
12.3 Efferente Neuroophthalmologie (Okulomotorik)

D. Straumann

Doppelbilder und **Oszillopsie** (Scheinbewegungen der Umwelt) sind neuroophthalmologische Leitsymptome. Die neurologisch-topische Diagnostik von Augenbewegungsstörungen basiert auf einer detailliert ausgearbeiteten System-Physiologie des okulomotorischen Systems. Bildgebende Verfahren können okulomotorische Kenntnisse nicht ersetzen, da selbst eindrücklichste Augenbewegungsstörungen Folge kleinster, im MRI kaum sichtbarer infratentorieller Läsionen sind. Andererseits kann die klinische Signifikanz von bildgeberisch festgestellten Läsionen im Hirnstamm und Kleinhirn ohne neuroophthalmologische Kompetenz nicht beurteilt werden. Tatsächlich sind infratentorielle Läsionen ohne Störungen der Augenbewegungen eher selten, da Kleinhirn und Hirnstamm von okulomotorischen Bahnen und Zentren dicht durchzogen sind.

Augenbewegungen haben zum Ziel:

- die Sehachse auf einen Zielpunkt zu richten (Foveation)
- Bilder auf der Netzhaut zu stabilisieren (Verhinderung der Netzhautverschiebung).

Verschiedene okulomotorische Systeme nehmen diese zwei Aufgaben wahr:

- der vestibulo-okuläre Reflex (s. Kapitel «Neuro-Otologie»)
- das sakkadische System
- das Folgebewegungssystem
- das optokinetische System
- das Vergenz-System.

Physiologie

Sakkadisches System

Sakkadische Augenbewegungen sind schnelle konjugierte Änderungen der Augenposition, um die Sehachse auf ein neues Ziel zu richten. Die Sakkaden-Dynamik hängt von neuronalen Faktoren und den mechanischen Eigenschaften des extraokulären Augenapparats ab, vor allem der Viskosität und Elastizität. Da die Masse des Auges klein ist und die Drehachsen praktisch durch das Augenzentrum gehen, spielen Trägheit und Schwerkraft eine geringe Rolle. **Tabelle 12-13** fasst die verschiedenen Klassen von sakkadischen Augenbewegungen zusammen.

Die normale Latenz einer Sakkade (Zeit vom Aufleuchten eines Zielpunktes bis zum Beginn der Augenbewegung) beträgt etwa 200 ms (Standardabweichung: 50 ms). Das Verhältnis zwischen Sakkaden-Amplitude und -Dauer ist linear (**Abb. 12-8 a, b**). Eine 15°-Sakkade dauert ca. 70 ms. Als «main sequence» bezeichnet man das Verhältnis zwischen Sakkaden-Dauer und maximaler Sakkaden-Geschwindigkeit (**Abb. 12-8 c, d**).

Die extraokulären Motoneurone sind in den Hirnnerven III (Nervus oculomotorius), IV (Nervus trochlearis) und VI (Nervus abducens) gebündelt. Das sakkadische Frequenzprofil eines extra-okulären Motoneurons ist aus verschiedenen Komponenten zusammengesetzt: Das Puls-Signal («pulse») vergrößert die Geschwindigkeit des Auges, das gegen die Viskosität ankämpfen muss. Das Stufen-Signal («step») hält das Auge gegen die zentripetalen elastischen Kräfte in seiner postsakkadischen Posi-

Tabelle 12-13: Differentialdiagnose schneller Augenbewegungen.

schnelle Nystagmusphasen	vestibulärer Nystagmus optokinetischer Nystagmus pathologischer Nystagmus	
Sakkaden	unwillkürlich	spontan reflexiv (visuell, auditorisch) Korrektur «catch-up»
	willkürlich	auf Kommando prädiktiv zu erinnerten Zielpunkten Antisakkaden
Auge-Kopf-Sakkaden		
REM (Schlaf)		

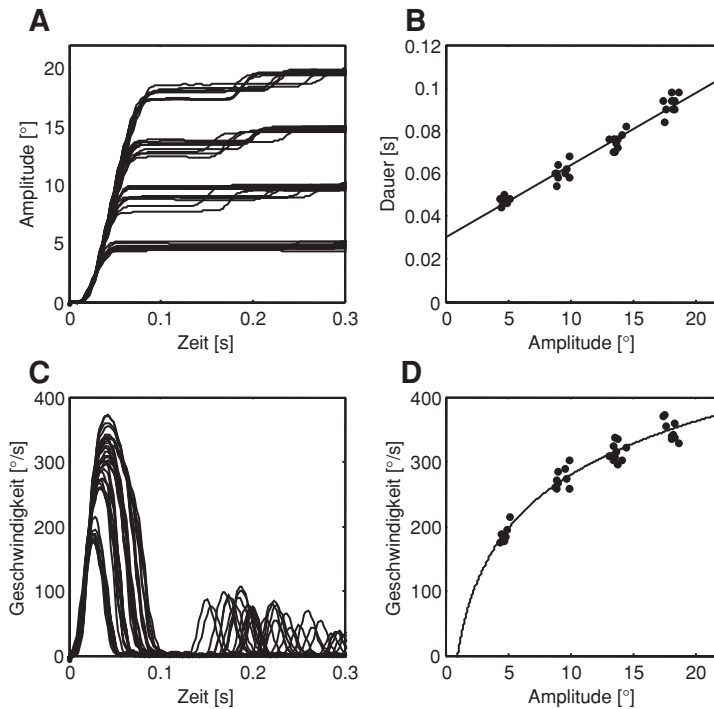


Abbildung 12-8: Normale horizontale Sakkaden nach rechts (Beispiel). Messung mit magnetischer Augenspule. a) Positionstrajektorien. b) Relation zwischen Sakkaden-Amplitude und -Dauer. c) Geschwindigkeitstrajektorien. d) Relation zwischen Sakkaden-Amplitude und -Maximalgeschwindigkeit. Sakkaden mit Amplituden von 15 und 20 Grad sind physiologischerweise leicht hypometrisch und werden von einer Korrektursakkade gefolgt.

tion; dieses Signal wird zentral vom sog. **neuronalen Integrator** aus dem Pulssignal im mathematischen Sinne integriert und den Motoneuronen zur Verfügung gestellt (**Abb. 12-9**). Ein Bremssignal am Ende einer Sakkade wird nicht beobachtet. Augenmuskel-Eigenreflexe sind nicht feststellbar.

Sog. **Short-Lead-Burstneurone** sind den Motoneuronen vorgeschaltet. Ihre Aktivität beginnt 10 ms vor dem Sakkaden-Beginn und sistiert 10 ms vor dem Sakkaden-Ende. Das zeitliche Frequenzprofil kodiert die Sakkaden-Geschwindigkeit. Die Short-Lead-Burstneurone sind entweder exzitatorisch (EBN = excitatory burst

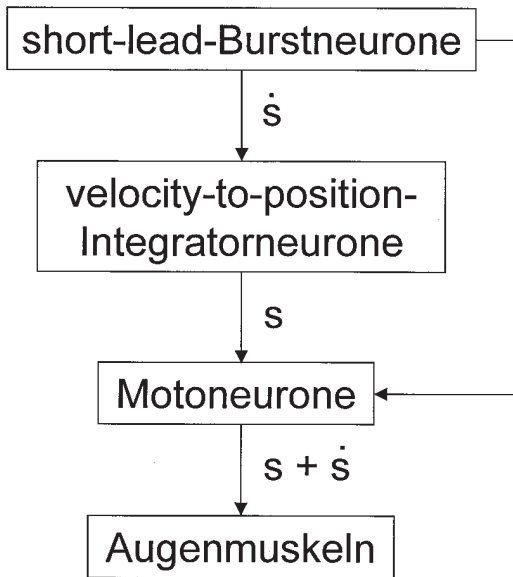


Abbildung 12-9: Schematische Darstellung der motorischen und prämotorischen sakkadischen Signale. Das Geschwindigkeitssignal (\dot{s} = «pulse») von den Short-Lead-Burstneuronen wird einerseits direkt den Motoneuronen zur Verfügung gestellt, andererseits an die Velocity-to-Position-Integratorneurone geleitet. Diese Neurone ihrerseits senden das Positionssignal (s = «step») ebenfalls zu den Motoneuronen. Das Innervationssignal für die Augenmuskeln ($s + \dot{s}$) besteht also aus einem tonischen (Blickhaltung in der neuen Position) und einem phasischen Signal (Überwindung der Viskosität).

neurons) oder inhibitorisch (IBN = inhibitory burst neurons). Die On-Richtung der Neurone ist entweder horizontal (in der PPRF = pontine paramediane retikuläre Formatio) oder vertikal-torsionell (in der riMLF = rostraler interstitieller Nucleus des medialen longitudinalen Fasciculus).

Sog. **Long-Lead-Burstneurone** in der PPRF oder deren Umgebung beginnen ihre Aktivität 20–50 ms vor Sakkaden-Beginn und projizieren hauptsächlich zu den Short-Lead-Burstneuronen der PPRF und riMLF, deren Synchronisation und Richtungskodierung sie steuern.

Die sog. **Pausenneurone** im Nucleus raphe interpositus projizieren inhibitorisch zu den Short-Lead-Burstneuronen, deren Aktivität sie synchronisieren. Während sakkadischen oder

Lid-Bewegungen zeigen die Zellen keine Aktivität, in den Pausen dazwischen sind sie jedoch permanent aktiv.

Das **Kleinhirn** hat wenig Einfluss auf die sakkadische Latenz oder Dynamik, reguliert jedoch die Metrik der Sakkaden:

- Die sakkadische Puls-Kalibration, d. h. das korrekte Kodieren der Sakkaden-Amplitude zum Erreichen des Zielpunkts, findet im dorsalen Vermis (Lobuli VI und VII) und im Nucleus fastigii statt. Bei Änderungen des visuellen Eingangs (zum Beispiel beim Aufsetzen einer Brille) adaptieren diese Strukturen rasch die Größe des sakkadischen Pulses. Läsionen führen zu sog. **Pulsdysmetrien**.
- Die sakkadische Stufen-Kalibration erfolgt im Flocculus und Paraflocculus, wobei die Amplitude der Stufe an die Größe des Pulses angepasst wird. Eine mangelhafte Anpassung führt zu sog. Glissaden (= postsakkadischer Drift). Als Folge von Läsionen kommt es zu **«pulse-step-mismatch-Dysmetrien»**.

Während die oberflächlichen Schichten des **Colliculus superior** eine retinale Karte der visuellen Zielpunkte repräsentieren, werden in den tieferen Zellschichten, dem sog. motorischen Colliculus Sakkaden-Vektoren (Bewegungsfelder) kodiert, welche eine okulozentrische Karte bilden. Eine entsprechende Colliculus-Aktivierung führt via Projektion zu den long-lead Burstneuronen zur Sakkade mit bestimmter Richtung und Amplitude. Inhibitorische Neurone der **Pars reticulata der Substantia nigra** können Reflex-Sakkaden unterdrücken. Colliculus-Läsionen werden innerhalb weniger Tage kompensiert. Nur bei zusätzlicher Läsion des ipsilateralen frontalen Augenfelds kommt es zum Verlust visuell ausgelöster Sakkaden zur kontralateralen Seite.

In den **frontalen Augenfeldern** (FEF = «frontal eye fields») sind Neurone bei willentlich ausgelösten Sakkaden zur kontralateralen Seite aktiv. Reflex-Sakkaden in die gleiche Richtung können nur bei intaktem frontalen Augenfeld unterdrückt werden. Sakkaden werden – wie im Colliculus superior – in Bewegungsfeldern kodiert. FEF-Neurone projizieren zu Colliculus superior, Pons und Basalganglien.

Der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPC) ist an Sakkaden zu erinnerten Zielpunkten beteiligt. Müssen die Augen sequentiell auf mehrere solcher Zielpunkte gerichtet werden, sind die supplementären Augenfelder (SEF = «supplementary eye fields») entscheidend.

In der Area 7a des **posterioren parietalen Cortex** sind vor allem Zellen mit visuellen rezeptiven Feldern. Die Zellaktivität nimmt während sakkadischen Augenbewegungen zu und/oder korreliert mit der Augenposition. Am meisten Sakkaden-assoziierte Neurone sind in der lateralen intraparietalen Area (LIP). Viele dieser Zellen kodieren den visuellen oder erinnerten Endpunkt einer Sakkade und modulieren oft zusätzlich mit der Position des Auges in der Orbita. Deshalb hat LIP wahrscheinlich eine wichtige Rolle in der Transformation von visuell-retinotopen zu motorisch-kraniotopen Koordinaten. Die Neurone projizieren hauptsächlich zum frontalen Augenfeld und zum Colliculus superior.

Folgebewegungssystem

Wenn sich ein Objekt zu bewegen beginnt, löst dies beim Beobachter mit einer Latenz von 100 ms eine Folgebewegung der Augen aus, die nach weiteren 50–100 ms von einer Catch-up-Sakkade adjustiert wird. Nach der initialen Phase (~40 ms) ohne visuelles Feedback («open loop»), wird das System über die foveale Gleitgeschwindigkeit des Objekts gesteuert («closed loop»), wobei der Regelkreis die Geschwindigkeitsdifferenz zwischen Objekt und Augen minimiert. Weitere Catch-up-Sakkaden sind dann normalerweise nur bei Objektgeschwindigkeiten über 100°/s nötig.

Das auslösende **foveale Signal** läuft über das Corpus geniculatum laterale und den primären visuellen Cortex (Area 17) in die okzipito-parietale Grenzzone mit den **Areae 19 und 39**, die ungefähr dem Makkaken-Areal MT (= «medial temporal») respektive MST (= «middle superior temporal») entsprechen. Während es bei Läsionen der Area MT (~ Area 19) zu kontralateralen hemianopischen Skotomen für bewegte Objekte («retinale» Folgebewegungsdefizite) kommt, fallen nach Läsionen der Area MST (~ Area 39)

Augenbewegungen in spezifische Richtungen («motorische» Folgebewegungsdefizite, immer mit ipsilateraler Komponente) aus. Der posteriore parietale Cortex (v. a. Area 7a), die frontalen und die supplementären Augenfelder sind weitere an der Generierung von Folgebewegungen beteiligte Areale des Kortex. Die kortikale Hauptprojektion zum Hirnstamm verläuft von den Areae MT und MST ipsilateral über Capsula interna und Großhirnschenkel zum dorsolateralen pontinen Nucleus (DLPN) und von hier mittels Moosfasern via mittleren Kleinhirnschenkel zum dorsalen Vermis (Lobuli VI und VII) und Paraflocculus (weniger Flocculus). Nach Vermis-Läsionen ist v. a. die initiale Phase (open loop), nach (para-) flokkulären Läsionen v. a. die spätere Phase (closed loop; verminderter Gain mit erforderlichen Catch-up-Sakkaden) der Folgebewegungen nach ipsilateral beeinträchtigt. Nach totaler Zerebellektomie zerfallen (bei Rhesusaffen) die Folgebewegungen vollständig. Die zerebello-okulomotorischen Verbindungen sind komplex und z. T. noch unklar.

Optokinetisches System

Langsame Augenbewegungen können auch durch großflächige extrafoveale Bewegungsreize ausgelöst werden. Die retinalen Signale werden unter Umgehung des visuellen Cortex via die Kerne des akzessorischen optischen Systems (AOS) und den Nucleus tractus optici (NOT) im Mittelhirn über Zwischenstationen zu den vestibulären Kernen geleitet. Die optokinetischen Signale haben dort Zugang zum sog. «velocity storage»-Integrator des vestibulären Systems (s. Kapitel Neuro-Otologie), wodurch großflächige Bewegungsreize zur Sensation der Eigenbewegung (Vektion) führen. Beim Menschen ist das optokinetische System wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung, da selbst bei großflächigen Bewegungsreizen das Folgebewegungssystem dominiert. Der sog. optokinetische Nystagmus bei der klinischen Untersuchung wird fast ausschließlich über das Folgebewegungssystem ausgelöst.

Vergenzsystem

Die beiden Sehachsen (Abstand ca. 60 mm) sind nur bei unendlichem Abstand des Fixationsobjekts parallel. Nähert sich das Objekt, müssen sich die Augen gegeneinander, d. h. horizontal diskonjugiert bewegen, um die Korrespondenz der Netzhautpunkte aufrecht zu erhalten und damit die Bilder zu fusionieren. Bei konstant gehaltenem horizontalem Winkel zwischen den Sehachsen werden nur Objekte in einer geometrisch determinierten gekrümmten Ebene, der sog. Horopterebene, scharf gesehen. Objekte vor oder hinter der Horopterebene erzeugen retinale Disparität, die für das Stereosehen genutzt wird.

Vergenzbewegungen vergrößern (Konvergenz) oder verkleinern (Divergenz) den Winkel zwischen den Sehachsen. Beim Fixieren eines sich näherenden Objekts kommt es neben der Konvergenzbewegung zur Linsen-Akkommodation und Pupillenkonstruktion (Nahtrias), und zwar selbst bei einem abgedeckten Auge, d. h. Vergenzbewegungen werden auch akkommodativ durch Unschärfe des Bildes induziert. Vergenzbewegungen haben ähnliche Latenzen wie Sakkaden, die maximalen Geschwindigkeiten sind aber viel langsamer (etwas weniger langsam bei gleichzeitiger Sakkade).

Über das neuronale Substrat der Vergenzbewegungen ist wenig bekannt. Prämotorische Vergenzsignale, wahrscheinlich aus Zellpopulationen dorsal und dorsolateral vom Okulomotorius-Kern, aktivieren eine Untergruppe von Rectus-medialis-Motoneurone im Okulomotorius-Kern. Bei Affen gibt es experimentelle Hinweise, dass verschiedene Regionen im Kleinhirn an Vergenzbewegungen beteiligt sind, was jedoch bei Kleinhirnpatienten bisher nicht systematisch studiert wurde. Im visuellen Cortex finden sich binokulär aktivierbare Zellen, die auf retinale Disparität sensitiv sind. Neurone mit Vergenz-assoziiertes Aktivität sind auch im parieto-okzipitalen Cortex und in der Nähe der frontalen Augenfelder nachgewiesen worden.

Klinische Untersuchung

Fixation

Zuerst ist die Fixation in den neun Kardinalrichtungen (geradeaus und 25–30° Exzentrizität bei 12, 1½, 3, 4½, 6, 7½, 9, 10½ Uhr) zu prüfen, um allfälliges **Schielen** festzustellen:

- Bei der **binokulären Prüfung** fixiert der Patient das Licht einer Taschenlampe, welche sich der Untersucher knapp unter seine eigenen Augen hält (mindestens 1 m Abstand zum Patienten). Erscheint in allen neun Kardinalrichtungen die korneale Reflexion des Lichtes im Zentrum der Pupille beider Augen, ist ein manifestes Schielen ausgeschlossen. Exzentrische Lage der Lichtreflexion in einem der Augen bedeutet, dass paretischer (**Lähmungsschielen**) oder nicht-pretischer (**konkomitierendes Schielen**) Strabismus besteht, wobei 1 mm Abweichung der Reflexion ca. 8° entspricht. Stetige Zunahme des Schielwinkels in einer Richtung beweist paretischen Strabismus, wobei diese Richtung mit der Zugrichtung des paretischen Muskels übereinstimmt. Bei binokulärer Fixation ist aber noch nicht feststellbar, welches Auge betroffen ist.
- Bei der **monokulären Prüfung** wird die Beweglichkeit des nicht-abgedeckten Auges getestet, ebenfalls in den neun Kardinalpositionen. Der paretische Muskel wird anhand seiner eingeschränkten Beweglichkeit identifiziert.
- Mit dem **alternierenden Abdecktest** wird die Einstellbewegung des je aufgedeckten Auges beurteilt. Bei normalem binokulärem Status sind die Einstellbewegungen Ausdruck eines latenten Schielens (Heterophorie), wobei einer Bewegung nach medial eine **Exophorie**, einer Bewegung nach lateral eine **Esophorie** zugrunde liegt. Das latente Schielen hat keinen Krankheitswert, sofern die Einstellbewegungen in allen Kardinalrichtungen die gleiche Amplitude haben und streng horizontal sind. Bei paretischem Schielen sind die Einstellbewegungen des nicht-pretischen Auges größer als die des paretischen Auges, da der sekundäre Schielwinkel (nicht-pretisches

Auge abgedeckt) typischerweise größer ist als der primäre Schielwinkel (paretisches Auge abgedeckt).

Während der binokulären und monokulären Prüfung bei Blick geradeaus ist auch nach gerichtetem (nach rechts, nach links, upbeat oder downbeat) oder ungerichtetem (Pendel-) Spontan-Nystagmus sowie sakkadische Intrusionen mit (makrosakkadische Oszillationen, square-wave jerks) oder ohne (ocular flutter, Opsoklonus) intersakkadisches Intervall zu fahnden. Spontannystagmus nur bei monokulärer Fixation und in Richtung des nicht-abgedeckten Auges wird **Nystagmus latens** genannt und ist meistens mit einem kongenitalen Schiel-Syndrom vergesellschaftet. Patienten mit extrapyramidalen Störungen oder Läsionen kortikaler Augenbewegungsareale gelingt es oft nicht, eine Fixation über mehrere Sekunden zu halten, da sie reflexive Sakkaden schlecht unterdrücken können. Man spricht bei dieser Fixationsschwäche von gesteigerter sakkadischer Distraktibilität. Diese Patienten zeigen in der Regel auch eine Einschränkung im Antisakkaden-Test (siehe unten).

Bei starkem Seitwärtsblick (Exzentrizität $> 35^\circ$) ist bei vielen Gesunden, vor allem bei Ermüdung, kleinamplitudiger meist erschöpfba-

rer Nystagmus mit zentrifugaler schneller Phase zu beobachten: der sog. Endstellnystagmus. Blickrichtungsnystagmus hingegen ist pathologisch und als zentrifugaler Nystagmus schon bei geringerer exzentrischer Blickposition definiert (**Abb. 12-10**). Blickrichtungsnystagmus und gleichzeitiger gerichteter Spontannystagmus kombinieren sich entsprechend dem sog. Alexander-Gesetz, d.h. die Nystagmus-Intensität nimmt zu bei Blick in Richtung der schnellen Phase (siehe Kapitel «Neuro-Otologie»). Blickrichtungsnystagmus kann dissoziiert sein, d.h. die Amplituden der schnellen Phasen des rechten und linken Auges sind ungleich. Dissoziierter horizontaler Nystagmus ist typisch bei der internukleären Ophthalmoplegie (INO), dissoziierter torsioneller Nystagmus ist typisch bei der «ocular tilt reaction». Sog. muskelparetischer Nystagmus ist bei forciertem Blick in Richtung eines teilgelähmten Muskels (d.h. monokulär) zu beobachten.

Durch die Frenzelbrille wird vestibulärer Nystagmus oft verstärkt (reduzierte visuelle Suppression, s. Kapitel Neuro-Otologie). Sehr kleinamplitudiger Nystagmus oder sakkadische Intrusionen sind manchmal nur mit dem Ophthalmoskop und bei abgedecktem nicht-unter-suchtem Auge sichtbar.

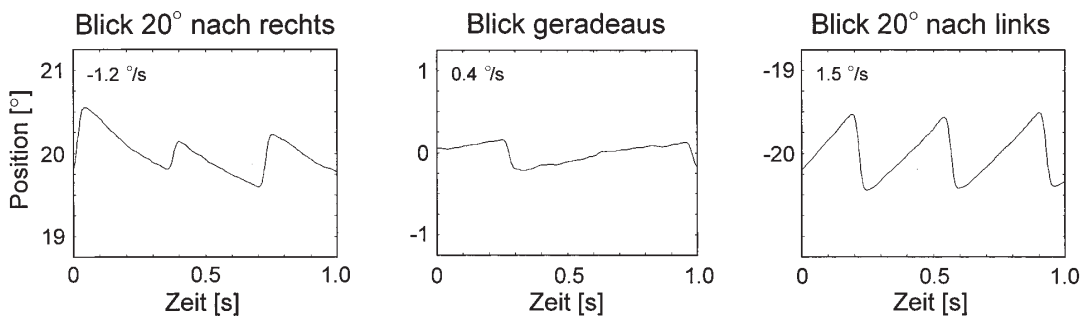


Abbildung 12-10: Beispiel eines horizontalen Blickrichtungsnystagmus bei einem Patienten mit einer zerebellären Atrophie wegen chronischem Alkoholabusus. Messung mit magnetischer Augenspule. Die Driftbewegung ist zentripetal, die schnellen Nystagmus-Phasen zentrifugal. Bei Blick geradeaus besteht ein geringgradiger Spontannystagmus. Blickrichtungsnystagmus resultiert aus einem Defizit der sog. «neuronalen Integratorneurone» im Hirnstamm (horizontal: Nucleus praepositus hypoglossi und vestibuläre Kerne; vertikal: Nucleus interstitialis Cajal), die im mathematischen Sinne das Geschwindigkeitssignal der Short-Lead-Burstneurone integrieren und das resultierende Stufensignal an die extraokulären Motoneurone weiterleiten. Die normale Zeitkonstante dieser Integration, die vom Kleinhirn kontrolliert wird, beträgt 20–30 s. Nach einer Läsion des Flocculus bzw. Paraflocculus im Kleinhirn sinkt diese Zeitkonstante auf 1–2 s ab.

Kopfhaltung

Bei Augenmuskelparesen wird die Diplopie bei Blick geradeaus dadurch minimiert, dass der Patient den Kopf kompensatorisch in der Zugrichtung des gelähmten Muskels dreht, z. B. bei einer rechtsseitigen Abduzensparese nach rechts oder einer rechtsseitigen Trochlearisparese im Gegenuhrzeigersinn und etwas nach unten (immer vom Patienten aus gesehen). Wird der Kopf in die Gegenrichtung der Kompensationsstellung gedreht, nehmen der Schielwinkel und somit das Doppelsehen zu. Bei der Trochlearisparese nennt man diesen Test, der in einer torsionellen Kopfdrehung auf die Seite des betroffenen Auges besteht, Bielschowsky-Manöver. Bei der Ocular Tilt Reaction (siehe unten) hält der Patient seinen Kopf ebenfalls auf die Seite des tieferstehenden Auges geneigt; im Gegensatz zur Trochlearisparese ist die okuläre Torsion aber zur Seite des tieferstehenden Auges gerichtet und betrifft beide Augen (meist das tieferstehende Auge mehr als das höherstehende).

Sakkaden

Sakkaden werden zwischen der Geradeausposition und exzentrischen Zielpunkten (seitlich, oben/unten) ausgelöst (zentrifugal und zentripetal). Vor allem bei schlecht sehenden Patienten empfiehlt es sich, die Sakkaden durch abwechselnde Fixation der Nasenspitze des Untersuchers und dessen seitlich gehaltenen Fingers akustisch auszulösen («Finger-Nase-Finger-...»). Die zeitlichen Abstände sollten dabei variiert werden, damit sich die Latenzen nicht prädiaktiv verkürzen. Drei Aspekte der Sakkaden werden beurteilt: **Latenz, Metrik und Dynamik**. Als grobe Faustregel gilt:

- verlängerte Latenzen: kortikal oder extrapyramidal
- abnorme Dysmetrie: Kleinhirn oder dessen Verbindungen zum Hirnstamm
- verlangsamte Sakkaden: Hirnstamm (Pons: horizontal; Mesenzephalon: vertikal) oder Demyelinisierung der Augenmuskelnerven (**Abb. 12-11**)
- metrische und dynamische Unterschiede zwischen beiden Augen: peripher (Muskel, Nerv,

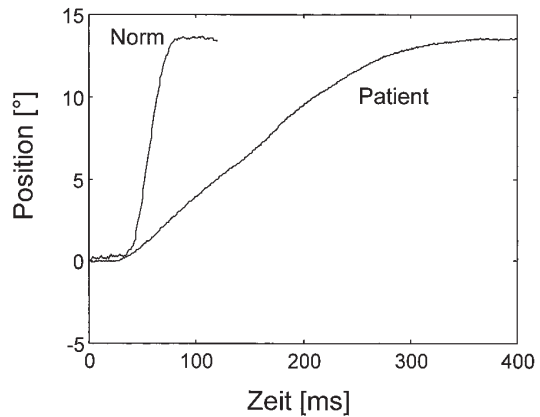


Abbildung 12-11: Beispiel einer horizontalen Sakkade bei einer Patientin mit chronischer Polyneuropathie mit Einbezug der Hirnnerven. Messung mit magnetischer Augenspule. Vergleich mit horizontaler Sakkade einer gesunden Person. Die Sakkade der Patientin ist deutlich verlangsamt, vermutlich weil die hochfrequenten sakkadischen Pulssignale wegen Demyelinisation nicht weitergeleitet werden.

Kern der Motoneurone) oder internukleär (z. B. hinteres Längsbündel)

- sakkadische Parese: Extremfall einer sakkadischen Latenzverlängerung (z. B. kontralaterale Läsion des frontalen Augenfelds) oder Verlangsamung (z. B. ipsilaterale Läsion der pontinen paramedianen retikulären Formatio).
- Metrische Fehler sollten nicht überbewertet werden. Exzentrische Sakkaden zu Zielpunkten über 15° hinaus sind auch beim Gesunden hypometrisch und deshalb von einer Catch-up-Sakkade gefolgt. Typischerweise sind auch beim Gesunden vertikale Sakkaden stärker dysmetrisch als horizontale.

Diskrete Pathologien der Sakkadendynamik (z. B. bei geringer residualer internukleärer Ophthalmoplegie) lassen sich am besten mit der optokinetischen Trommel (im Seitenvergleich) objektivieren. Sakkadenverlangsamungen, die auf eine Kardinalrichtung (horizontal oder vertikal) beschränkt sind, erzeugen bei **schrägen Sakkaden** eine Krümmung der Trajektorie in Richtung der Komponente mit der normalen Dynamik.

Der **Antisakkaden-Test** eignet sich dazu, bei Patienten mit erhöhter sakkadischer Distrak-

tibilität eine pathologisch verminderte Hemmung von Reflextsakkaden nachzuweisen. Dabei hält der Untersucher die Zeigfinger seiner Hände wie beim Gesichtsfeld-Konfrontationstest horizontal je ca. 15° exzentrisch. Der Patient wird instruiert, beim Bewegen eines Zeigfingers auf den gegenüberliegenden Zeigfinger zu schauen. Die Fähigkeit, solche Antisakkaden zu generieren, ist v. a. bei Patienten mit frontalen Läsionen reduziert. Bei nicht-kooperativen wachen Patienten beobachtet man die Verteilung der Richtungen von Spontansakkaden. Asymmetrien sind bei frontalen Läsionen oder als Folge eines visuellen Hemineglects zu beobachten. Bei okulomotorischer Apraxie sind spontane und reflexive Sakkaden nicht beeinträchtigt, dagegen ist die Latenz von Willkürsakkaden abnorm verlängert.

Folgebewegungen

Der Patient verfolgt einen kontinuierlich bewegten Lichtpunkt in der Horizontalen und Vertikalen. Zwei Geschwindigkeiten werden gezeigt, z. B. $\sim 20^\circ/s$ und $\sim 60^\circ/s$. Können die Augen dem Lichtpunkt nicht folgen, generiert das okulomotorische System entsprechende catch up-Sakkaden, was als sog. sakkadierte Folgebewegungen imponiert. Der Befund von sakkadierten Folgebewegungen in allen Richtungen ist unspezifisch, Asymmetrien dagegen sind Folge von Läsionen des parieto-okzipito-temporalen oder frontalen Großhirns, der pontinen Kerne oder des Kleinhirns. Asymmetrien von Folgebewegungen lassen sich besonders gut mit der optokinetischen Trommel identifizieren. Sistieren oder Umkehr des Nystagmus bei hohen Trommel-Drehgeschwindigkeiten ist typisch bei Patienten mit kongenitalem Nystagmus.

Bei der **visuellen Suppression der vestibulookulären Reflexes** (visuelle VOR-Suppression) oszilliert der Patient Kopf, Oberkörper und ausgestreckte Arme en bloc hin und her, während er seinen aufgestellten Daumen fixiert. Normalerweise kann dabei der Fixationsvorgang über eine Flokkulus-Aktivierung den vestibulookulären Reflex ausschalten, so dass sich die Augen (gegen den Kopf) nicht bewegen. Bei verminderter visueller Suppression ist der VOR als

Nystagmus sichtbar, was Zeichen einer zerebellären Funktionsstörung und oft, aber nicht immer, mit einem Folgebewegungsdefizit assoziiert ist.

Konvergenz

Der Patient verfolgt mit den Augen ein Zielobjekt, das aus größerer Entfernung (mind. 1 m) bis in die Nähe seiner Nasenwurzel und wieder zurück geführt wird; dabei ist sowohl die Vergenzbewegung beider Augen als auch die Veränderung der Pupillengröße zu beachten. Als Zielpunkt soll keine Lichtquelle verwendet werden, da sonst eine (zusätzliche) Pupillenreaktion aufgrund unterschiedlicher Lichtintensität stattfindet. Kombinierte sakkadische und Vergenz-Augenbewegungen können geprüft werden, indem der Patient die Fixation zwischen einem entfernten (z. B. Nasenspitze des Untersuchers) und einem nahen Zielpunkt (z. B. Fingerspitze des Untersuchers 10 cm vor der Nasenwurzel des Patienten) auf verbale Aufforderung hin und her wechselt.

Apparative Untersuchungen

Die verbreitetste Methode zur Registrierung von Augenbewegungen ist die **Elektrookulographie** (EOG), welche die korneo-retinale Spannungsdifferenz (Retina positiv) nutzt. Wegen des Grundliniendriffs, der Nicht-Linearität für exzentrische Augenpositionen und anderer Artefakt-Quellen wie der Lidbewegungen ist die Elektrookulographie relativ ungenau.

Die zur Zeit genaueste Methode zur Registrierung von Augenbewegungen ist die **Magnetokulographie**, englisch «search coil method» genannt. Die Messapparatur besteht aus magnetischen Spulen in einem Rahmen, worin der Proband plaziert ist. Die Stärke der orthogonalen Magnetfelder ist in der Größenordnung des Erdmagnetfeldes. In einem Siliconring, der um die Kornea gelegt wird, sind zwei kleine Spulen eingebettet: eine Spule liegt in der Frontalebene des Auges, die andere Spule ist so gewunden, dass ihre effektive Fläche ungefähr senkrecht zur Fläche der ersten Spule orientiert ist. Von den drei umgebenden Magnetfeldern werden

nun positionsabhängig unterschiedliche elektrische Spannungen in die Augenspulen induziert, woraus Augenbewegungen dreidimensional errechnet werden können.

Systeme, die eine computerisierte Analyse von Videobildern der Iris durchführen (3D-Video-Okulographie), um die horizontale, vertikale und torsionelle Augenposition zu berechnen, machen zur Zeit eine rasante Entwicklung durch. Noch sind die Abtastraten der Magneto-Okulographie weit unterlegen, die räumliche Auflösung ist dagegen vergleichbar.

Erworbener paretischer Strabismus

Abduzensparese (Lähmung des Musculus rectus lateralis)

Diese häufigste peripher-neurogene Augenmuskelparese kommt durch traumatische, vaskuläre (inkl. diabetische) oder neoplastische Läsionen des Nerven zustande. Ein Drittel der isolierten Abduzensparesen bleibt ungeklärt, wobei u. a. ein Engpass-Syndrom in der petro-klinoidalen Passage diskutiert wird. Als **Gradenigo-Syndrom** bezeichnet man die Kombination einer Abduzensparese mit einer Reiz- oder Ausfallsymptomatik des ersten Trigeminusastes (Läsion im Bereich der Felsenbeinspitze). Wenn das Abduzens-Kerngebiet betroffen ist, kommt es zur konjugierten **Blickparese**, weil die Interneurone zu den kontralateralen Rectus-medialis-Motoneuronen mitgeschädigt werden (s. u.).

Okulomotoriusparese

Die Mm. rectus medialis, rectus inferior und obliquus inferior werden vom ipsilateralen Kerngebiet, der M. rectus superior vom kontralateralen Kerngebiet versorgt. Der Levator palpebrae superior erhält seine Versorgung beidseits vom gleichen unipolaren Kerngebiet. Eine Okulomotoriusparese kann extern (nur externe Augenmuskelparesen inkl. Ptose), intern (Mydriase und Akkomodationslähmung) oder komplett (intern und extern) sein. Oft sind die verschiedenen externen Augenmuskeln nicht gleich stark gelähmt, besonders bei Läsionen im Kerngebiet, wo die Neurone für die einzelnen Muskeln gruppiert sind. Neben Aneurysmen im

Bereich der A. communicans posterior sind vaskuläre (inkl. diabetische) und traumatische Läsionen die häufigsten Ursachen von Okulomotoriusparesen. Unklar bleibt etwa ein Viertel der Fälle. Der N. oculomotorius ist ein klassischer Hirndruck-Indikator: Bei der Verschiebung des Hirnstamms nach kaudal kommt es zur Abklemmung des Nerven, wobei als erstes Mydriase zu beobachten ist.

Trochlearisparese (Lähmung des M. obliquus superior)

Der Trochlearis-Kern sitzt über dem kontralateralen Okulomotoriuskern. Erst nach Kreuzung zur Gegenseite verlässt der Nerv das Mittelhirn nach dorsal. Häufigste Ursache einer isolierten Trochlearisparese sind Schädel-Hirn-Traumen, weniger häufig sind vaskuläre (inkl. diabetische) und neoplastische Ätiologien. Manchmal ist es schwierig, zwischen kongenitaler und erworbener Trochlearisparese zu unterscheiden, da auch bei der kongenitalen Form nach Jahren Doppelbilder auftreten können.

Die Obliquus-superior-Myokymie entsteht durch plötzliche Salven von Trochlearis-Impulsen (Dauer: 10–30 s, Frequenz: 3–6 Hz), mit Kontraktion des M. obliquus superior, tonischer Rotation des Auges in Zugrichtung des Muskels und entsprechend vertikal-torsioneller Diplopie.

Multiple Ophthalmoparesen

Bei Augenmuskellähmungen, die nicht nur einem Nerven zugeordnet werden können, ist die Differentialdiagnose breit (s. auch Kapitel 13, Hirnnervenläsionen). Die wichtigsten neurogenen Ätiologien sind: komprimierende Prozesse in Orbita und/oder Sinus cavernosus (Trauma, Neoplasien, Aneurysmen, granulomatöse Entzündungen, AV-Fisteln, Thrombosen), Miller-Fisher-Syndrom, Herpes zoster ophthalmicus, Arteriitis temporalis und Wernicke-Enzephalopathie. Wichtige myopathische Ursachen sind: Myasthenia gravis, okuläre Myositis, endokrine Ophthalmopathie, okulopharyngeale Dystrophie, mitochondriale Enzephalomyopathien, Myotonien und Neuromyotonien.

Erworbene Augenmuskelparesen sollten immer in Zusammenarbeit mit dem Neuro-Oph-

thalmologen behandelt werden. Botulinustoxin-Injektionen in den antagonistischen Muskel zum Vermeiden von Kontrakturen sind frühzeitig zu planen. Chirurgische Eingriffe hingegen sind frühestens nach einem Jahr indiziert, weil spontane Erholung lange möglich ist.

Konkomitierender Strabismus: s. Lehrbücher der Augenheilkunde.

Blickparesen

Internukleäre Ophthalmoplegie (INO)

Einseitige INO ist als monokuläre Adduktionsparese und dissoziierter zentrifugaler Nystagmus des abduzierenden Auges definiert, wobei die Läsion im hinteren Längsbündel ipsilateral zum paretischen Auge lokalisiert ist. Hier verlaufen die stark myelinisierten Axone der Interneurone des kontralateralen Abduzenskerns, die nach früher Kreuzung zur Gegenseite Motoneurone des M. rectus medialis im ipsilateralen Okulomotoriuskern innervieren. **Bilaterale INO**, erkennbar an beidseitiger Adduktionsparese mit je monokulärem Abduktionsnystagmus, ist mit vertikalem Blickrichtungsnystagmus (und verminderten Gain des vertikalen vestibulo-okulären Reflexes) assoziiert, da im hinteren Längsbündel auch Axone mit vertikalen vestibulären Signalen sind. Konvergenzbewegungen sind in der Regel erhalten. Häufigste Ursachen sind demyelinisierende Läsionen im Rahmen einer multiplen Sklerose (eher jüngere Patienten, häufiger bilateral) oder vaskuläre Läsionen (eher ältere Patienten, häufiger unilateral). Bei unklarer Ätiologie sind ein Schädel-MRI und Tensilonstest (DD Myasthenia gravis!) nötig. INO ist meist (teil-)reversibel. Bei milden Formen oder nach weitgehender klinischer Erholung ist lediglich eine leichte Sakkaden-Verlangsamung des adduzierenden Auges sichtbar, am besten als verlangsamte adduktorische schnelle Nystagmusphasen des optokinetischen Nystagmus zu beobachten.

Horizontale Blickparesen

Die ein- oder beidseitige «sakkadische» **horizontale Blickparese**, bedingt durch Ausfall oder Verlangsamung der sakkadischen Augenbewe-

gungen (und schnellen Nystagmus-Phasen), ist Folge einer ipsi- bzw. bilateralen Läsion der pontinen paramedianen retikulären Formation (PPRF). Folgebewegungen und vestibulo-okuläre Reflexe bleiben dabei erhalten. Bei Läsion im Kerngebiet des N. abducens (s.o.) hingegen kommt es zur **globalen horizontalen Blickparese**, d.h. alle Klassen von Augenbewegungen in ipsilateraler Richtung sind betroffen. Greift die Läsion über den Abduzenskern hinaus ins ipsilaterale hintere Längsbündel, resultiert das sog. Eineinhalb-Syndrom, wobei das ipsilaterale Auge horizontal unbeweglich und das kontralaterale Auge auf Abduktion mit (dissoziiertem) Nystagmus beschränkt ist. Bei Ausfall beider Abduzenskerne sind jegliche horizontalen Augenbewegungen erloschen, so dass der Patient nur noch vertikale Augen- sowie Lidbewegungen machen kann. Dies ist z.B. beim «locked-in»-Syndrom nach Basilaristhrombose zu beobachten.

Vertikale Blickparesen

Die Korrelation zwischen vertikalen Augenbewegungsstörungen und Mittelhirn-Läsionen ist komplex. Folgende approximativen Fakten sind hilfreich:

- Der rostrale interstitielle Nucleus der MFL (riMLF) kodiert Sakkaden mit ipsitorioneller und vertikaler On-Richtung, wobei die Burstneurone für Sakkaden nach unten eher lateral, diejenigen für Sakkaden nach oben eher medial lokalisiert sind.
- Die Projektion der riMLF-Neurone für Sakkaden nach oben verläuft dorsal des Aquädukts über die posteriore Kommissur.
- Tonische und phasische Neurone im Nucleus Cajal, die ähnliche On-Richtungen wie die riMLF-Neurone aufweisen, integrieren die zugeführten vertikal-torsionellen Geschwindigkeitssignale der sakkadischen Burstneurone und des vestibulären Systems.
- Die Motoneuron-Kerne sind anatomisch ipsitorionell organisiert, d.h. ipsitorionelle Augenbewegungen werden durch Aktivierung der ipsilateralen Rectus-inferior- und Obliquus-inferior-Neurone, kontratorionelle Augenbewegungen dagegen durch Aktivierung

der kontralateralen Rectus-superior- und Obliquus-superior-Neurone ausgelöst.

Daraus kann abgeleitet werden,

- dass klinisch manifeste **vertikale sakkadische Blickparesen** eine bilaterale Läsion der riMLF voraussetzen
- dass Läsionen nahe der Mittellinie (im Bereich der riMLF oder der hinteren Kommissur) eher eine sakkadische Blickparese nach oben verursachen
- dass unilaterale riMLF-Läsionen die ipsitorionellen schnellen Nystagmusphasen beeinträchtigen
- dass **vertikale globale Blickparesen** aus bilateralen Läsionen resultieren, die über die riMLF herausgehen (N. Cajal, Interneurone, Motoneurone)
- dass es bei unilateralen Nucleus-Cajal-Läsionen zu **torsionell-vertikalem Spontan- und Blickrichtungsnystagmus** sowie zur kontratorionellen Verdrehung der Augen, meist im Rahmen einer **Ocular Tilt Reaction**, kommt.

Bilaterale Mittelhirn-Syndrome gehen oft mit zusätzlichen Störungen von Konvergenz, Pupillomotorik, Akkommodation und Lidmotorik einher. Das **Parinaud-Syndrom** (dorsales Mittelhirn-Syndrom, prätektales Syndrom) besteht aus vertikaler Blickparese (prädominant nach oben), Konvergenz-Retraktionsnystagmus (abnorme Kokontraktion horizontaler Augenmuskeln beim Versuch, eine vertikale Sakkade auszulösen), Pupillen- und Akkommodationsstörung sowie Lidretraktion (Collier-Zeichen). Spontaner Vergenznystagmus in Assoziation mit rhythmischen Kaumuskelkontraktionen (sog. okulomastikatorische Myorrhhythmie) ist typisch für M. Whipple.

Bei isolierten sakkadischen vertikalen Blickparesen ist neben strukturellen Mittelhirnläsionen eine beginnende **progressive supranukleäre Parese (PSP)** zu evaluieren, wobei oft zuerst die vertikalen Sakkaden nach unten beeinträchtigt sind. Die unilaterale supranukleäre Heberparese, **Double Elevator Palsy** genannt, kann Folge einer Läsion supranukleärer Verbindungen zum Rectus superior und Obliquus inferior sein.

Lateropulsion bezeichnet das horizontale Abweichen der Trajektorien vertikaler Sakkaden.

Sie korreliert mit entsprechenden Dysmetrien der horizontalen Sakkaden, z. B. ist die ipsilaterale Lateropulsion (Ipsipulsion) beim Wallenberg-Syndrom mit ipsilateraler Sakkadenhypermetrie und kontralateraler Sakkadenhypometrie assoziiert.

Zerebelläre Augenbewegungsstörungen

Drei anatomisch und physiologisch ableitbare klinische blickmotorische Syndrome sind bei Kleinhirnerkrankungen identifizierbar, wobei als «zerebellär» auch okulomotorische Syndrome bezeichnet werden, denen Läsionen affe-

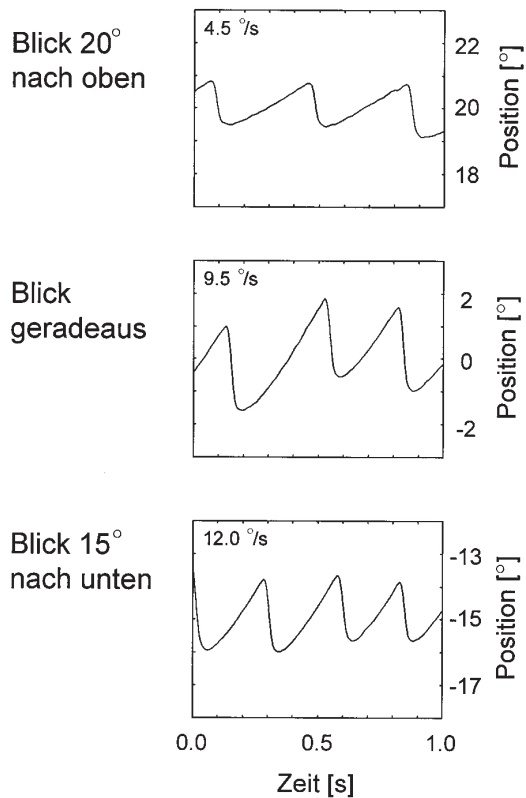


Abbildung 12-12: Beispiel eines Downbeat-Nystagmus bei einem Patienten mit einer idiopathischen zerebellären Degeneration. Messung mit magnetischer Augenspule. Die Driftgeschwindigkeit folgt dem Alexander-Gesetz, d. h. sie steigt mit zunehmendem Blick in Richtung der schnellen Nystagmusphase.

reter und efferenter Kleinhirnbahnen im Hirnstamm zugrunde liegen:

- **Läsionen des Flokkulus/Paraflokkulus** führen zu Blickrichtungsnystagmus (Integratordefizit, s. Abb. 12-9), postsakkadischem Drift (pulse-step-mismatch bei Sakkaden) sowie Folgebewegungs- und VOR-Suppressions-Defizit. Häufig ist auch Downbeat-Nystagmus, der bei Abblick gemäß Alexander-Gesetz und – aus unbekanntem Gründen – auch bei Lateralblick zunimmt, und mit fehlender zentraler Inhibition der anterioren semizirkulären Kanäle erklärt wird (**Abb. 12-12**).
- **Läsionen von dorsalem Vermis und Nucleus fastigii** resultieren in einer Sakkadendysmetrie (inkl. fehlender sakkadischer Amplituden-Adaptation) sowie einem Folgebewegungs- und VOR-Suppressions-Defizit.
- Bei **Läsionen von Nodulus und Uvula** sind zentraler Lagenystagmus und evtl. periodisch alternierender Nystagmus zu beobachten. Weitere Befunde (verlängerte Zeitkonstante des vestibulo-okulären Reflexes, fehlendes VOR-Dumping bei Kopfneigung) lassen sich nur im Labor feststellen.

Augenbewegungsstörungen bei extrapyramidalen Erkrankungen

Die Augenbewegungsstörungen bei **Parkinson-Syndrom** betreffen nur das sakkadische und Folgebewegungssystem, während der vestibulo-okuläre Reflex intakt bleibt. Willkürsakkaden haben verlängerte Latenz und sind hypometrisch mit entsprechenden Korrektursakkaden, die Sakkadendynamik hingegen ist kaum oder nur geringgradig gestört. Während Folgebewegungen findet man in allen Richtungen oft gehäuft catch-up-Sakkaden.

Patienten mit **Chorea Huntington** zeigen erhöhte sakkadische Distraktibilität als Folge verminderter kollikulärer Inhibition durch die Pars reticulata der Substantia nigra. Visuelle Reflexsakkaden können nicht mehr unterdrückt werden, was klinisch v. a. im Antisakkaden-Test demonstrierbar ist. Willkürsakkaden sind erschwert initiiert, weshalb Augenblinzeln oder Kopfbewegungen zur Hilfe genommen werden.

Schon früh im Krankheitsverlauf können die Sakkadengeschwindigkeit herabgesetzt und die Folgebewegungen verlangsamt sein.

Kortikale und subkortikale Augenbewegungsstörungen

Einseitige hemisphärische Läsionen machen im akuten Stadium (1–3 Wochen) typischerweise eine **Deviation conjugée** zur Seite der Läsion und eine Blickparese zur Gegenseite, ohne Veränderung des horizontalen vestibulo-okulären Reflexes. Die Déviation conjugée ist nicht lokalisatorisch, jedoch indikativ für eine eher große (sub-) kortikale Läsion. Nach okzipito-parietalen Läsionen (Area 39 und 19) sind ipsilateral verminderte Folgebewegungen (kontralateral verminderter optokinetischer Nystagmus) typisch und oft mit Hemianopsie assoziiert. Weitere blickmotorische Störungen nach chronischen kortikalen Läsionen sind nur im Labor mit komplexen Stimulus-Protokollen differenziert beurteilbar, unter Anwendung der physiologischen Grundlagen des sakkadischen und Folgebewegungs-Systems.

Bei bifrontoparietalen kortikalen Läsionen kommt es zur **okulomotorischen Apraxie**, d. h. zum Verlust der Willkürsakkaden in allen Richtungen, während Reflexsakkaden, schnelle Nystagmusphasen und vestibulo-okulärer Reflex unauffällig sind. Bei posterioren bilateralen Läsionen kann die okulomotorische Apraxie auf visuelle Stimuli beschränkt sein. Das sog. **Balint-Syndrom** steht für die Trias:

- visuelle okulomotorische Apraxie
- Verlust der Aufmerksamkeit für periphere visuelle Stimuli
- optische Ataxie (ataktische Greifbewegungen zu visuellen Zielpunkten).

Sonderformen von pathologischem Nystagmus

Horizontaler Spontannystagmus, meist mit zusätzlicher torsioneller Komponente, ist am häufigsten bei akuten peripher-vestibulären Störungen, aber auch nach Hirnstamm-Läsionen (Wurzeleintrittszone, vestibuläre Kerne) zu beo-

bachten. **Lagerungsnystagmus** ist meist peripher-vestibulären Ursprungs (s. Kapitel Neurootologie); Beispiel für den seltenen zentralen Lagerungsnystagmus ist das Arnold-Chiari-Syndrom mit Downbeat-Nystagmus und Oszillopsie nach Hinliegen. **Lagenystagmus** kann sowohl peripher- (Kanalolithiasis des horizontalen Bogengangs, M. Menière) als auch zentral-vestibulär (infratentorielle Läsionen) bedingt sein. Semiologische Kriterien wie Latenz, Erschöpfbarkeit und Dauer des Nystagmus sind unzuverlässig verwertbar.

Rein **horizontaler Spontannystagmus** ohne Schwindelanamnese, der bei Fixation zu- und bei Konvergenz abnimmt, gehört zur Gruppe der sehr vielfältigen kongenitalen Nystagmus-Syndrome mit oft atypischen Nystagmusformen (Pendel-, Sattel-Nystagmus etc.) und erstaunlicherweise meist ohne Oszillopsie.

Pendelnystagmus zusammen mit synchroner Gaumensegel-Myorrhhythmie (sog. **okulopalataler Tremor**) ist «idiopathisch» oder selten nach Hirnstamm-Erkrankungen oder -infarkten zu beobachten.

Vertikaler Spontannystagmus nach unten («**downbeat-Nystagmus**») oder oben («**upbeat-Nystagmus**») sowie **torsioneller Spontannystagmus** sind immer auf eine infratentorielle Läsion zurückzuführen mit verschiedenen topischen Schwerpunkten (Kleinhirnerkerne, perihypoglossale Kerngruppe; vestibuläre Kerne, torsionelle sakkadische Strukturen); Oszillopsie ist nicht obligat assoziiert. **Sawsaw-Nystagmus** ist ein seltener pendulärer torsionell-vertikaler Spontannystagmus, bei dem die torsionelle Komponente konjugiert, die vertikale Komponente aber diskonjugiert abläuft. Meist liegt ihm eine Mittelhirn-Läsion (Kraniopharyngeom!) zugrunde.

Blickrichtungsnystagmus, horizontal und/oder vertikal, ist immer auf ein Integratordefizit zurückzuführen (s. Abb. 12-9). Am häufigsten sind überdosierte Medikamente (z. B. Benzodiazepine, Antiepileptika), toxische Substanzen (z. B. Alkohol) und strukturelle Kleinhirnerkrankungen (s. o.) Ursache eines globalen Integratordefizits.

Zur medikamentösen **Behandlung von störender Oszillopsie** wegen anhaltendem Nystag-

mus kommen vor allem Baclofen (bis 30 mg/d in 3 Dosen, langsam steigern beginnend mit 15 mg/d) und Gabapentin (bis 900 mg/d in 3 Dosen) in Frage, die individuell (sequentiell) zu erproben sind. Zudem können – zur Nutzung einer Augenposition mit der geringsten Nystagmusamplitude (sog. Null-Zone) für den Geradeausblick – Prismen versucht oder die Muskelansätze operativ entsprechend verändert werden (Kestenbaum-Operation).

Sakkadische Intrusionen und Oszillationen

Arrhythmische unwillkürliche Sakkaden während versuchter Fixation werden **sakkadische Intrusionen** genannt. Zwei aufeinanderfolgende gleich große Sakkaden mit Amplitude bis 2°, die erste zentrifugal und die zweite nach 200 ms zentripetal gerichtet, heißen **Square-Wave-Jerks**. Beide Phänomene können bei gesunden Personen vorkommen, sind aber bei Störungen des zentralen okulomotorischen Systems gehäuft. **Macro-Square-Wave-Jerks** haben größere Amplituden und kleinere intersakkadische Intervalle (< 150 ms) und sind immer pathologisch.

Sakkadische Oszillationen sind rhythmische Sakkaden um den Fixationspunkt. Bei normalem intersakkadischem Intervall von ca. 200 ms, spricht man von makrosakkadischen Oszillationen, die meist auf infratentorielle Läsionen zurückzuführen sind. Fehlt das intersakkadische Intervall, werden die Phänomene als «**ocular flutter**» (nur in horizontaler Richtung) oder **Opsoklonus** (in alle Richtungen) bezeichnet. Vor allem Opsoklonus ist oft mit paraneoplastischer Enzephalopathie assoziiert.

Literatur

- Büttner-Ennever JA (ed.) (1988) Neuroanatomy of the oculomotor system. Elsevier, Amsterdam
 Carpenter RHS (1988) Movements of the eyes, 2nd edition. Pion, London
 Huber A, Kömpf D (eds.) (1998) Klinische Neuroophthalmologie. Thieme, Stuttgart
 Leigh RJ, Zee DS (1999) The neurology of eye movements, 3rd edition. F. A. Davis, Philadelphia

Wurtz RH, Goldberg ME (eds.) (1989) The neurobiology of saccadic eye movements. Elsevier, Amsterdam.