällen ein Kunstfehler !

e) Naheinstellungsmiose

Pupillen, die nicht prompt und seitengleich auf Belichtung reagieren, werden auf die Naheinstellungsreaktion geprüft. Dazu schaut der Patient seinen eigenen Finger an, den der Untersucher aus der Ferne gegen die Nase des Probanden führt und ihn unter leichtem Pressen des Fingers zur genauen Fixation auffordert. Bei einem grösseren Defekt im afferenten Schenkel ist die Naheinstellungsmiose besser als die Lichtreaktion.

Einige typische Pupillenstörungen:

Pupillotonie

- Befall meist einseitig, v.a. Frauen von 30-50 J. Ein beidseitiger Befall ist nach Jahren möglich und ähnelt dann den Argyll-Robertson Pupillen
- Betroffene Pupille im Hellen weiter als auf der Gegenseite, im Dunkeln ev. umgekehrt
- Nur geringe Lichtreaktion und tonische, langsame Reaktion bei Konvergenz
- An der Spaltlampe segmentale, wurmförmige Bewegungen des Irisrands
- Defekte Akkommodation mit Sehschwierigkeiten beim Wechsel Ferne/Nähe und umgekehrt
- Typisch: Konstriktion auf Pilocarpin 0,1 %

Horner Pupille

- Befall meist einseitig
- Trias: Miose, Ptose und Enophthalmus (vorgetäuscht durch engere Lidspalte)
- Unterlid etwas angehoben, verstrichene Lidfalte
- Anisokorie im Dunkeln ausgeprägter (Dilatationsdefizit)
- Bei Läsionen auf Höhe der Carotidgabel oder zentral davon findet man eine ipsilaterale Störung der Schweißsekretion und der Temperaturregelung : betroffene Gesichtshälfte warm und anhidrotisch
- In kongenitalen Fällen: Heterochromie mit hellerer Iris auf der betroffenen Seite
- Typisch: fehlende Dilatation auf Cocain 4%
- Topische Diagnostik: ein postganglionärer Horner zeigt folgendes Verhalten:
 - Hydroxyamphetamin 1% (= Paredrin): keine Mydriase
 - Phenylephrin 1%: ausgeprägtere Mydriase als normales Auge

Oculomotoriusparese

- Meist einseitig
- Licht- und Naheinstellungsmiose reduziert oder fehlend, Akkommodation gestört
- Oculomotoriusparese und Pupillenstörung: Alarmzeichen ! Bis zum Beweis des Gegenteils muss eine komprimierende Läsion (Aneurysma, Tumor) angenommen werden
- Oculomotoriusparese ohne Pupillenstörung: meist vaskulär (häufig Diabetes); ein Aneurysma ist aber nicht ausgeschlossen

Medikamentös bedingte Mydriase

- Maximale Mydriase ohne Licht- oder Konvergenzreaktion
- Keine Ptose oder motorische Störungen
- Typisch: keine Miose nach Pilocarpin 1%

Transitorische einseitige Mydriase

- Dauert Minuten bis Wochen, dann vollständige Remission
- Häufig junge, gesunde Frauen betroffen
- Häufig begleitet von Sehstörungen infolge Akkommodationsstörung
- Missempfindung im Augenbereich, Kopfschmerzen

Argyll-Robertson Pupille

- Geringe Lichtreaktion, gute Konvergenzreaktion
- Pupillen bds.(oft asymmetrisch) eng und entrundet
- Geringe Dilatation im Dunkeln
- Typisch für Lues (serologische Abklärung !), kommt aber auch bei Diabetikern vor

Pupillen bei Mittelhirnläsion

- Befall meist beidseits
- Weite und lichtstarre Pupillen, Konvergenzreaktion häufig noch auslösbar
- Assoziierte Symptome, häufig von der Art des Parinaud-Syndroms: vertikale Blicklähmung, Lidretraktion, Nystagmus retractorius bei Blick nach oben. Cave Pinealom !

4) Farbsinn:

Der zentrale Farbsinn wird mit kleinen Farbpunkten (oder dem Deckel des roten Mydriaticum-Fläschens) geprüft, die dem Patient bds. vergleichend dargeboten werden.

a) Pseudoisochromatische Tafeln eignen sich schlecht zur Beurteilung erworbener Farbsinnstörungen. Eine Ausnahme bilden die „Standard Pseudoisochromatic Plates for acquired color vision defects“ von Ichikawa. Sie sollten bei Tageslichtbeleuchtung in 40 cm Lesedistanz mit dem Licht im Rücken des Patient dargeboten werden. Zur Aufdeckung von Blaustörungen sehr geeignet ist auch das Tritan-Album nach Lanthony.

b) Farbflecktests von der Art des Farnsworth 15-Hue, 15-Hue desaturiert nach Lanthony, 28-Hue, 40-Hue, 100-Hue oder des New Colour Test nach Lanthony sowie des Salgren´s Saturation Test gestatten weitere Analysen.

Klinik der erworbenen Farbsinnstörungen:

Rot-Grün-Störung Typ I (retinal, protan-ähnlich):

- v.a. Maculaerkrankungen:
- juvenile heredodegenerative Maculadegeneration
 - Maculazysten inkl. vitelliforme
 - Resochin-Retinopathie
 - Typus inversus der Retinopathia pigmentosa

Rot-Grün-Störung Typ-II (neural, deutan-ähnlich):

- v.a. Opticuserkrankungen:
- Opticusneuritis
 - Tabak-Alkohol Amblyopie
 - Opticusatrophie inkl. Leber'sche Form
 - Missbildungen der Papille
 - Tumoren des Opticus und Chiasmas

Blau-Gelb-Störung:

- v.a. Retinaerkrankungen:
- tapetoretinale Degenerationen
 - chorioretinale degenerative Erkrankungen
 - Gefässerkrankungen der Netzhaut (Verschlüsse, Retinopathia diabetica und hypertonica)

- Siderosis retinae
- Amotio retinae
- senile Maculadegeneration
- Kataracta nuclearis brunescens
- Retinopathia centralis serosa
- dominante hereditäre Opticusatrophie

5) Gesichtsfeld:

a) Konfrontationsmethode

Einfach, empfindlich, schnell und auch am Krankenbett durchführbar. Das Gesichtsfeld jedes Patienten- auges wird mit dem des Untersuchers verglichen, indem man den bewegten Zeigefinger von aussen her ins Zentrum des GF führt und der Patient angibt, sobald er die Bewegung wahrnimmt.

Es existieren mehrere Varianten:

- **Optisch ausgelöste Augenbewegungen**
Seitlich in der Netzhautperipherie wird ein Reiz angeboten. Der Patient führt eine Fixationsbewegung durch. Geeignet für sehr kleine Kinder und bei schlecht kooperierenden Patienten.
- **Nachahmen der aufgestreckten Fingerzahl**
Auch hier werden im peripheren GF 1, 2 oder 5 Finger resp. die geschlossene Faust kurzfristig aufgestreckt, bis der Patient eine Fixationsbewegung ausführt. Geeignet für kleine Kinder, die noch nicht zählen können oder für dysphasische Erwachsene. Die temporale GF-Hälfte kann ev. besser exploriert werden, wenn der Kopf des Kindes zur Gegenseite gedreht wird, sodass keine weitere Abduktion des Auges mehr möglich ist.
- **Fingerzählen**
1, 2 oder 5 Finger (eine andere Anzahl ist schlecht geeignet) resp. die geschlossene Faust werden irgendwo im GF aufgestreckt und der Patient aufgefordert, ihre Anzahl anzugeben. Fingerzählen sollte zwischen 10° und 20° vom Fixierpunkt entfernt noch ohne weiteres möglich sein, da der Visus dort normalerweise immer noch 0,1 resp. 0,05 beträgt.

Eine weitere Möglichkeit stellt der Simultanvergleich der rechten und der linken GF-Hälfte an jeweils einem Auge dar, vom dem ebenfalls mehrere Varianten existieren:

- **Handvergleich**
Beide Hände des Untersuchers werden bds. der vertikalen Mittellinie oder an verschiedenen Stellen im GF gezeigt und man fragt den Patienten, ob ihm beide Hände gleich hell erscheinen oder die eine wie im Schatten oder verschwommen vorkomme.
- **Fingerzählen**
In je zwei Quadranten des GF lässt man den Patient simultan Finger zählen und beobachtet, ob er auf einer Seite mehr Fehler macht als auf der anderen.
- **Farbvergleich**
Zwei Farbmarken gleicher Helligkeit und Grösse (vorzugsweise rotes Mydriaticumfläschen) werden dem Patienten vorgehalten, die eine zentral, die andere bei etwa 10°. Normalerweise erscheint die zentrale heller; bei einem Zentralskotom ist sie denaturiert. Bei Verdacht auf Hemianopsie wird bds. der vertikalen Mittellinie verglichen, bei Skotomen langsam die Farbmarke von einer Seite zur anderen bewegt.

b) Goldmann-Perimeter

Bei ophthalmoneurologischen Affektionen müssen neben den äusseren immer auch die zentralen, innerhalb 30° gelegenen Isopteren geprüft werden, da sich manche GF-Defekte im Initialstadium nur zentral manifestieren.

Technik:

- Kinetische Bestimmung einer peripheren Isoptere mit Marke I4e (bei älteren Patienten ev. auch noch grössere), dann weitere Isopteren mit Marken I2e und I1e (Nahzusatz nicht vergessen).
- Jede dieser kinetisch bestimmten Isopteren sollte jeweils speziell 5°, 10° und 15° seitlich des vertikalen Meridians angefahren werden, um hemianopische Defekte nicht zu übersehen.
- Danach erfolgt die statische Darbietung eines Prüfpunktes mehrmals alternierend links und rechts des vertikalen Meridians im Abstand von 5°, 10° und 15° vom Fixierpunkt entfernt.

Nach GLASER gelten Unterschiede von 5° und mehr bei der kinetischen Darbietung oder ein Fehlen resp. verzögerte Wahrnehmung bei der statischen Darbietung mit deutlicher Grenze am vertikalen Meridian als hemianopische Defekte.

Üblicherweise wird am Goldmann-Perimeter monokular geprüft. Die binokulare Untersuchung kann bei Simulationsverdacht nützlich sein, z.B. wenn der Patient einseitig eine hochgradige konzentrische Einengung des GF angibt. Ist diese nicht simuliert, gleicht das binokulare GF dem des guten Auges. Ist jedoch das GF bei der binokularen Prüfung auf beide Seiten gleich weit ausladend, ist der Simulant überführt.

c) Statische Perimetrie (Octopus, Humphrey)

Wahl von Programmen, die Veränderungen am vertikalen und horizontalen Meridian erfassen und peripher und zentral testen z.B. 07 für die Peripherie und 03 oder 32 TOP für innerhalb 30°. Nützlich ist auch das Spezialprogramm N1, das im Graustufenausdruck nicht über die vertikale und horizontale Achsen hinaus integriert und damit die Quadrantengrenzen besser darstellt. Seine kurze Untersuchungsdauer ist auch betagten oder anderweitig behinderten Patienten zumutbar.

d) Amsler-Netz

Dient der Prüfung der zentralen 20° des GF und ist zur Feststellung zentraler und parazentraler Skotome bestens geeignet. Metamorphopsien sprechen für eine Maculaerkrankung.

e) Bjerrum-Schirm

In gewissen Fällen ist die Untersuchung der zentralen GF-Anteile mit dieser Methode vorteilhaft. Wichtig ist vor allem die Prüfung beidseits der vertikalen Mittellinie: hemianopische GF-Defekte zeigen eine scharfe Grenze am vertikalen Meridian, Opticuserkrankungen nicht. Farbmarken (v.a. Rot) sind zur Ermittlung zentraler hemianopischer Skotome oft sehr nützlich.

Mit der Bestimmung der GF-Aussengrenzen in verschiedenem Abstand (z.B. in 1 m und in 3 m) kann bei röhrenförmig eingengtem GF ein Simulant überführt werden: Simulanten geben in der Regel ein umso engeres GF an, je grösser der Abstand vom Bjerrum-Schirm ist. In Wirklichkeit ist es natürlich gerade umgekehrt.

Einige klinisch wichtige GF-Defekte:

Chiasmasyndrom

Das Chiasmasyndrom besteht aus der Trias beidseitige (ev. nur einseitige) Visusreduktion, bitemporale GF-Ausfälle und Opticusatrophie. Läsionen im Chiasmabereich können ausserordentlich vielfältige und inkongruente GF-Defekte verursachen, die zudem im Verlaufe der Erkrankung nicht unerheblichen Schwankungen unterliegen können.

- DD:
- bitemporale obere Quadrantenanopsien bei Myopie, schrägem Sehnerveneintritt (tilted disc) und Conus inferior (Refraktionsskotom)
 - binasale untere Quadrantenanopsien bei chronischer Stauungspapille und Hirndruck
 - homonyme oder bitemporale Quadrantenausfälle bei bds. Opticusneuritis
 - Drusen der Papille
 - dominant erbliche Opticusatrophie
 - Aneurysmen und Tumoren im Bereich des Opticus

Hypophysenadenome

- Beginn der peripheren Ausfälle in den beiden temporal oberen Quadranten, meist symmetrisch. Dann Befall des temporal unteren → nasal unteren → nasal oberen Quadranten.
- Ausserdem temporal des vertikalen Meridians lokalisierte zentrale oder parazentrale Skotome von hemianopischer oder Quadrantenform

Kraniopharyngeom

- bei Kindern häufig Hirndruckzeichen mit Stauungspapillen, bei Erwachsenen eher Sehstörungen und Fluktuationen des Visus
- Asymmetrische Defekte entwickeln sich zuerst in den unteren Quadranten.

Tuberculum sellae Meningeome

- Zunächst nur langsam progrediente Visusabnahme (ev. über Jahre) infolge Zentralskotom an einem Auge bei unauffälligem Visus und GF am andern Auge
- Später einseitige Amaurose mit temporalem GF-Ausfall am andern Auge (= junctional scotoma)
- Seltener sind sehr asymmetrische bitemporale Hemianopsien.

Aneurysmen

- Plötzliche Visusabnahme, fluktuierender Visus
- Kopfschmerzen, ev. Augenmuskellähmungen
- Bei suprasellären Aneurysmen bitemporale untere Quadrantenhemianopsie

GF-Defekte und sonstige lokalisatorische Zeichen

Die vollständige homonyme Hemianopsie oder absolut kongruente homonyme Quadrantenausfälle haben nur einen geringen lokalisatorischen Wert. Wesentlich nützlicher sind das Ausmass der Inkongruenz der GF-Defekte und sonstige lokalisatorische Zeichen.

Läsion im Temporallappen

- Typischerweise inkongruente homonyme obere Quadrantenausfälle. Möglich sind aber auch kongruente oder inkongruente homonyme Quadranten- oder Halbseitenausfälle.
- Bei homonymer Hemianopsie bleiben die Maculae ausgespart.
- Begleitsymptome: Epilepsieanfälle, Automatismen, Déjà-vu-Effekte und komplexe, geformte optische Halluzinationen ausserhalb der GF-Defekte.
- Ursachen: meist Tumoren (2/3), selten vaskulär (10%)

Läsion im Parietallappen

- Untere homonyme Quadrantenausfälle sind typisch, aber selten. Häufiger sind komplette homonyme Hemianopsien eher kongruenter Natur mit Aussparung der Maculae.
- Ein Ausfall des optokinetischen Nystagmus zeigt eine Parietallappen-Beteiligung an
- Sonstige Begleitsymptome: Alexie, Agraphie, Apraxie, visuelles Hemineglect-Syndrom bei Läsionen der nicht dominanten Seite.
- Ursachen: vaskulär (1/2), Tumoren (1/3)

Läsion im Okzipitallappen

- Typischerweise ausgesprochen kongruente homonyme Hemianopsie mit Aussparung des Zentrums, die aber auch fehlen kann. Homonyme kongruente Skotome oder Quadrantenausfälle sind ebenfalls möglich.
- Bei unilateraler Läsion im vorderen Okzipitallappen-Bereich bleibt der temporale Halbmond erhalten. Umgekehrt kann der Ausfall des der temporalen Halbmonds als einziger GF-Defekt auf einen Tumor im vorderen visuellen Cortex hinweisen.
- Ungeformte, elementare optische Halluzinationen analog einem Flimmerskotom innerhalb der GF-Defekte.
- In gewissen Fällen ist ein Riddoch-Phänomen nachweisbar (Dissoziation von Form- und Bewegungswahrnehmung d.h. ruhende Objekte z.B. Goldmann-Prüfmarken werden nicht erkannt, bewegte Objekte werden hingegen erkannt).
- Ursachen: meist vaskulär (3/4), seltener Tumoren (15%).

6) Klinische Untersuchung der Okulomotorik

Anamnestiche Abklärung bei Diplopie

- Beginn der Diplopie, Begleitsymptome und weiterer Verlauf
- Doppelbilder nur horizontal oder vertikal oder schräg verschoben ?
- In welcher Blickrichtung nimmt der Abstand der Doppelbilder zu ?
- In welcher Blickrichtung besteht noch Einfachsehen ?
- Gibt es eine bestimmte Kopfhaltung um Doppelbilder zu vermeiden
- Sind die DB stärker ausgeprägt bei Blick in die Ferne oder in die Nähe ?
- Nehmen die DB im Laufe des Tages zu ?

Inspektion bei Blick geradeaus

1. Besteht eine Kopfwangshaltung (Nasenspitze des Patienten weist in die Zugrichtung des gelähmten Muskels) bei zwanglosem Sehen (Gespräch, Fixation eines Lichtes) oder bei erhöhter Sehanforderung (Fixation der Nahvisustafel)
2. Lage der Hornhautreflexbilder bei Blick das Patient in die Ferne
3. Spontane Augenbewegungen, speziell Nystagmus

Coverttest

Der Coverttest sollte (sofern der Patient zu beidäugiger Fixation überhaupt fähig ist) immer für die Ferne und für die Nähe geprüft werden. Zur Aufdeckung eventueller Inkomitanzen wird er sodann noch in den übrigen Hauptblickrichtungen durchgeführt.

Leitsymptome

- Parallelstand: Normalbefund. Jedoch stehen auch bei supra- oder internukleären Paresen beide Augen in Primärstellung parallel und führen keine Einstellbewegung durch
- Schielstellung: Begleitschielen: meist keine Doppelbilder, gleich grosse Einstellbewegung beider Augen in allen Blickrichtungen. Lähmungsschielen: meist Doppelbilder, unterschiedlich grosse Einstellbewegung beider Augen in den verschiedenen Blickrichtungen (Inkomitanz)

Bestimmung der Ruhelage geradeaus

- Maddox in 5 m (= Ruhelage für die Ferne): soll bei Rechts- (= Maddoxglas vor dem rechten Auge) und bei Linksfixation gemessen werden.
- Eine Zyklophorie kann mittels Probierbrillengestell und Maddoxglas bestimmt werden.
- Maddox-Wing (Ruhelage für die Nähe): Bestimmung der Seiten- und Höhenabweichung sowie einer ev. Zyklophorie möglich.

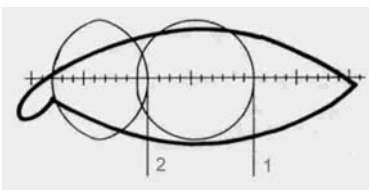
Objektive Bestimmung des Blickfelds

Die objektive Blickfeldmessung beurteilt die Beweglichkeit jedes Auges, wie sie dem Untersucher erscheint, wenn er ein Fixationsobjekt (Bleistift, Finger) vom Patient anschauen lässt und vom Gesichtsfeldzentrum in den 8 Hauptblickrichtungen in die Extrempositionen führt. Bei jedem Verdacht auf Einschränkung muss unbedingt noch monokular geprüft werden. Bei leichten Paresen kann die Exkursionsfähigkeit der Augen nur unwesentlich eingeschränkt sein !

Leitsymptome:

- Positionsdefizit eines Auges: Augenmuskelparese. Ein Auge bleibt in einer oder in mehreren Blickrichtungen zurück, sodass eine Schielstellung resultiert. Meist (v.a. bei frischen Paresen) kommt es dabei zur Diplopie.
- Positionsdefizit beider Augen: Konjugierte, supranukleäre Blicklähmung. Beide Augen bleiben in einer oder mehreren Blickrichtungen zurück. Dabei kommt es oft zu einem blickparetischen Nystagmus. Keine Diplopie, keine Einstellbewegungen.

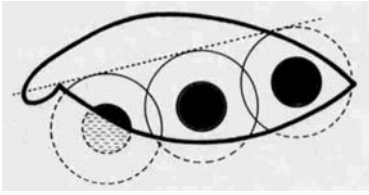
Prüfung der Exkursionsmöglichkeit der Augen mit dem Limbustest nach Kestenbaum



Messung mittels durchsichtigem Plexiglas-Massstab mit Millimeter-einteilung. Der Patient fixiert die Pupille des Untersuchers. Gemessen wird die jeweilige Exkursion des Patientenlimbus. Beispiel: bei Adduktion beträgt die Verschiebung des temporalen Limbus von 1 → 2 etwa 9 mm.

Normwerte nach Kestenbaum: Abduktion und Adduktion je 9-10 mm, Elevation 5-7 mm, Depression 9-10 mm. Abweichungen um 1 mm und mehr sind als pathologisch zu betrachten.

Test der schiefen Ebene nach Kestenbaum



Eine Hilfe zur Diagnose von Lähmungen der Vertikalmotoren ist der von Kestenbaum angegebene Test der schiefen Ebene. Der Blick des Patienten wird dabei langsam von rechts unten nach links unten bzw. von rechts oben nach links oben geführt. Bei Lähmung eines Senkers, hier des M. rectus inf. links, steigt der Bulbus bei zunehmendem Linksblick nach oben auf, sein oberer Limbus scheint sich auf einer schiefen Ebene nach oben zu bewegen. Bei Lähmung des M. rectus sup. tritt bei Blick von rechts oben nach links oben das Gegenteil ein.

Prüfung des Kopfneigeeinflusses (Bielschowsky-Test)

Diese Prüfung sollte bei jedem Patient mit Zwangskopfhaltung durchgeführt werden. Der Untersucher nimmt hierzu den Kopf des Patient in seine beiden Hände und neigt ihn passiv zur rechten oder linken Schulter. Geachtet werden sollte auf ev. auftretende Vertikaldivergenzen (Höherstand eines Auges) beider Augen v.a. bei Neigung entgegen der Zwangskopfhaltung. Kleinere Unterschiede lassen sich oft mit dem Cover-Test besser erkennen.

Subjektive Bestimmung des Blickfelds

Es existieren mehrere Möglichkeiten, das Fusionsblickfeld qualitativ und quantitativ zu prüfen:

- Prüfung mit Taschenlampe: Eine helle Lichtquelle wird vom Gesichtsfeldzentrum des Patienten jeweils in die 8 peripheren Hauptblickrichtungen geführt. Dabei soll der Patient sofort angeben, sobald er anstatt nur einem plötzlich zwei Lichter sieht. Bei Verdacht auf Suppression kann diese nach Vorsetzen einer Bagolini-Brille nachgewiesen werden.
- Rotglastest: Einfache Methode zur Diagnose einer Augenmuskelparese; am Krankenbett leicht durchführbar. Man hält hierzu dem Patient ein Rotglas vor ein Auge und prüft die Folgebewegungen in den 9 Blickrichtungen mit dem Licht einer Taschenlampe. Der Patient muss gleichzeitig angeben, in welchen Richtungen er zwei Lichter - ein weisses und ein rotes - wahrnimmt, resp. wo er nur ein Licht sieht. Neben der Lage der Doppelbilder lässt auch deren Abstandsänderung bei Fixation des roten resp. des weissen Lichts (= Fixation mit dem paretischen resp. nicht paretischen Auge) Rückschlüsse auf den betroffenen Muskel zu. Ausserdem lassen sich beim Wechsel der Fixation entsprechende Einstellbewegungen beobachten und so die vom Patient angegebenen Doppelbilder objektivieren. Dasselbe leistet auch ein Covertest unter wechselseitiger Fixation.

Durchführung und Interpretation des Rotglastests

Die Prüfung erfolgt mit einer Punktlichtquelle (Taschenlampe) in 1-2 m Distanz. Zur guten Dissoziierung muss ein Dunkelrotglas verwendet werden. Die beiden Schemata stammen von Franceschetti senior.

a) Schema zur Differentialdiagnose bei Diplopie in der Horizontalen

Art der Divergenz (1. Kriterium)	Maximum der Divergenz (2. Kriterium)	Parese
Homonyme Diplopie	nach rechts	M. rectus ext. rechts
	nach links	M. rectus ext. links
	Primärstellung	Konvergenzkrampf
Heteronyme Diplopie	nach rechts	M. rectus int. links
	nach links	M. rectus int. rechts
	Primärstellung	Konvergenzlähmung

b) Schema zur Differentialdiagnose bei Diplopie in der Vertikalen

Art der Divergenz (1. Kriterium)	Zunahme der Vertikaldivergenz (2. Kriterium)	Maximum der Vertikaldivergenz (3. Kriterium)	Gelähmter Muskel
Bild OD höher	nach oben	rechts oben	M. rectus sup. rechts
		links oben	M. obl. inf. rechts
	nach unten	rechts unten	M. obl. sup. links
		links unten	M. rectus inf. links
Bild OD tiefer	nach oben	rechts oben	M. obl. inf. links
		links oben	M. rectus sup. links
	nach unten	rechts unten	M. rectus inf. rechts
		links unten	M. obl. sup. rechts

Hess- oder Weiss-Schirm

Ein gutes Hilfsmittel zur Paresediagnostik stellen der Hess-Schirm oder seine Varianten z.B. in Form des Weiss-Schirms dar. Eine ungleiche Grösse der Quadrate ist ein Hinweis für Inkomitanz; Ausmass und Richtung der Abweichung vom Sollwert geben Hinweise auf den gelähmten Muskel.

Analyse supranukleärer Augenbewegungsstörungen

Aufgabe des okulomotorischen Systems ist es, durch stabile Positionierung der Netzhautbilder einen ungestörten Sehvorgang und eine konstante Raumwahrnehmung zu ermöglichen. Dazu werden einerseits extrafoveale retinale Bilder binokular auf die Foveolae zentriert und dort fixiert, andererseits werden retinale Bildverschiebungen bei Eigen- oder Umweltbewegungen sofort ausgeglichen. Sechs hierarchisch gegliederte und anatomisch von einander unterschiedliche okulomotorische Bewegungssysteme erfüllen einzeln oder in Zusammenarbeit diese Anforderungen:

- Die raschen Blickzielbewegungen (Sakkaden)
- Die langsamen Augenfolgebewegungen („Pursuit“)
- Das optokinetische System (OKN)
- Der vestibulookuläre Reflex (VOR)
- Fixation
- Konvergenz

Prüfung der Blickzielbewegungen (Sakkaden)

Der Untersucher hält zwei Finger rechts und links in ca. 1 m Abstand als Fixierpunkte vor die Augen des Patienten. Dieser soll seinen Kopf still halten (ev. muss ihn eine Hilfsperson fixieren) und in bequemer, nicht zu rascher Folge auf die Aufforderung "rechts - links - rechts ..." die Fingerspitzen des Untersuchers fixieren. Geachtet wird auf die Geschwindigkeit der Sakkaden beider Augen, auf die Zielsicherheit und Gleichartigkeit beider Augen.

• **Sakkadenverlangsamung an nur einem Auge**

- a) Internukleäre Ophthalmoplegie (INO): Die nasenwärts gerichteten Sakkaden eines oder beider Augen laufen bei Rechts-Links-Augenbewegungen verlangsamt ab, wobei die nasale Endposition in leichten Fällen noch erreicht werden kann. Die Läsion im medialen Längsbündel liegt stets ipsilateral zur gestörten Adduktionssakkade.

Weitere typische Symptome sind:

- subjektiv bei Geradeausblick in der Regel keine Diplopie
- Dissoziierter OKN mit Reduktion oder Aufhebung der raschen Phase nur am jeweils abduzierten betroffenen Auge
- Adduktion im Rahmen der Konvergenz intakt
- spontaner, monokularer Blickrichtungsnystagmus des abduzierten Auges (Ursache ungeklärt; kann bei subklinischen Formen fehlen)
- Bei beidseitigem Befall des medialen Längsbündels werden ein vertikaler Blickrichtungsnystagmus nach oben und eine Störung des vertikalen VOR beobachtet (subjektive Oszillopsie bei vertikalen Kopfbewegungen wie etwa beim Laufen oder Autofahren, Lesen bei gleichzeitiger vertikaler Kopfbewegung schlecht möglich.). Vertikale Sakkaden sind ungestört, vertikale Folgebewegungen häufig sakkadiert.
- Ursache bei jungen Patienten meist MS, bei älteren häufig vaskulär
- DD: eine okuläre Myasthenie kann eine INO mit dissoziiertem Nystagmus vortäuschen
→ Tensilonstest

- b) Einseitige Augenmuskelparese (DD supranukleäre Bewegungsstörung): Sakkaden verlaufen in Zugrichtung des gelähmten Muskels am betroffenen Auge verlangsamt oder fehlen.

- **Sakkadenverlangsamung oder -aufhebung an beiden Augen**

- a) Supranukleäre Blicklähmungen

- Die einseitige horizontale Blicklähmung beruht auf einer ipsilateralen Läsion im Bereich des pontinen Blickzentrums. Die ipsilateralen schnellen OKN-Phasen sind ausgefallen, VOR und Folgebewegungen hingegen intakt. Liegt die Läsion rostral des Abducenskerns, ist der kalorisch ausgelöste Nystagmus intakt, bei Läsionen auf der Höhe des Abducenskerns dagegen defekt.
- Fehlende Sakkaden in einer Richtung: treten auch bei einer einseitigen, kontralateralen, akut aufgetretenen und meist vaskulär bedingten Läsion im Bereich des Frontalhirns auf. Initial finden sich neben der Blickparese zur Gegenseite auch eine Déviation conjuguée zur Herdseite, die sich meist innert Stunden bis Tagen zurückbildet. OKN: bei Bewegung der Streifen zur Herdseite erfolgt eine tonische Augendeviation, bei Bewegung zur gesunden Seite bleiben die raschen Phasen erhalten. Folgebewegungen intakt, kontralaterale Hemiparese häufig.
- Das 1½ - Syndrom besteht aus der Trias:
 - ipsiversive Blicklähmung
 - INO mit Adduktionsparese bei Blick nach kontralateral
 - dissoziierter Nystagmus am abduzierten Auge kontralateralUrsache meist vaskulär, seltener MS oder Tumor.
- Eine bilaterale horizontale Blicklähmung aufgrund einer beidseitigen Läsion im Bereich des pontinen Blickzentrums führt zunächst zu einer vollständigen Lähmung aller willkürlichen oder reflektorisch ausgelösten Augenbewegungen. Nach einer initialen Phase erholen sich die vertikalen Blickbewegungen meist vollständig, währenddem die horizontalen Augenbewegungen gelähmt bleiben. Folgebewegungen und VOR bleiben erhalten. Ursache meist hereditäre Erkrankungen (Lipidosen, zerebelläre Ataxie)
- Progressive supranukleäre Augenmuskellähmung (Steele-Richardson-Olszewski Syndrom): degenerative Erkrankung alter Patienten kombiniert mit Pseudobulbärparalyse, Sprechstörungen, dystonische Rigidität und Hyperreflexie sowie Demenz, die innert einigen Jahren zum Tod führt. Sakkaden und Folgebewegungen nach unten zuerst beeinträchtigt, dann horizontale und vertikale Blickbewegungen, bis zum totalen Verlust jeder willkürlichen oder reflektorischen Bewegungsmöglichkeit.
- Eine Unfähigkeit zur Durchführung horizontaler Willkürsakkaden v.a. auf Kommando besteht auch bei der okulomotorischen Apraxie. Als Kompensation benutzen die Patienten schleudernde Kopfbewegungen um reflektorische Augenbewegungen durch den Vestibularapparat auszunutzen. Nach Schliessen der Augen zum Unterbrechen der Fixation wird der Kopf z.B. rasch nach rechts gedreht. Die vestibulär-kompensatorische Augenbewegung nach links gestattet nun nach Öffnen der Augen die Erfassung des gesuchten Objekts auf der linken Gesichtsfeldhälfte, worauf der Kopf unter stetiger Fixation des Objekts langsam wieder in die Mittelposition gedreht wird.
- Dorsales Mittelhirn-Syndrom (Parinaud Syndrom): Störung der Sakkadenbewegung nach oben oder oben und unten, Folgebewegungen intakt. Drehen der OKN-Trommel nach unten führt zu einem Nystagmus retractorius. Ausserdem Zurückbleiben und Retraktion des Oberlids (Collier-Zeichen), weite Pupillen mit geringerer Licht- als Naheinstellungsreaktion (Light-Near-Dissociation), nicht selten Korektopie und Akkommodationsstörungen. Puppenkopf- und Bell'sches Phänomen können erhalten sein, später aber auch fehlen. Häufigste Ursachen sind Pinealome und vaskuläre Mittelhirnläsionen.
- Tonische vertikale Blickdeviationen: okulogyre Krisen (konjugierte Augenbewegungen nach oben über Sekunden oder Stunden). Meist nach Neuroleptika, seltener bei Parkinsonismus.

b) Läsion des Abducenskerns

Ipsiversive konjugierte Blickparese (im Gegensatz zur PPRF sind hier Sakkaden und Folgebewegungen betroffen), da nicht nur die Motoneurone für den ipsilateralen Rectus lateralis, sondern auch die internukleären Neurone für den kontralateralen Rectus medialis betroffen sind. Ausserdem meist ipsilaterale periphere Fazialisparese.

- **Zielunsicherheit beider Augen (Blickdysmetrie):** die Blickzielbewegung ist überschüssend (Hypermetrie) oder zu klein (Hypometrie). Dadurch werden eine oder mehrere Korrektursakkaden erforderlich, bis das Sehobjekt erreicht ist. Kleine, meist mit der Hauptsakkade gerichtete Sekundärsakkaden kommen jedoch auch beim Gesunden gelegentlich vor. Pathologisch verwertbar ist daher nur ein 100%iges Auftreten von einem oder mehreren Korrektursprüngen.
 - a) Hypometrische Sakkaden werden gewöhnlich einer Läsion des Cerebellums (z.B. bei spinocerebellärer Ataxie) zugeschrieben, kommen aber auch beim Parkinsonismus und bei progressiver supranukleärer Blicklähmung vor.
 - b) Ein Sonderfall der Blickdysmetrie stellt die Lateropulsion der Augen dar: bei Prüfung der Blickzielbewegungen besteht in der Horizontalen eine ipsiversive Hypermetrie sowie eine Hypometrie bei Blick zur Gegenseite, in der Vertikalen eine ipsiversive Deviation. Okuläre Lateropulsion findet sich häufig bei Läsionen der lateralen Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom), kommt aber auch bei Läsionen im Kleinhirn-Pons-Bereich vor. Typisch sind ein zentraler Horner, ein rotatorischer Spontannystagmus, eine Sakkadierung der Folgebewegung nach kontralateral und die sog. Ocular Tilt Reaction (1. Skew Deviation mit vertikaler Schielstellung 2. Kopfneigung in Richtung des tiefer stehenden Auges 3. Bulbusverrollung 4. Verkippung der subjektiven visuellen Vertikalen)

Prüfung der Folgebewegungen

Der Untersucher führt ein Fixationsobjekt (Finger, Bleistift) in 50-100 cm Abstand horizontal vor den Augen des Patienten in gleichmässiger, nicht zu schneller Bewegung hin und her. Der Patient muss seinen Kopf stillhalten (ev. fixieren) und dem Objekt mit den Augen unter ständiger Fixation exakt folgen. Geachtet wird auf glatte, ruckfreie Folgebewegung beider Augen. Da neben Cerebellum und Hirnstamm auch der Cortex an der Ausführung langsamer Folgebewegungen beteiligt ist, lassen sich aus deren Störungen selten genauere lokalisatorische Schlüsse ziehen.

- **Einseitige Sakkadierung oder Verminderung der Folgebewegungen**

Die Folgebewegungen beider Augen verlaufen nicht glatt, sondern sind von ständigen kleinen Rucken (Sakkaden) überlagert. Auch beim Gesunden kommt es bei Unaufmerksamkeit oder ungenügender Konzentration oft zu einzelnen Rucken; ein bis zwei völlig glatte Folgebewegungen reichen für einen Normalbefund schon aus. Eine Sakkadierung kann in beiden oder nur in einer Richtung vorkommen. Es handelt sich um ein zwar unspezifisches, jedoch sehr empfindliches Zeichen für eine Läsion im ZNS, das auch bei herabgesetztem Bewusstsein, Intoxikationen und unter Einwirkung zentral dämpfender Medikamente zu beobachten ist.

- a) Eine nur einseitige Sakkadierung oder Verminderung der Folgebewegungen mit Ausfall des OKN in dieselbe Richtung spricht für eine ipsilaterale Läsion im Parieto-Okzipitalbereich. Ein kontralateraler homonymer GF-Defekt ist die Regel.
- b) Eine einseitige Sakkadierung der Folgebewegungen zusammen mit einem rotatorischen Spontannystagmus und einer Lateropulsion der Sakkaden spricht für einen Infarkt der lateralen Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom).
- c) Bei Läsionen des Kleinhirn-Flocculus sind die ipsiversiven Folgebewegungen ebenfalls stark herabgesetzt oder fehlend. Meist sind gleichzeitig noch andere zerebelläre Symptome wie Blickrichtungsnystagmus oder gestörte VOR-Suppression nachweisbar.
- d) Bei Hirnstammläsionen findet man eine ipsilaterale Verminderung oder Ausfall der Folgebewegungen.

- **Beidseitige Sakkadierung oder Verminderung der Folgebewegungen**

- a) Eine beidseitige Sakkadierung in der Horizontalebene findet sich auch nach Sedativa, Benommenheit, Parkinsonismus und der progressiven supranukleären Augenmuskellähmung.
- b) Ein Ausfall der Folgebewegungen nach links und rechts kombiniert mit einem zusätzlichen Blickrichtungsnystagmus und einer bds. Abschwächung oder Aufhebung der optokinetischen Antwort finden sich bei Schädigung des Cerebellums und/oder der pontinen Kleinhirnbahnen.

Optokinetischer Nystagmus OKN

Die Prüfung erfolgt durch langsame Rotation einer Streifentrommel (optimale Drehgeschwindigkeit ca. 60° pro sec) oder mittels eines Streifenmusters aus Stoff, das vor dem Patienten hin und her bewegt wird. Ein Nystagmus ist auch durch das Drehen eines Handspiegels, durch den der Patient seine Umgebung betrachtet, auslösbar (sog. Spiegel-Raubewegungen).

Leitsymptome:

- **Einseitige Verminderung des horizontalen OKN**

- a) Parietallappenläsionen: OKN beim Führen der Streifen zur Seite der Läsion hin nicht auslösbar, wohl aber beim Führen der Streifen von der Läsion weg (ipsilateraler Ausfall der langsamen Folgebewegungen). Bei rein okzipitalen oder rein temporalen Läsionen ist der OKN jedoch immer intakt ! Ausserdem besteht eine kontralaterale homonyme Hemianopsie.
- b) Frontallappenläsion: OKN beim Führen der Streifen zur gesunden Seite hin auslösbar, nicht jedoch bei Führen der Streifen zur Seite der Läsion hin (Ausfall der kontralateralen raschen Sakkaden), wo eine tonische Deviation zur lädierten Seite hin auftritt. Die Störung ist nur vorübergehender Natur und wird gewöhnlich rasch von zentralen Mechanismen kompensiert.
- c) Läsion des Kleinhirn-Flocculus: OKN beim Führen der Streifen zur Seite der Läsion hin nicht auslösbar, wohl aber beim Führen der Streifen von der Läsion weg (ipsilateraler Ausfall der langsamen Folgebewegungen)
- d) Hirnstammläsion: OKN beim Führen der Streifen zur Seite der Läsion hin nicht auslösbar, wohl aber beim Führen der Streifen von der Läsion weg (ipsilateraler Ausfall der langsamen Folgebewegungen), meist zusammen mit einem Blickrichtungsnystagmus und/oder einer supranukleären Blickparese.

- **Beidseitige Verminderung des horizontalen OKN**

- Läsion im Bereich des Cerebellums und/oder der pontinen Kleinhirnbahnen.

- **Verminderung oder Ausfall des vertikalen OKN**

- Parinaud Syndrom
- Parkinsonismus

- **Dissoziation des OKN an beiden Augen**

- internukleäre Ophthalmoplegie

- **Inversion des OKN**

- kongenitaler Fixationsnystagmus

- **Abnorm rasche Ermüdbarkeit des OKN**

- Myasthenia gravis

Vestibulookulärer Reflex (VOR)

Der VOR dient während Kopf- und Körperbewegungen der Blickstabilisierung im Raum und ermöglicht so z.B. das Erkennen von Gesichtern während der Lokomotion. Durch den VOR werden kompensatorische Augenbewegungen in entgegengesetzter Richtung zur Kopfbewegung ausgelöst.

Prüfung des VOR

- Tonusdifferenzen des VOR können mittels des sog. Kopfschüttelnystagmus diagnostiziert werden: der Patient dreht während 20 sec seinen Kopf mehrmals mit einer Frequenz von 2 Hz, was bei Läsionen den Nystagmus provoziert.
- Prüfung des horizontalen VOR: Man hält den Kopf des Patienten zwischen beide Hände, bittet ihn ein Ziel zu fixieren und führt *schnelle* horizontale Kopfbewegungen nach beiden Seiten durch. Beim Gesunden kommt es so zu raschen entgegengesetzten Augenbewegungen. Bei einseitigem Labyrinthausfall bleiben die Augen bei Kopfdrotationen zur betroffenen Seite zurück und es kommt zur Korrektursakkade, um das Ziel fixieren zu können. Die Prüfung kann auch beim Bewusstlosen durchgeführt werden (VOR bei Kopfdrehung, früher okulozephaler Reflex genannt).
- Kalorisch ausgelöster Nystagmus
Der Patient liegt mit um 30° angehobenem Kopf auf einer Unterlage. Mit kaltem Wasser wird nun der äussere Gehörgang gespült, was zu einem Nystagmus zur kontralateralen Seite von 2-3 min Dauer führt. Auch diese Prüfung ist beim Bewusstlosen möglich.

Klinik einiger VOR-Störungen

Der VOR hat 3 Hauptarbeitsebenen

- Horizontalebene („Yaw“)
Eine Tonusdifferenz führt zu horizontalem Nystagmus, horizontaler Blickdeviation, ipsilateraler kalorischer Untererregbarkeit, ipsiversive seitliche Falltendenz, Vorbeizeigen und horizontale Auslenkung des subjektiven Geradeaus.
- Sagittalebene („Pitch“)
Eine Tonusdifferenz führt zu vertikalem Nystagmus, Upbeat/Downbeat-Nystagmus, vertikaler Blickdeviation und Vorwärts/Rückwärts-Standunsicherheit.
- Frontalebene („Roll“)
Eine Tonusdifferenz führt zu rotatorischem Nystagmus und zur Ocular Tilt Reaction, bestehend aus Skew Deviation, Kopfneigung zum tiefer stehenden Auge, Augentorsion und Verkippung der subjektiven visuellen Vertikale.

Puppenaugenphänomen: Im Falle einer supranukleären Lähmung der willkürlichen Blickbewegungen bleibt oft das mittlere Längsbündel erhalten und damit die vestibulo-okulären Ausgleichsbewegungen intakt: beim Drehen des Kopfes zur Seite bewegen sich die Augen zur Gegenseite und bleiben damit gleichsam in der ursprünglichen Blickrichtung stehen. Ein Ausfall des Puppenaugenphänomens beim Bewusstlosen spricht für eine zerebrale Schädigung im Stammhirnbereich (Unterbruch des 3-Neuronen-Reflexbogens).

Kopfbewegungsabhängige, subjektiv empfundene Oszillopsie:

- Beidseitige Läsion des Vestibularnerven oder des Labyrinths: Ursache toxisch (Streptomycin) oder unbekannt (Neuronitis). Keine sonstigen Zeichen einer ZNS- oder Augenmotilitätsstörung. Kein kalorischer Nystagmus auslösbar. Kein Drehnystagmus auslösbar.
- Läsion im Bereiche des Hirnstamms: Ursache meist MS oder vaskulär. Typischerweise internukleäre Ophthalmoplegie und sonstige Hirnstamm-Zeichen. Kalorischer und Drehnystagmus auslösbar, ev. aber asymmetrisch. Asymmetrischer OKN.

- Cerebelläre Läsion im Bereich des Flocculus und Nodulus: Ursachen MS, vaskulär, Tumor oder Entzündung. Typischerweise Rebound-Nystagmus, okuläre Dysmetrie sowie Gangataxie. Kalorischer Nystagmus und Drehnystagmus auslösbar, ev. aber asymmetrische optokinetische Antwort und Folgebewegungen intakt.

Fixation

Der Fähigkeit, ein raumstationäres Blickziel zu fixieren, scheint nach heutigem Wissensstand ein eignes okulomotorisches Subsystem zugrunde zu liegen. Klinisch von Bedeutung ist die Unterdrückung des VOR resp. Deren Störung.

Gestörte Fixationssuppression des vestibulären Nystagmus

Der Kleinhirn-Flocculus erhält direkte und indirekte vestibuläre Afferenzen und ist sowohl direkt hemmend als auch über den Nucleus fastigii indirekt aktivierend den Vestibulariskernen vorgeschaltet. So können vestibulo-okuläre Reflexe unter visueller Kontrolle unterdrückt werden. Ein Wegfall dieser Hemmung führt zur vestibulären Übererregbarkeit, die jedoch kein Kleinhirn-spezifisches Symptom ist:

- Kleinhirnläsionen: gestörte Fixationssuppression, allseits stark verminderter OKN, Ausfall der ipsilateralen Folgebewegungen
- Brückenhaubenläsion: gestörte Fixationssuppression, OKN \pm intakt

Die Prüfung auf gestörte Fixationssuppression kann auf zwei Arten erfolgen:

- Der Patient wird auf dem Drehstuhl um seine vertikale Achse gedreht und versucht eine in der Hand gehaltene und mit drehende Leseprobe zu lesen. Erscheint ihm diese verwischt oder nicht lesbar, liegt eine gestörte Fixationssuppression vor.
- Der Patient blickt auf die nebeneinander gelegten Daumen seiner vorgehaltenen und verschränkten Hände, während man ihn bei den Schultern nimmt und pendelnd nach links und rechts um je ca. 90° dreht. Der Normale unterdrückt dabei seinen vestibulären Nystagmus, während er bei gestörter Fixationssuppression sehr lebhaft in Erscheinung tritt.

Prüfung der Konvergenz

Zunächst Fernpunkt fixieren lassen. Dann den Patientenfinger unter leichtem Pressen zur Erhöhung der Aufmerksamkeit etwas von unten her langsam den Augen annähern und Konvergenzbewegung beobachten. Geachtet wird auf die Naheinstellungsmiose als Zeichen einer versuchten Konvergenz, auf eine Insuffizienz der Naheinstellungskonvergenz (sollte normalerweise bis zu einer Entfernung von ca. 10 cm möglich sein) sowie auf einen Zerfall der beidäugigen Fusion durch Abweichen eines Auges.

• **Konvergenzschwäche**

Die Augen können überhaupt nicht auf einen Nahpunkt konvergieren oder die Fusion zerfällt vorzeitig bei Annähern des Sehobjektes.

Ursachen: - zunehmendes Alter, mangelnde Anstrengung (typisch: geringe Miose)
 - auch bei jüngeren Patienten nach gedeckten oder offenen Schädeltraumata
 - Läsionen im Bereich des rostralen Mittelhirns (Enzephalitis, MS, Gefäßverschluss)

• **Konvergenzspasmus**

Konvergenz, Akkommodation und Miose treten, stark wechselnd, bereits bei Fixation eines fernen Objektes auf und können zur Verwechslung mit einer ein- oder beidseitigen Abducensparese führen, falls man nicht auf die pathognomonische Miose achtet. Leitsymptome sind ein generelles Verschwommensehen und eine variable Esotropie mit wechselnder Pupillengröße.

- Ursachen: - meist funktionelle Störung, gelegentlich auch bei Hysterie
- kommt aber auch bei generalisierten Krampfanfällen, nach Schädeltraumata und beim Parinaud-Syndrom vor.

Klinische Analyse eines Nystagmus

Die einfache Untersuchung erfordert lediglich eine gute Beleuchtung mit einer Taschenlampe, ev. unter Zuhilfenahme einer Lupe. Ergänzend können die Betrachtung an der Spaltlampe, die direkte oder indirekte Betrachtung des Fundus oder die Beobachtung unter der Frenzel'schen Leuchtbrille zugezogen werden.

Anamnestisch ist besonders auf Übelkeit, Erbrechen, Schwindel oder Oszillopsie zu achten. Die Art des Schwindels lässt sich meist differenzieren (Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftgefühl, Lateropulsion), ebenso die Dauer (anfallsweise, dauernd).

Lässt sich im Sitzen und bei normaler Kopfhaltung ein Spontannystagmus nachweisen ?

- bei Blick geradeaus
- in den 4 Hauptblickrichtungen unter Vermeidung extremer Augenbewegungen
- nach Abdecken eines Auges
- Bahnung oder Hemmung nach Ausschalten der Fixation (helle Blendlampe, Frenzel-Brille)
- Provokation durch Kopfschütteln (Vestibularreizung) oder durch bestimmte Kopfhaltungen
- Verhalten bei geschlossenen Augen

Beurteilungskriterien eines Nystagmus:

- Schlagform: Rucknystagmus, Pendelnystagmus, unregelmässige und Mischformen
- Schlagrichtung: nach der Richtung der raschen Phase bezeichnet. Uni-/Bidirektional
- Schlagebene: horizontal, vertikal, diagonal, rotatorisch, Mischformen
- Frequenz: langsam, mittelfrequent, rasch
- Amplitude: grobschlägig (15°), mittelschlägig, feinschlägig (5°)
- Blickrichtungsabhängigkeit
- Fixationsabhängigkeit
- Schlagfeld: Blickrichtungsbereich, in dem ein Spontannystagmus bevorzugt schlägt oder gänzlich zur Ruhe kommt
- Dissoziation: unterschiedliche Amplituden, Schlagrichtung oder Schlagform an beiden Augen

Bei bestehendem Nystagmus können ausserdem geprüft werden:

- Kopf- und Körperhaltung, ev. Torticollis
- Verhalten des optokinetisch ausgelösten Nystagmus
- besteht eine Lageabhängigkeit ?
- eventuell: Verhalten des kalorisch ausgelösten Nystagmus
- eventuell: Falltendenz (Romberg) , Gangabweichung, Zeigerversuch, Unterberger-Tretversuch

Klinik einiger Spontannystagmen

A. Spontannystagmus in Primärposition

1) Kongenitaler Nystagmus (= Fixationsnystagmus)

Von kongenitalem Nystagmus im eigentlichen Sinne spricht man nur, wenn die Augen morphologisch unauffällig sind. Bei weniger strenger Definition fällt aber auch der okuläre Nystagmus mit angebore-

nen oder in den ersten Lebenswochen erworbenen Augenschäden (Albinismus, Stäbchenmonochromasie, Opticushypoplasie, Aniridie, Maculaaplasien, Toxoplasmose, kongenitale Katarakt) darunter, da dessen Nystagmusmerkmale identisch sind.

- entwickelt sich meist in den ersten 3 Lebensmonaten, besteht seltener schon von Geburt an
- nimmt bei Fixation von Sehkonturen zu, in der Dunkelheit, unter der Frenzel-Brille oder nach Lidabschluss ab
- Schlagform und -geschwindigkeit rasch wechselnd, reine Pendelform selten
- Schlagrichtung meist rein horizontal und an beiden Augen symmetrisch
- Abhängigkeit von der Blickrichtung: meist findet sich eine Neutralzone mit reduzierter Intensität, ev. besteht eine Kopfzwangshaltung
- Abnahme bei Konvergenz oder fusionaler Konvergenz (Primen BA)
- Inversion des OKN (Sakkaden in Bewegungsrichtung des Reizes)
- subjektiv keine Oszillopsie, häufig begleitender Kopftremor v.a. bei psychischem Stress

2) Kongenitaler latenter Nystagmus

- meist Rucknystagmus mit der raschen Phase in Richtung des offenen Auges
- findet sich fast nur bei Patienten mit frühkindlichem Begleitschielen
- nur bei monokularer Fixation vorhanden, fehlt beim beidäugigen Sehen
- monokularer Visus deshalb immer schlechter als binokularer
- bei monokularer Reizung Inversion des optokinetischen Nystagmus, bei binokularer Reizung häufig völlig normale Reaktion
- Verwechslungsmöglichkeit mit manifestem kongenitalem Fixationsnystagmus bei Vorliegen einer Amblyopie oder einer alternierenden Fixation bei Strabismus

3) Vestibulärer Nystagmus (häufig)

a) Periphere Form (Befall des Labyrinths und/oder des N. vestibularis)

- unidirektionaler Rucknystagmus mit meist horizontal-rotatorischer Schlagrichtung
- bei Ausfall des Labyrinths anfänglich Nystagmus zur Gegenseite, später Kompensation durch zentrale Mechanismen. Bei labyrinthärer Reizung Nystagmus zur Erkrankungsseite
- subjektiv meist ausgeprägter Schwindel, Tinnitus und Oszillopsie
- Zunahme bei Blick in Richtung der raschen, Abnahme bei Blick in Richtung der langsamen Komponente. Kopfpulstest: rasche ruckartige Bewegung des Patientenkopfs durch Untersucher führt zu Korrektursakkade auf eine Seite (normal: keine Korrektursakkade)
- in der Regel keine neurologischen Begleitsymptome
- zeitlich begrenzt, aber rezidivierend
- Ursachen: Entzündung, Menière, vaskulär, traumatisch, toxisch

b) Zentrale Form (Vestibularkerne und/oder Vestibulocerebellum betroffen):

- bidirektionaler Rucknystagmus mit meist rein rotatorischer oder rein vertikaler Schlagrichtung. Rein horizontale oder gemischt horizontale-torsionale Formen sind seltener
- kaum subjektive Symptome, dafür häufig Hirnstamm- oder cerebelläre Symptome
- Zunahme bei Blick in Richtung der raschen oder ev. Schlagumkehr bei Wechsel der Blickrichtung (Rebound in Gegenrichtung)
- keine Änderung durch versuchte Fixation
- meist chronisch
- Ursachen: vaskulär, Demyelinisierung, Tumor

4) Downbeat-Nystagmus

- Vertikalnystagmus mit rascher Phase nach unten in Primärposition als Ausdruck einer Funktionsstörung der vestibulookulären oder vestibulospinalen Reflexe infolge einer Läsion am Boden des 4. Ventrikels oder in beiden Flocculi
- keine Hemmung durch Fixation, Aktivierung durch Seitwärtsblick
- subjektiv Oszillopsie, Gang- und Standunsicherheit
- Ursache häufig unklar. Daneben Missbildungen im Bereich des kraniozervikalen Übergangs (Arnold-Chiari Missbildung), MS, Tumor, vaskulär oder nach Antiepileptica

5) Upbeat-Nystagmus

- Vertikalnystagmus mit rascher Phase nach oben, der durch Fixation nicht unterdrückbar ist
- subjektiv Oszillopsie, Gang- und Standunsicherheit
- Läsionsort: paramedianer Hirnstamm
- Ursachen: MS, Tumor, vaskulär

6) See-Saw-Nystagmus (= Schaukelnystagmus)

- konjugierter rotatorischer Pendelnystagmus mit schaukelförmiger, gegensinniger Vertikalbewegung beider Augen. Das inzyklotierte Auge steigt nach oben, während gleichzeitig das exzyklotierte nach unten sinkt.
- Ursache meist Kompression im Bereich des meso-diencephalen Übergangs, selten MS, Tumor, vaskulär oder nach Trauma

7) Erworbener Pendelnystagmus des Erwachsenen (selten)

- Schlagrichtung meist omnidirektional infolge gleichzeitiger horizontaler und vertikaler Oszillationen der Augen: meist schräger Pendelnystagmus, seltener zirkulär-elliptischer Nystagmus
- häufig Dissoziation zwischen beiden Augen
- häufig subjektive Oszillopsie
- meist zusätzlich Zeichen einer Hirnstamm und/oder Kleinhirnläsion wie Rumpf- oder Extremitätenataxie, Kopftremor u.ä.
- Ursache bei jüngeren Patient meist MS, bei älteren meist ein vaskuläres Geschehen

B. Blickrichtungsabhängige Nystagmusformen

a) Blickrichtungsnystagmus:

- Häufigste pathologische Nystagmusform. Als Ausdruck einer Blickhalteschwäche immer zentraler Genese
- rasche Phase in der intendierten Blickrichtung, langsame Phase infolge gestörter Blickhaltefunktion zur Mittelstellung zurück strebend
- häufigste Ursache eines Blickrichtungsnystagmus ist die Barbiturat-, Antikonvulsiva- oder Alkohollintoxikation. Seltener sind eine Läsion im Bereich des Hirnstamms und/oder der pontocerebellären Bahnen ohne genaueren lokalisatorischen Hinweis
- eine physiologische Sonderform ist der Endstellnystagmus (erschöpflich, von kleiner Amplitude und erst über 45° Blickwendung auftretend)

b) Blickparetischer Nystagmus

- Sonderform des Blickrichtungsnystagmus, die meist in Verbindung mit einer inkompletten Blickparese oder im Erholungsstadium einer Blickplegie auftritt
- rasche Phase in der intendierten Blickrichtung, langsame Phase infolge gestörter Blickhaltefunktion zur Mittelstellung zurück strebend
- relativ niederfrequent und grobschlägig

c) Lagenystagmus

Tritt auf beim Lagewechsel vom Sitzen mit aufrechtem Kopf zum Liegen in Kopfseitenhängelage.

- Paroxysmale periphere Form: Nystagmus tritt erst nach einer Latenzzeit auf, ermüdet rasch und verschwindet nach 30 sec meist vollständig. Schlagrichtung rotatorisch-vertikal und meist zum unten liegenden Ohr. Begleitet von intensivem Schwindelgefühl, schlecht reproduzierbar (stark abhängig von Lagerungsgeschwindigkeit). Meist benigne.
- Zentrale Form: Nystagmus tritt ohne Latenzzeit sofort auf, zeigt keine Ermüdung. Schlagrichtung horizontal oder vertikal zum oben liegenden Ohr. Kein oder nur geringes Schwindelgefühl. Konstant reproduzierbar. Meist Läsion im Stammhirn oder Cerebellum.

d) Dissoziierter Nystagmus

- bei internukleärer Ophthalmoplegie: Spontannystagmus nur des abduzierten Auges (Mechanismus unklar). Bei Auslösung der optokinetischen Antwort kommt es nur zu einem isolierten Nystagmus des abduzierten Auges
- Ursache bei jungen Patienten meist MS, bei älteren eher vaskulär

C. Seltenerer Nystagmusformen

1) Willkürnystagmus

- kann von manchen Personen gewollt erzeugt und abgebrochen werden, wobei die Fähigkeit hierzu familiär sein kann. Kein eigentlicher Nystagmus, sondern willkürliche Augenoszillationen.
- bei Fixation oder Konvergenz auftretendes Augenzittern sehr hoher Frequenz (10-20 pro sec), das einem sehr raschen Pendelnystagmus ähnlich sehen kann und häufig mit einer Konvergenzbewegung kombiniert ist
- jeder Ausbruch erschöpft sich rasch und dauert max. 30 sec, dann werden oft Gesichtsverrenkungen mit Lidschluss produziert, um eine Erholungszeit für einen neuen Ausbruch zu schaffen
- die horizontalen, symmetrischen Oszillationen sind nur bei offenen Augen produzierbar

2) Spasmus nutans

- hochfrequenter Nystagmus von kleiner Amplitude. Beginnt im 1. Lebensjahr und verschwindet nach ein bis zwei Jahren spontan.
- Vielfach von Kopfwackeln begleitet, gelegentlich Kopfwangshaltung
- meist horizontaler Pendelnystagmus, oft dissoziiert
- Ursache unbekannt
- Weitere Abklärungen bei Vorliegen von See-Saw-Nystagmus, afferentem Pupillendefekt, Papillennatrophie oder Stauungspapille erforderlich

3) Nystagmus retractorius

- Nystagmus v.a. bei Sakkaden nach oben (Drehen der OKN-Trommel nach unten) ausgelöst, führt zu tonischen Konvergenzspasmen, klonischer Konvergenzbewegung oder Konvergenznystagmus. Gleichzeitig Retraktion beider Bulbi in die Orbitae. Assoziiert sind: Blickparese nach oben, Pupillenstörungen (Licht-Nähe-Dissoziation) und Lidretraktion (Collier-Zeichen).
- Ursache: Läsion im Bereich des dorsalen Mittelhirns

4) Rebound-Nystagmus

- Der horizontale Blickrichtungsnystagmus wird bei längerem Seitwärtsblick immer geringer und hört nach ca. 20 sec ganz auf. Wird nun der Blick wieder zur Mittelstellung gewandt, so erscheint

ein zuvor nicht zu beobachtender Nystagmus, der in Gegenrichtung der anfänglichen seitlichen Blickwendung schlägt und nach einigen sec wieder sistiert.

- ziemlich spezifisch für Kleinhirnläsion, aber auch bei MS, Arnold-Chiari Malformation und unter Antikonvulsiva vorkommend

5) Periodisch alternierender Nystagmus

- Horizontaler Rucknystagmus in Mittelstellung der Bulbi, der periodisch ca. alle 90 sec die Schlagrichtung wechselt. Tritt ev. kombiniert mit Downbeat-Nystagmus auf.
- Ursache: Läsion im Bereich des pontomedullären Übergangs oder des Vestibulocerebellums

6) Obliquus-superior-Myokymie

Intermittierende, rasche, praktisch immer monokulare Augenrotationen von geringer Amplitude (Beobachtung mit Spaltlampe nötig) bei sonst gesunden Individuen. Spontaner Beginn, Alter meist 20-45 Jahre, Frauen gehäuft befallen. Subjektiv intermittierende Oszillopsie und Diplopie mit dem Gefühl des Augenzitterns an einem Auge. Provokation bei Blick nach unten oder durch Kopfneigung zur betroffenen Seite, Hemmung bei Blick nach oben oder durch Kopfneigung zur nicht betroffenen Seite. Unterschiedlicher Verlauf, teilweise mit Remissionen, teilweise über Jahre stationär verlaufend. Ursache: paroxysmale Entladungen im Trochleariskern oder Gefäß-Nerv-Kontakt des N. trochlearis ähnlich der Trigeminalneuralgie. Tegretol gilt als Medikament der Wahl.

7) Okulärer Myoklonus

- kontinuierliche rhythmische okuläre Oszillationen ähnlich einem Pendelnystagmus, meist vertikal von einer Frequenz um 1,5-5 pro sec. Zusätzlich begleitet von rhythmischen Zuckungen anderer Muskelgruppen (typisch: Gaumensegelmuskulatur, aber auch Gesichtsmuskulatur, Zunge, Pharynx, Diaphragma, Extremitäten)
- Ursache: Läsion (meist vaskulär) im sog. Myoklonus-Dreieck Nucleus ruber - ipsilateraler unterer Olivenkern - kontralateraler Nucleus dentatus. Tritt meist erst nach einer Latenz von einigen Wochen auf.

8) Opsoklonus

Ziemlich spezifisch für akute Kleinhirnerkrankung meist bei Kindern unter 5 Jahren. Immer assoziiert sind: Ataxie des Rumpfes mehr als der Extremitäten, cerebelläre Sprachstörung und Myoklonien benachbarter Muskelgruppen. Es handelt sich um rasche, konjugierte, sakkadische, vorwiegend horizontale unwillkürliche Augenzitterungen. Sie treten paroxysmal und auch im Schlaf auf, lassen sich häufig durch Lidschluss oder Willkürsakkaden provozieren und sind bei ruhigem Blick geradeaus relativ selten. Ursache noch nicht genau geklärt: bei Kindern in etwa 50% Neuroblastom oder para-/postinfektiöse Ätiologie.

Spezielle Untersuchungsmethodik der Okulomotorik Neugeborener oder kleiner Kinder

- Unter Vermeidung von Lärm können bei Darbietung eines Fixationsobjektes ab dem 2.- 3. Lebensmonat rein okulär ausgelöste Folgebewegungen beobachtet werden.
- Prüfung der labyrinthär ausgelösten Augenbewegungen: das Kind wird - Gesicht zu Gesicht - vom Untersucher auf den Arm genommen. Dreht sich nun der Untersucher mit dem Kind um seine vertikale Achse, lassen sich tonische Augenbewegungen in der Drehrichtung auslösen. Beim älteren Säugling tritt noch ein vestibulär ausgelöster Nystagmus hinzu.
- Die optokinetische Antwort lässt sich bereits kurz nach der Geburt auslösen, sofern die Trommel nahe gehalten und langsam gedreht wird. Im Kleinkindesalter kann die Catford-Nystagmustrommel dazu verwendet werden, einen näherungsweisen Visus zu bestimmen.

- Bereits nach der Geburt lässt sich das Puppenaugenphänomen nachweisen, da es zu diesem Zeitpunkt noch nicht vom Fixationsmechanismus überspielt wird. Ein Persistieren deutet auf eine zerebrale Schädigung hin.

7) Prüfung der Fazialisfunktion

a) Prüfung der Lidstellung

- Ruhelage bei Geradeausblick: Lidspalte symmetrisch ca. 9 mm geöffnet, Oberlid Sekante, Unterlid Tangente
- Seitwärtsblick: Bei 50% der Normalpersonen tritt am abduzierten Auge eine leichte Vergrößerung der Lidspalte auf
- Prüfung der Lidsenkung: Patient fixiert ein bewegtes Objekt, das mässig rasch von oben nach unten geführt wird (Lid bleibt zurück = Graefe-Zeichen)
- Prüfung des Lidschlusses: vollständig oder unvollständig bei max. Anstrengung ? Bell'sches Phänomen vorhanden ? Zilien sichtbar (= diskrete Parese)? Cornea ganz vom Oberlid bedeckt ?
- Prüfung der Lidöffnung: Besteht eine Ptose ?
- Ermüdungstest: Patient soll während längerer Zeit ein nach oben gehaltenes Objekt ansehen. Dabei sinken normalerweise nach ca. 1 min die Lider etwas ab. Bei Myasthenie besonders ausgeprägt !

b) Prüfung der Motorik der einzelnen Äste

Stirne runzeln, Augen schliessen, Nase rümpfen, Pfeifen, Zähne zeigen, Lachen

c) Prüfung des Bell'schen-Phänomens

Der Patient wird aufgefordert, seine Lider kräftig zu schliessen, der Untersucher öffnet sie gegen Widerstand und beobachtet, ob die Bulbi nach oben und aussen stehen.

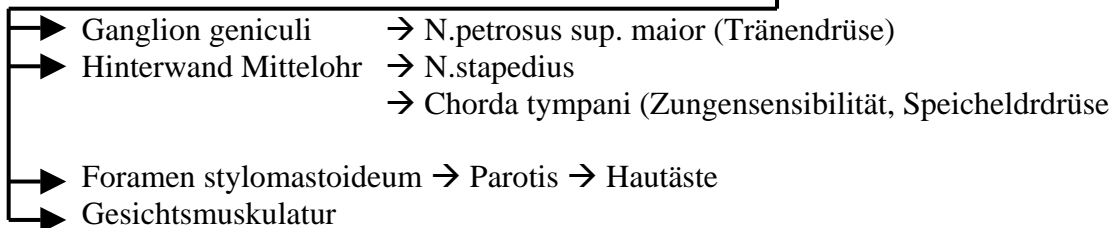
- Bell'sches Phänomen bei einer peripheren Fazialisparese intakt
- bei einer Heberlähmung mit intaktem Bell'schen Phänomen muss eine supranukleäre Blicklähmung vorliegen

Anatomie der Fazialisparese

Anatomie: Fazialiskern durch Fasern des Tractus corticobulbaris versorgt:

- von kontralateral: ganzer Fazialiskern
- von ipsilateral: nur Kerngebiet für obere Gesichtsmuskulatur

Verlauf: Fazialiskern → inneres Fazialisknie → Austritt an der kaudalen Brückenhaube medial vom N.VIII → Meatus acusticus internus → Canalis facialis



Klinik der Fazialisparese

Supranukleäre Läsion

Symptome: - kontralateraler Stirnast und Orbicularis oculi intakt, ev. minime Schwäche
- kontralaterale mittlere und tiefe Gesichtsäste paretisch
- meist zudem Hemiparese, Sprachstörungen, Sensibilitätsstörungen
- Tränen- und Speichelproduktion sowie Geschmack intakt

Ätiologie: meist vaskulär, aber auch Trauma, Tumor, Entzündung

Nukleäre Läsion

Symptome: - ipsilaterale vollständige Fazialisparese analog peripherer Lähmung
- meist zudem Hirnstamm-Zeichen, v.a. N.V, VI, VII und VIII
- Tränen- und Speichelproduktion sowie Geschmack intakt

Ätiologie:

- meist vaskulär, seltener Blutungen, Tumor, Entzündung oder kongenitale Anomalien (z.B. Moebius Syndrom = bds. Fazialis- und Abducensparese infolge Kernaplasie).
- Syndrome der kaudalen Brückenhaube:
 - Millard-Gubler: Fazialisparese + kontralaterale Hemiparese
 - Gasperini: Parese N.V - VIII + kontralaterale Sensibilitätsstörungen + ev. Nystagmus
 - Foville: Abduzens- und ev. Fazialisparese + kontralaterale Hemiparese
- Syndrome der dorsolateralen Medulla oblongata:
 - Wallenberg: Drehschwindel / Brechreiz / Heiserkeit / Nystagmus / kontralaterale Sensibilitätsstörungen der Extremitäten / ipsilateraler Trigeminausfall / Horner / Schluckstörungen / Gaumensegel- / Rachenhinterwandparese.
 - Babinski-Nageotte: Horner / cerebelläre Ataxie / kontralaterale Hemiparese und Sensibilitätsstörungen, Nystagmus.
- Gliom der Pons:
v.a. Kinder und Jugendliche betroffen, langsame Progredienz, Sehstörungen, Abduzensparese, halbseitige Fazialisschwäche, persistierende (!) Myokymien der Gesichtsmuskulatur

Periphere, vollständige Fazialisparese:

Symptome: - ipsilaterale vollständige Fazialisparese ohne ZNS-Zeichen
- ausserdem je nach Höhe der Läsion:

Foramen stylomastoideum:	nur Parese
Chorda tympani:	zusätzlicher Geschmacksverlust
N. stapedius:	zusätzlich Hyperakusis für tiefe Töne
Ganglion geniculi:	zusätzlich verminderte Tränensekretion
Meatus acusticus internus	zusätzlich Hörverlust + vestibuläre Symptome

Aetiologie

- am häufigsten: Bell'sche Lähmung. Ätiologie unklar häufig nach Kälteexposition. Spontanremission in 90%.

- nach Trauma, nach chirurgischen Eingriffen am Mittelohr, Mastoid oder der Parotis.
- Tumoren des Knochens des hinteren Nasopharynx, leukämische Meningeinfiltrate
- Herpes zoster oticus (zusammen mit Fazialislähmung = Ramsay-Hunt Syndrom) ev. mit Beteiligung des N. VIII (Tinnitus, Vertigo, Hörverlust)
- Infektionen von Mittelohr, Mastoid oder Felsenbein (zusammen mit Abducensparese = Gradenigo-Syndrom), Meningitis.
- bds. Fazialisparese bei Guillain-Barré Syndrom
- Sarkoidose: Fazialisparese als isoliertes Symptom oder kombiniert mit Uveitis (= Heerfordt-Syndrom)
- Akustikusneurinom: initial Hörverlust und Tinnitus. Dann Fazialisschwäche oder -parese, verminderte Gesichtssensibilität, herabgesetzter Hornhautreflex, Gesichtsparästhesien. Später Ataxie, Schwindel und Nystagmus zur Läsionsseite. Bei Ausdehnung nach oben zusätzlich Hydrocephalus internus mit Kopfschmerzen und Papilloedem. Bei Ausdehnung nach unten Schluckbeschwerden und Schwäche der Nacken- und Schultermuskeln.
- Melkersson-Rosenthal Syndrom (selten): rezidivierende Gesichtsschwellung und Fazialisparese + Lingua plicata (30%) + Migräne (10%).

Ptose: Auch die Lidlevatoren gehorchen dem Hering'schen Gesetz der äquivalenten Innervation der Agonisten, sodass bei Ptose des einen Auges am andern eine Lidretraktion auftreten kann.

1. Kongenital: isoliert auftretend oder infolge Lidtumor (Hämangiom, Dermoid, Neurofibrom etc.), aber auch bei Kindern myasthenischer Mütter
2. Myopathie: am häufigsten bei Myasthenia gravis, seltener bei progressiver externer Ophthalmoplegie oder myotoner Dystrophie
3. Horner-Syndrom
4. Oculomotoriusparese
5. Diverses: Senile Ptose (= Levatoromyopathie ?), Ermüdung, nach Kataraktoperation, bei Lidinfektionen, conjunctivalem Fremdkörper, Trauma, Hysterie etc. Selten nach topischer Steroidapplikation

Lidretraktion:

1. Schilddrüsendysfunktion (= Dalrymple-Zeichen)
2. Läsionen des rostralen Mittelhirns z.B. bei Parinaud-Syndrom (Collier-Zeichen)
3. Lokale Applikation von Sympathomimetika
4. Aberrierende Regeneration nach Oculomotoriustrauma
5. Gelegentlich auch nach Orbitabodenfraktur

Blepharospasmus

1. Entzündung vordere Bulbusabschnitte
2. Postparalytische Fazialiskontraktur. Fehlregeneration nach Parese führt zu Krokodilstränen, Blinzeln beim Mundöffnen.
3. Hemispasmus facialis: halbseitige Gesichtsspasmen unwillkürlich, kurzdauernd und semirhythmisch. Oft bei Kompression des Fazialis nahe am Hirnstamm durch Tumor oder vaskulär. Ev. nach Bell'scher Lähmung. DD bilaterale Zuckungen die immer psychogen sind.
4. Myokymien der Gesichtsmuskulatur: meist benigne bei Ermüdung. Stärkere und ausgedehntere Formen bei Hirnstammläsionen (MS, Pons-Gliom)
5. Fazialistic
6. Idiopathischer, essentieller Blepharospasmus
7. Blepharospasmus mit neurologischen Zeichen bei Parkinson, Chorea Huntington etc.

8) Prüfung der Trigeminafunktion

a) Hornhautsensibilität

Methodik: Testung aller 4 Hornhautquadranten und des Zentrums mit dem Ästhesiometer oder einem ausgezogenen Wattetupfer.

Wichtig: - der Faden muss rechtwinklig auf die Hornhaut aufgesetzt werden und sich leicht durchbiegen
- der Faden muss von der Seite her aufgesetzt werden und darf die Wimpern nicht berühren
die Annäherung muss langsam und stetig erfolgen.

Geachtet wird auf die subjektive und objektive Reaktion des Patienten (Blinzelreflex, Zurückweichen des Kopfes etc.) und auf einen Seitenunterschied. Die subjektive und objektive Reaktion auf die Applikation eines brennenden Augentropfens stellt ein nützlicher Indikator für einseitig verminderte Hornhautsensibilität dar.

Ursachen verminderter Hornhautsensibilität

1) Corneal-bedingt

- Herpes simplex corneae
- Status nach operativen Eingriffen (z.B. Kataraktoperation)
- angeborene, meist beidseitige Hornhautanästhesie (selten)

2) Periphere Läsionen des Trigemini

- Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor
verminderte Hornhautsensibilität ist ein relatives Frühsymptom. Ausserdem Gehörstörungen (Tinnitus, Taubheit), Gleichgewichtsstörungen, Trigeminausfälle und periphere Fazialisparese. Später erhöhter Hirndruck, Kleinhirn- und Pyramidensymptome.
- Schädigung des Ganglion Gasseri
 - nach chirurgischen Eingriffen wegen Trigeminauralgie
 - bei Herpes zoster ophthalmicus
 - nach Schädelbasisfrakturen
 - infolge Kompression durch Tumor des Trigemini selber (Gliom, Neurofibrom) oder der Nachbarschaft (Meningeom des Tentorium cerebelli, Hypophysentumor)
 - Gradenigo-Syndrom: Mastoiditis im Bereich der Pyramidenspitze bei Otitis media greift auch auf Trigemini und Abduzens über
- Schädigung im Bereich des Sinus cavernosus
 - Sinus cavernosus Syndrom: schon frühzeitig Dauerstirnkopfschmerz, erst später Parese aller drei Augenmuskeln und Schmerzen und Hypästhesie im Bereich von Trig. I ev. auch von Trig. II und III. Bei Sinusthrombose auch venöse Kongestion des Auges.
 - Aneurysma der Carotis interna
 - Sinusthrombose
 - Tumoren der mittleren Schädelgrube (v.a. Meningeome) sowie Metastasen im Gebiet des Sinus cavernosus
 - supra-, para- und selläre Tumoren mit lateraler Expansion
- Schädigung im Bereich der knöchernen Orbita
 - Fissura orbitalis superior Syndrom: Parese aller drei Augenmuskeln. Schmerzen und Hypästhesie im Bereich von Trig. I. Ausfall des okulären Sympathikus ev. Exophthalmus
 - Apex orbitae Syndrom: wie Fissura orb. sup. Syndrom + Opticusschädigung
 - Frakturen des Gesichtsschädels

- Isolierte Läsion des N. nasociliaris bei penetrierendem orbitalem Trauma

3) Zentrale Läsionen des Trigemini

- Thalamussyndrom: Homonyme Hemianopsie und vollständige kontralaterale Hemianästhesie bei Läsion des ventralen Thalamus infolge Durchblutungsstörung der A. thalamogeniculata.
- Läsion im Bereich des Tractus trigemino-thalamicus infolge Tumor, MS, vaskulärem Ereignis oder Syringobulbie
- Pontine Läsion:
 - Anästhesie auf leichte Berührung
 - abgeschwächter Cornealreflex
 - erhaltener Schmerz- und Temperatursinn
 - Begleitsymptome: horizontale Blickparese, Ataxie, Pyramidenzeichen, periphere Fazialisparese
- Läsion der Medulla und des oberen Zervikalmarks:
 - Schmerz- und Temperatursinn zuerst betroffen
 - Empfindung leichter Berührung erhalten
 - Vorkommen: - Wallenberg Syndrom (A. cerebelli inferior posterior)
- Syringobulbie
- Hysterische Hemianästhesie: In der Regel ist die ganze linke Körperseite betroffen mit Ausfall oder Reduktion sämtlicher Empfindungsqualitäten. Meist sind es junge Frauen. Das Leiden beginnt oft nach einer neurologischen Untersuchung wegen anderen Klagen. Im Gegensatz zu den organischen Hemihypästhesien besteht eine Anosmie, ein fehlender Geschmackssinn, Visusreduktion der betroffenen Seite und konzentrisch eingeengtes GF. Die für eine organische Läsion typische homonyme Hemianopsie fehlt. Die Patientin verneint ferner jede Empfindung der Hornhaut, obwohl ein normaler Cornealreflex besteht.

b) Gesichtssensorik

Vergleichende Prüfung jeder Gesichtseite mit dem Wattestäbchen im Bereich der Stirne und des Nasenrückens (Trigeminus I), der Nasenflügel, der Oberlippe und infraorbital (Trigeminus II) und des Kinns (Trigeminus III).

- Läsion des N. maxillaris:
 - Orbitabodenfraktur
 - Tumoren der Fossa pterygopalatina
- Läsion des N. mandibularis:
 - Tumoren der mittleren Schädelgrube
 - Nasopharyngeale Tumoren

c) Motorische Trigemini-funktionen

Prüfung der Mm. masseter und temporalis: Wenn Patient auf die Zähne beißt, vergleichend auf jeder Gesichtseite den Muskelbauch betasten.

Prüfung der Mm. pterygoidei: Patient auffordern, den Kiefer seitlich gegen Widerstand des Untersuchers auf jede Seite zu verschieben.

d) Reflektorische Tränenproduktion

Der Schirmer-Test ohne Novesingabe testet die Intaktheit des Trigemini-Fazialis-Reflexbogens (reflektorische Tränenproduktion). Dagegen prüft man mit dem Schirmer-Test nach vorheriger Novesingabe die basale Tränenproduktion, die bei Fazialisläsionen proximal des Ganglion geniculi vermindert ist.

Störungen kommen vor bei:

- Hypästhesie der Cornea
- Tumoren des Nasopharynx
- echter Hypolakrimie
- Paradoxes Tränen (= Krokodilstränen) kann Monate nach einer Fazialisparese infolge Fehlleitung der regenerierenden Neuren auftreten.

9) Bestimmung eines ev. Exophthalmus / Enophthalmus

Als orientierende Methode kann die Betrachtung der Corneae bei Blick von hinten oben über das Gesicht des sitzenden Patienten gelten.

Messung mit dem Hertel'schen Exophthalmometer:

- Normal Bulbusprominenz max. 20 mm, Seitendifferenz max. 1 mm
- leichter Exophthalmus Bulbusprominenz 21-23 mm
- mässiger Exophthalmus Bulbusprominenz 24-27 mm
- schwerer Exophthalmus Bulbusprominenz über 28 mm

Es ist zu beachten, dass die Streubreite dieses Instruments auch beim erfahrenen Untersucher bei mehreren Messungen 1 - 1,5 mm beträgt.

10) Auskultation der Orbitae und der Carotiden

Dient der Erfassung arterio-venöser Fisteln der Orbita oder der Schädelbasis (traumatisches Carotis-Sinus cavernosus Syndrom), die sich oft durch ein pulssynchrones Geräusch vermuten lassen.

Die Palpation der Temporalarterien dient der Erfassung einer ev. Arteriitis temporalis.

11) Spaltlampenuntersuchung

12) Tension

Gehört selten zum ophthalmoneurologischen Status, sollte aber bei allen Patienten über 40 Jahren geprüft werden. Neuroophthalmologisch bedeutungsvoll ist die Druckmessung als ergänzende Untersuchung bei Verdacht auf arterio-venöse Fistelbildung (traumatische Carotis/Sinus cavernosus Fistel, wo die Druckerhöhung am betroffenen Auge zum Glaukom und zur Erblindung führen kann. Andererseits ist bei Verschluss der Carotis interna die Tension auf der betroffenen Seite infolge erniedrigtem Druck in der Zentralarterie um 2-4 mm Hg tiefer.

13) Fundus in Mydriase mit dem Kontaktglas

Literatur

- Burde R. M. /
Savino P. J. /
Trobe J. D. Clinical Decisions in Neuroophthalmology
Mosby, St. Louis, 1985
- Glaser J.S. Neuroophthalmology
Lippincott, Philadelphia, 2nd edition 1990
- Huber A. / Kömpf D. Klinische Neuroophthalmologie
Thieme, Stuttgart, 1998

Zusammenstellung Dr. E. Bürki, Thun, Mai 2000

Anhang: Schematische Übersicht der wichtigsten okulomotorischen Zentren

