

Diplomarbeit

**Revision nach modifizierter Harada-Ito
Operation bei Trochlearisparese
Drei Fallpräsentationen**

eingereicht von

Martha Mayr, BSc

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

**Universitätsaugenklinik, Ambulanz für Strabologie,
Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter**

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Andrea Langmann

Graz, am 17.07.2017

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 17.07.2017

Martha Mayr, BSc, eh

ZUSAMMENFASSUNG

Das Thema der vorliegenden Diplomarbeit ist die Revision nach modifizierter Harada Ito Operation bei Trochlearisparese mittels dreier Fallvorstellungen, die in der Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz operiert wurden. Einleitend wird ein Überblick über die Grundlagen der Augenbewegungen sowie der Anatomie und dem Zusammenspiel der Augen gegeben. In Kapitel 4 und 5 werden anschließend Pathophysiologie und Klinik der Trochlearisparese sowie deren Therapie erläutert.

Die bei der Revision der drei Fälle vorliegende Morphologie zeigte ein uneinheitliches Bild. Mögliche Ursachen des nachlassenden Operationseffektes bleiben spekulativ.

Schlüsselwörter: Trochlearisparese, Harada-Ito Operation, Fallpräsentation

ABSTRACT

The topic of this thesis is the revision of modified Harada-Ito procedure (modification after Boergen 1987) in fourth nerve palsy. It covers the anatomy of the eye movements and how the extraocular muscles work together. The characteristics, genesis of the fourth nerve palsy, its pathology and its therapy are explained in detail. The emphases of this paper are three cases which had a revision after a modified Harada-Ito surgery at the eye department of the university state hospital Graz, Austria.

The morphology presented during the revision of the three cases showed a mixed outcome. Possible causes of the declining operation remain speculative.

key words: IV nerve palsy, Harada-Ito surgery, Case studies

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	1
2	Grundlagen von Augenbewegungen	2
2.1	Anatomische Grundlagen	2
2.1.1	Aufbau der äußeren Augenmuskeln	2
2.1.2	N. Abducens, M. rect. lat.	3
2.1.3	N. Oculomotorius mit Innervationsgebiet	4
2.1.4	Tenonpforten (Pulleys)	5
2.2	Das Zusammenspiel der Augen(muskeln)	7
2.2.1	Donders und Listing Gesetz	7
2.2.2	Sherrington und Hering Gesetz	7
2.2.3	Otolithenreflex	8
3	N. Trochlearis, M. obl. sup.	9
4	Trochlearisparese	13
4.1	Ursachen	13
4.2	Symptome	15
4.3	Diagnostik	16
4.3.1	Covertest mit und ohne Prismen	16
4.3.2	Motilität	17
4.3.3	Kopfneigephänomen nach Nagel und Bielschowsky	17
4.3.4	3-Stufen-Test nach Parks	18
4.3.5	Messung der Zyklodeviation	19
4.3.6	Messung der Kopfwangshaltung	20
4.3.7	Tangententafel nach Harms	21
4.3.8	andere Untersuchungen	23
4.3.9	weitere Abklärung	25
4.4	Prognose	25
4.5	Differentialdiagnosen	26
4.5.1	Strabismus sursoadductorius	26
4.5.2	Skew Deviation	28
4.5.3	andere	28
5	Therapie der Trochlearisparese	30

5.1	konservative Therapie	30
5.2	Therapie mit Botulinumtoxin	31
5.3	chirurgische Therapie	31
5.3.1	Faltung der Obliquus-Superior-Sehne	33
5.3.2	Rücklagerung des M. Obliquus inferior	35
5.3.3	Kombination aus SO Faltung und IO Rücklagerung	37
5.3.4	Harada-Ito Operationsmethode	38
6	Revision nach modifizierter Harada-Ito Operation(modifiziert nach Boergen 1987) – drei Fälle	40
6.1	Patient 1	40
6.2	Patientin 2	41
6.3	Patient 3	43
7	Diskussion und Conclusio	44
8	Literaturverzeichnis	47
9	Abbildungsverzeichnis	51
10	Tabellenverzeichnis	54
11	Glossar und Abkürzungen	55
12	Anhang	57
12.1	Interaktives E-Mail Interview	57

1 EINLEITUNG

Die Bedeutung der Neuroophthalmologie nimmt in der heutigen Zeit immer mehr zu. Der allgemeine Wissenszuwachs in der Medizin, die Zunahme von neurologischen Störungen, sowie der demographische Wandel der Bevölkerung tragen dazu bei, dass Erkrankungen der Okulomotorik immer mehr Aufmerksamkeit zukommt. „In Österreich erleiden etwa 70 000 Menschen pro Jahr eine Schädigung des Gehirns durch Erkrankung oder Unfall“ (Koschkar-Moser 2009a, S. 2). Eine Beeinträchtigung des visuellen Systems wird bei 20-40% aller Patienten / Patientinnen mit vaskulär bedingten neurologischen Erkrankungen verzeichnet. Besonders bei Schädel-Hirn-Traumata ist eine Beeinträchtigung der Okulomotorik in bis zu 50% der Fälle nachweisbar. Die Häufigkeit einer isolierten Trochlearisparese schwankt in der Literatur zwischen 18% und 30% des Patientengutes mit erworbenen Paresen. (vgl. Koschkar-Moser 2009b, S. 2 und 4; Weihs 2009, S. 5)

Diese Arbeit soll demonstrieren, welche Ergebnisse bei der Operation der Trochlearisparese mittels Harada-Ito Technik beziehungsweise der modifizierten Form (modifiziert nach Boergen 1987) an der Sehschule Graz erzielt worden sind. Des Weiteren soll die Rezidivquote und mögliche Ursachen für Rezidive evaluiert werden. Es wird mit Hilfe von drei Fallbeispielen dargestellt, wie Revisionsoperationen durchgeführt und welche Ergebnisse dabei erzielt worden sind. Die Ergebnisse sind ein wichtiger Beitrag zur Qualitätssicherung der operativen Ergebnisse an der Schielabteilung Graz (EFQM).

Die vorliegende Arbeit beruht auf einer Literaturrecherche, um einen Überblick über das Thema zu geben. Des Weiteren werden die Fälle zweier Patienten und einer Patientin vorgestellt, an denen eine Revision nach modifizierter Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) durchgeführt wurde. Dazu fand abschließend ein E-Mail Interview mit Frau Prof. Langmann statt, um die Expertise und Beurteilung der Operateurin zu erhalten.

2 GRUNDLAGEN VON AUGENBEWEGUNGEN

Um das exakte Zusammenspiel beider Augen zu gewährleisten, besitzt jedes Auge sechs quergestreifte Muskeln, die durch drei der zwölf Hirnnerven innerviert werden. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 37f)

Der in der vorliegenden Arbeit zentrale M. obliquus superior und dessen Innervation werden in Kapitel 3 bearbeitet.

2.1 ANATOMISCHE GRUNDLAGEN

2.1.1 AUFBAU DER ÄUßEREN AUGENMUSKELN

Die quergestreifte Muskulatur der äußeren Augenmuskeln unterscheidet sich in ihrem Aufbau wesentlich von anderen Muskeln des menschlichen Körpers. Es können mindestens sechs verschiedene Muskelfasertypen unterschieden werden. Diese zeichnen sich durch einzigartige Schnelligkeit und Präzision aus. Die verschiedenen Muskelfasertypen lassen sich in zwei große Gruppen unterteilen. Sie unterscheiden sich hinsichtlich der relativen Zahl und Anordnung der Nervenendigungen. Es gibt die Fibrillenstrukturtypen (twitch-Fasern), welche die sogenannten schnellen Fasertypen darstellen. Diese weisen einen sehr hohen Anteil an Mitochondrien auf, werden einfach innerviert und stellen den größeren Anteil des Muskels dar. Die zweite Gruppe sind die multipel innervierten langsamen Fasern, die sogenannten Felderstrukturtypen, welche tonische Bewegungs- und Haltearbeiten leisten. Außerdem kann jeder Muskel in einen Anteil, welcher der Orbita zugewandt ist, und einen Anteil, der dem Augenapfel zugewandt ist, unterteilt werden (siehe Abbildung 2). Hierbei endet der orbitale Anteil bereits an den Pulleys, während sich der bulbäre Anteil vom Anulus tendineus bis zur Insertion erstreckt. Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur haben die Augenmuskeln keine Golgi-Sehnen-Organen und keinen Muskeldehnungsreflex. Sie besitzen nur im äußeren Anteil Muskelspindeln, die vergleichsweise rudimentär aufgebaut sind. Des Weiteren weisen Augenmuskeln in jeder Stellung eine hohe Spannung auf, die sogenannte tonische Ruheaktivität, die höchstwahrscheinlich auf den

hohen Anteil der Mitochondrien in den Twitch-Fasern zurück zu führen ist. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 37; Thömke 2008², S. 5f)

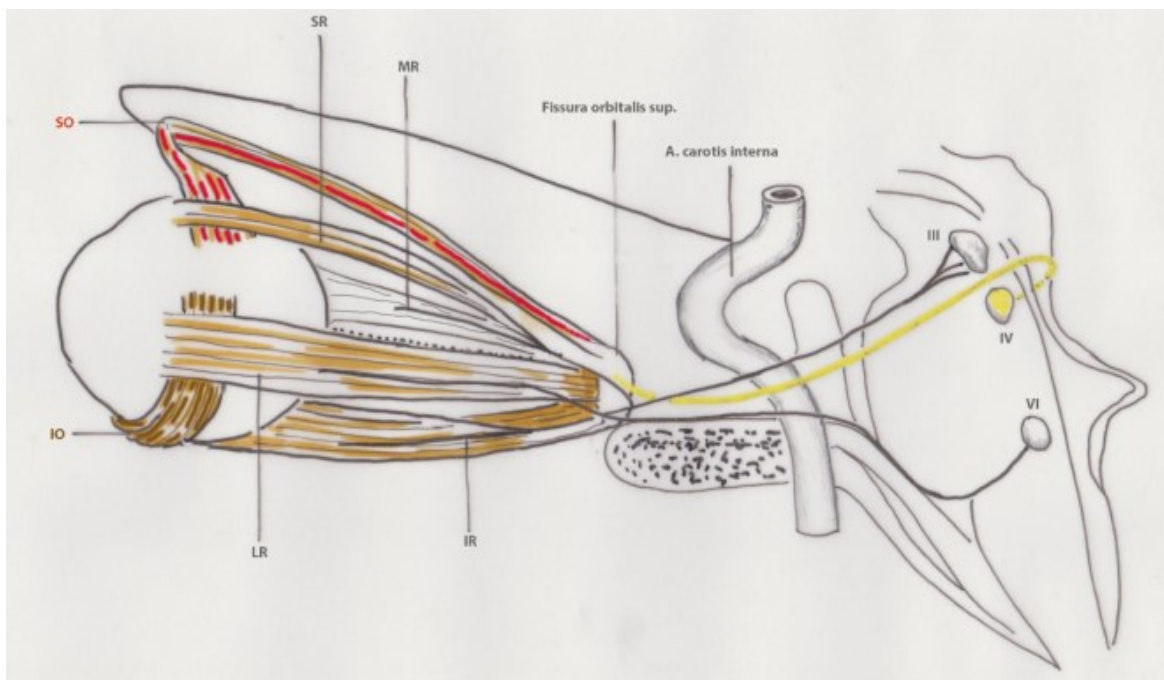


Abbildung 1 Lage der Augenmuskelkerne, Verlauf der Augenmuskelnerven und die sechs extraokulären Augenmuskeln (mod. n. Thömke 2008², S. 4)

2.1.2 N. ABDUCENS, M. RECT. LAT.

Das Kerngebiet des N. abducens (siehe Abbildung 1, VI) befindet sich im Tegmentum der Brücke unter dem Boden des IV. Ventrikels und ventral des Fazialisknies. Der VI Hirnnerv steht in engem Kontakt mit der paramedianen pontinen Formatio reticularis (PPRF) und innerviert den ipsilateralen M. rectus lateralis (LR). Außerdem ziehen internukleäre Neurone zur Gegenseite, die im Fasciculus longitudinalis medialis (MLF) zu den Motorneuronen des kontralateralen M. rectus medialis (MR) aufsteigen. Der N. abducens verlässt den Hirnstamm ventromedial zwischen der Brücke und der Pyramide. Im weiteren Verlauf gelangt er über den Klivus unter die Dura, auf der lateralen Seite der A. carotis interna durch den Sinus cavernosus und gelangt über die Fissura orbitalis superior in die Orbita. (vgl. Thömke 2008², S. 11f)

Am lateralen Ende des Anulus tendineus communis entspringt der M. rectus lateralis (siehe Abbildung 1, LR). Er zieht weiter durch die Tenonpforte (siehe Abbildung 3) auf Höhe der Insertion des M. obliquus inferior und setzt

intrakapsulär an der Sklera an. Aufgrund dieses Verlaufes erklärt sich dessen Abduktionsfunktion. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 42; Thömke 2008², S. 8)

2.1.3 N. OCULOMOTORIUS MIT INNERVATIONSGBIET

Das Kerngebiet des N. oculomotorius (siehe Abbildung 1, III) befindet sich ventral des Aquädukts und lateral des MLF und erstreckt sich kaudal bis zu den Colliculi inferiores. Dort grenzt er auch an den Nc. trochlearis. Der Kern selbst besteht aus zwei paarigen Anteilen, dem lateralen Hauptkern und dem Nc. oculomotorius accessorius (Edinger-Westphal) und einem unpaarigen Anteil, dem Nc. caudalis centralis. Der laterale Hauptkern ist für die Innervation der Augenmuskeln zuständig. Motorneurone des M. rectus medialis (MR), M. rectus inferior (IR) und M. obliquus inferior (IO) verlaufen ungekreuzt zu den ipsilateralen Augenmuskeln. Die Motoneurone kreuzen auf Kernniveau beim M. rectus superior (SR) vollständig zur Gegenseite, um den kontralateralen Muskel zu innervieren. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 61; Thömke 2008², S. 10f)

Der Nerv selbst verläuft durch den Nc. ruber und die Substantia nigra. Den Hirnstamm verlässt er rostral der Brücke und tritt hier in die Fossa interpeduncularis ein, wo er zwischen A. cerebelli superior und A. cerebri posterior nach lateral zieht. Die Dura durchtritt er lateral vom Processus clinoides posterior und gelangt über die Fissura orbitalis superior zu seinem Innervationsgebiet. (vgl. Thömke 2008², S. 11)

Der M. rectus medialis (siehe Abbildung 1, MR) entspringt am Anulus tendineus communis und zieht in nahezu senkrechter, gerader Linie zum Limbus. Seine einzige Funktion ist die Adduktion. Auch der M. rectus superior (siehe Abbildung 1, SR) und der M. rectus inferior (siehe Abbildung 1, IR) entspringen am Anulus tendineus communis, wobei der M. rectus superior am oberen und der M. rectus inferior am unteren Umfang entspringt. Der M. rectus superior zieht 10 mm dorsalwärts und tritt dann durch seine Tenonpforte (siehe Abbildung 3), liegt danach der Sehne des M. obliquus superior auf und setzt in konvexer Linie zum Limbus an. Der laterale Rand weist die größte Distanz zum Limbus auf. Der M. rectus inferior zieht von

seinem Ursprung aus nach lateral und zeigt nach dem Durchtritt durch die Tenonpforte ein gleiches Ansatzmuster wie der M. rectus superior. So sind diese von ihrer Funktion her Gegenspieler. Bei der Tertiärfunktion, der Adduktion, unterstützen sie sich gegenseitig. Ihre Primärfunktion ist bei 23° Abduktion eine rein hebende (SR) beziehungsweise senkende (IR) Wirkung. Je weiter sich das Auge in Adduktion bewegt, desto mehr kommt die einwärts rollende (SR) beziehungsweise auswärts rollende (IR) Wirkung im Zuge ihrer sekundären Funktion zur Geltung. Der vierte äußere Augenmuskel, der durch den N. oculomotorius innerviert wird, ist der M. obliquus inferior (siehe Abbildung 1, IO), der bei 39° Abduktion eine rein außerdrehende Wirkung aufweist. Seine sekundäre Funktion als Elevator kommt zur Geltung, je weiter sich das Auge nasal bewegt. Zudem hat er noch eine abduzierende Funktion. Auch hier sind die Funktionen wiederum durch den Verlauf des Muskels erklärbar. Sein Ursprung befindet sich im Gegensatz zu den fünf anderen äußeren Augenmuskeln unmittelbar seitlich des Tränennasenganges. Am Kreuzungspunkt mit dem M. rectus inferior verbindet sich der M. obliquus inferior mit dem Ringband der Tenonkapsel (siehe Abbildung 3) sowie dem unteren Halteband und durchzieht die Kapsel in einem kleinen Winkel. Die Insertionsstelle erreicht der Muskel durch einen nach oben konvexen Bogen, auf Höhe des horizontalen Meridians. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 41ff; Thömke 2008², S. 8)

2.1.4 TENONPFORTEN (PULLEYS)

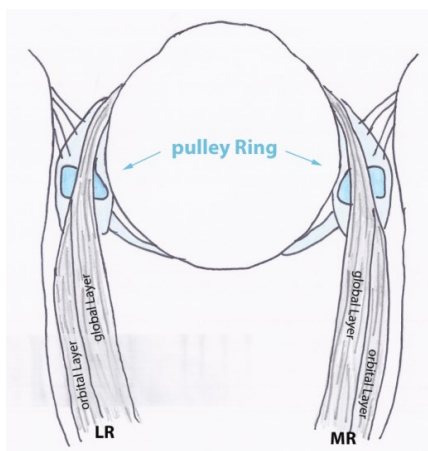


Abbildung 2 schematische Darstellung der Pulleys der geraden Augenmuskeln (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 11)

Die bindegewebige Tenonkapsel umgibt den Augapfel und trennt somit die Sklera vom orbitalen Fettgewebe. Die Pulleys bestehen aus dichtem zirkulären Kollagen, reichlich Elastin und glatter Muskulatur, die sowohl sympathisch, als auch parasympathisch innerviert wird (siehe Abbildung 2). Diese Struktur wirkt als Umlenkschleufe, liegt hinter dem anatomischen Äquator und fungiert als funktioneller Ursprung für die geraden äußeren Augenmuskeln. So ist eine ausreichende Beweglichkeit in Zugrichtung gegeben, gleichzeitig sind die Muskeln gegenüber einer Querverschiebung stabilisiert. Daraus ergibt sich eine duale Insertion der extraokulären Augenmuskeln, was für die Umsetzung des Listing-Gesetzes mit der Hypothese der aktiven Pulleys wichtig ist. (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 33f; Thömke 2008², S. 9)

Im Gegensatz dazu durchschreiten die schrägen äußeren Augenmuskeln die Tenonkapsel vor dem Äquator und ihre Insertion liegt hinter diesem an der Sklera (siehe Abbildung 3, SO und IO). (vgl. Coats / Olitsky 2007, S. 9f)

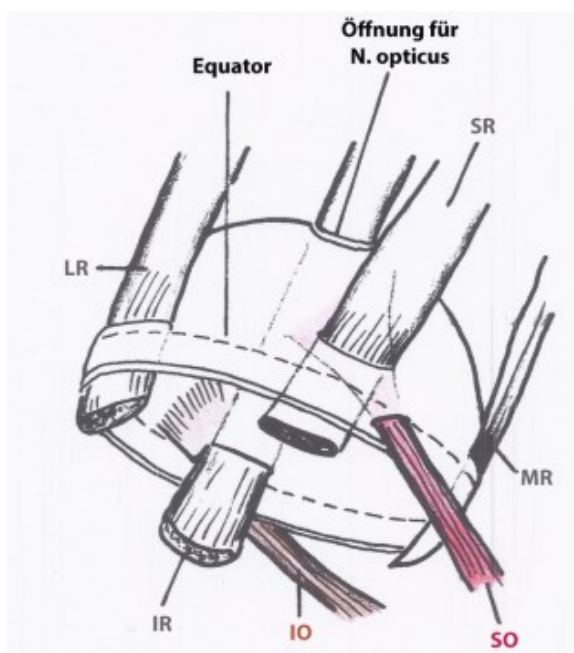


Abbildung 3 schematische Darstellung der Tenonkapsel und Durchtritt der äußeren Augenmuskeln (mod. n. Coats / Olitsky2007, S. 10)

2.2 DAS ZUSAMMENSPIEL DER AUGEN(MUSKELN)

Um die Symptome bei einer Trochlearisparese und die verschiedenen Herangehensweisen der Operationsmethoden besser verstehen zu können, soll im nachstehendem Kapitel ein Blick auf das Zusammenspiel der einzelnen Muskeln beziehungsweise der beiden Augen geworfen werden.

2.2.1 DONDERS UND LISTING GESETZ

Das Gesetz von Donders erläutert, dass jede Position des Auges immer durch die selbe torsionale Orientierung charakterisiert ist. Die Orientierung wiederum ergibt sich aus dem Gesetz von Listing. Dieses besagt, dass jede exzentrische Blickrichtung aus der Primärposition heraus um eine einzige, in der Listing'schen Ebene liegende Achse eingenommen wird. Aufgrund dieser zwei Gesetze, findet keine Verkipfung der Abbildungen der Umwelt statt. Der optokinetische und vestibulookuläre Reflex hingegen verstoßen gegen das Listing Gesetz. (vgl. Kommerell2004^{3a}, S. 61; Thömke 2008², S. 49ff)

2.2.2 SHERRINGTON UND HERING GESETZ

Jede Augenbewegung folgt der reziproken Innervation. Diese besagt, dass die jeweils agonistischen Augenmuskeln innerviert und im gleichen Ausmaß deren Antagonisten gehemmt werden müssen(Gesetz von Sherrington). Außerdem erhalten die jeweils paarweise zusammenarbeitenden agonistischen Augenmuskeln beider Augen ein gleiches pränukeäres Innervationssignal, welches im Gesetz von Hering festgehalten ist. Dies erklärt auch das Zustandekommen eines primären und sekundären Schielwinkels. (vgl. Kommerell 2004^{3a}, S. 60; Thömke 2008², S. 3ff und 84f)

2.2.3 OTOLITHENREFLEX

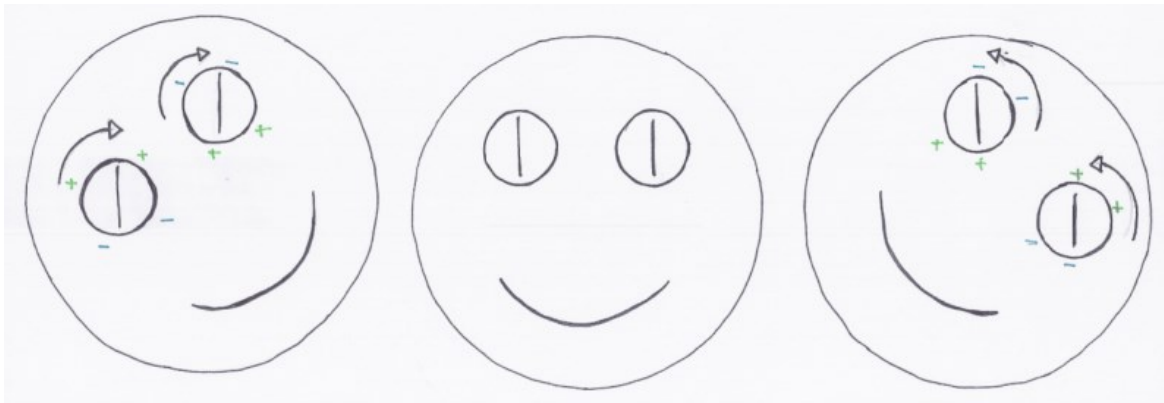


Abbildung 4 Otolithenreflex mit Aktivierung und Inhibition der Augenmuskeln (mod. n. Gräf 2009)

Bei Neigung des Kopfes zu einer Schulter, muss jedes Auge eine Gegenrollung um die Sagittalachse ausführen. Dabei gibt es eine dynamische und eine statische Komponente. Die dynamische Komponente wird über den vestibulookulären Reflex und somit über die Bogengänge ausgelöst. Der hintere Bogengang ist mit dem M. obliquus superior verschaltet. Im Hinblick auf die Prüfung des Bielschowsky-Kopfneigetests der wichtigere Reflex ist der statische Anteil, welcher über den Otolithenreflex hervorgerufen wird. Dort wirkt die Schwerkraft auf den Otolithenapparat ein. So muss bei einer Kopfneigung zur rechten Schulter am linken Auge eine Exzykloduktion mit der Innervation des linken M. obliquus inferior und des linken M. rectus inferior ausgelöst werden. Zugleich wird am rechten Auge der M. obliquus superior und der M. rectus superior für eine Inzykloduktion innerviert (siehe Abbildung 4). Um das Gesetz von Sherrington aufrecht zu erhalten, müssen die jeweiligen Antagonisten dieser vier Augenmuskeln gehemmt werden. (vgl. Kommerell 2004^{3a}, S. 60; Kommerell 2004^{3b}, S. 451; Scharinger 2007; Thömke 2008², S. 37)

3 N. TROCHLEARIS, M. OBL. SUP.

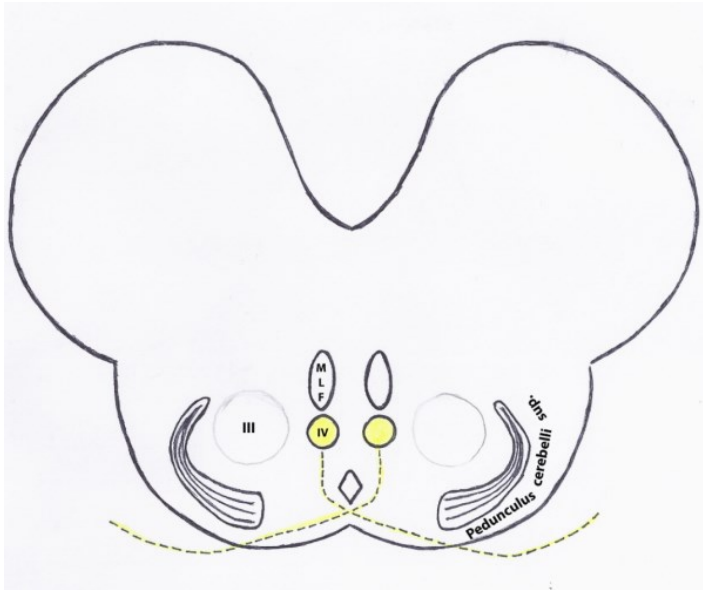


Abbildung 5 Lage des Nc. trochlearis im Hirnstamm; 1 Kreuzungspunkt des N. trochlearis, 2 Nc. oculomotorius, 3 Pedunculus cerebelli superior (mod. n. Elkind et al 2012)

Das Kerngebiet (siehe Abbildung 5) des N. trochlearis liegt im Tegmentum mesencephali auf Höhe der Colliculi inferiores. Der N. trochlearis (siehe Abbildung 1) selbst zieht dorsal um die Substantia grisea centralis und kreuzt oberhalb des vierten Ventrikels komplett auf die Gegenseite. Er verlässt als einziger Hirnnerv den Hirnstamm auf der dorsalen Seite. Im weiteren Verlauf zieht er zwischen der A. cerebelli superior und A. cerebri posterior um den Pedunculus cerebri und tritt zwischen N. oculomotorius und N. ophthalmicus in die laterale Wand des Sinus Cavernosus ein. Die Orbita selbst erreicht der N. trochlearis über die Fissura orbitalis superior. Ab dem Eintritt in die Orbitahöhle bis zu seinem Innervationsgebiet, liegt der Nerv für circa 1 cm frei. Auf dieser kurzen Strecke kann der Verlauf sehr individuell sein. Die Insertion kann an der Oberseite oder am seitlichen Rand des Muskels näher am Ursprung oder weiter weg vom Ursprung stattfinden. Außerdem kann er in seltenen Fällen einen Bogen um den lateralen Rand des Muskels bilden. Öfters jedoch teilt sich der Nerv in kleine Äste auf noch bevor er den M. obliquus superior erreicht. Der N. trochlearis ist der dünnste Hirnnerv und hat den längsten Verlauf. Die Blutversorgung wird über Äste der A. cerebelli superior gewährleistet. (vgl. Bommas-Erbert / Taubner / Voß 2006², S. 113; Kömpf 1995², S. 86; Leigh / Zee2006⁴, S. 398; Thömke 2008², S. 11)

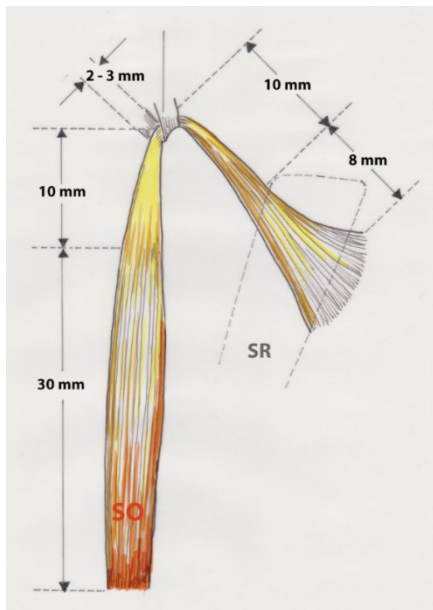


Abbildung 6 SO: räumliche Zuordnung von Muskel und Sehne zu Trochlea und SR (mod. n. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 42)

Der M. obliquus superior (siehe Abbildung 1, SO) entspringt, wie fast alle äußeren Augenmuskeln, am Anulus tendineus communis und zieht am oberen Orbitalrand in Richtung Trochlea. An der Trochlea ändert der Muskel die Richtung nach medial. Er setzt unter dem M. rectus superior in einer konvexen Linie, in unmittelbarer Nähe zur äußeren oberen Vortexvene, an der Sklera an. Fast der gesamte Ansatzpunkt liegt hinter dem Äquator (siehe Abbildung 3). Der Muskel selbst besteht aus einem muskulären (30 mm Länge) und einem sehnigen Anteil (weitere 30 mm Länge) (siehe Abbildung 6). Die Sehne startet 10 mm vor der Trochlea und fächert sich erst nach dem Durchtritt durch diese auf. Die Trochlea agiert als Umlenkschleife und ist fest am Stirnbein verankert. Sie selbst besteht aus einem 3 mm starken Knorpelring und ist an der Innenseite mit einer glatten Synovialmembran überzogen, um die Gleitfähigkeit des sehnigen Anteils des M. obliquus superior zu gewährleisten. Mit seiner Gesamtstrecke von 60mm ist der M. obliquus superior der längste äußere Augenmuskel. Wichtig in Hinblick auf eine Operation ist der enge Kontakt zum M. rectus superior und die Verwachsungen dessen zweier Faszien (siehe Abbildung 7). (vgl. Kaufmann / Steffen 2004³, S. 42f; Sachsenweger 2003², S. 376; Coats / Olitsky 2007, S. 18)

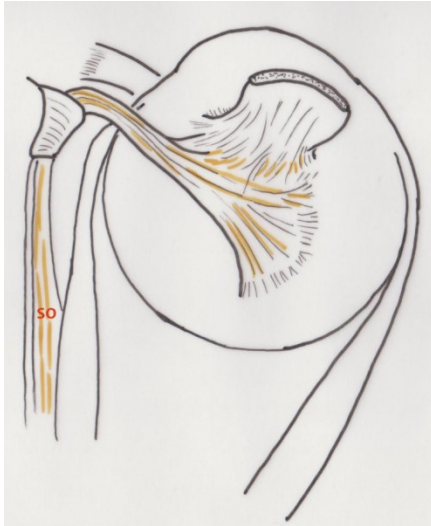


Abbildung 7 schematische Darstellung der Faszien des SO und SR und dessen Verwachsungen (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 18)

Durch diesen speziellen Verlauf des Muskels ergeben sich drei Funktionen. Die primäre Funktion des M. obliquus superior ist die Innenrotation, wobei bei 36° Abduktion dieser Muskel fast ausschließlich als Innenrotator fungiert (siehe Abbildung 8b). Steht das Auge in Adduktion kommt vor allem die Senkung zu tragen. Eine reine Senkung würde der Muskel bei 54° Adduktion vollziehen (siehe Abbildung 8a). Dies ist dem Auge aufgrund von anatomischen Gegebenheiten jedoch nicht möglich. Die tertiäre Funktion ist die Abduktion. (vgl. Thömke 2008², S. 8)

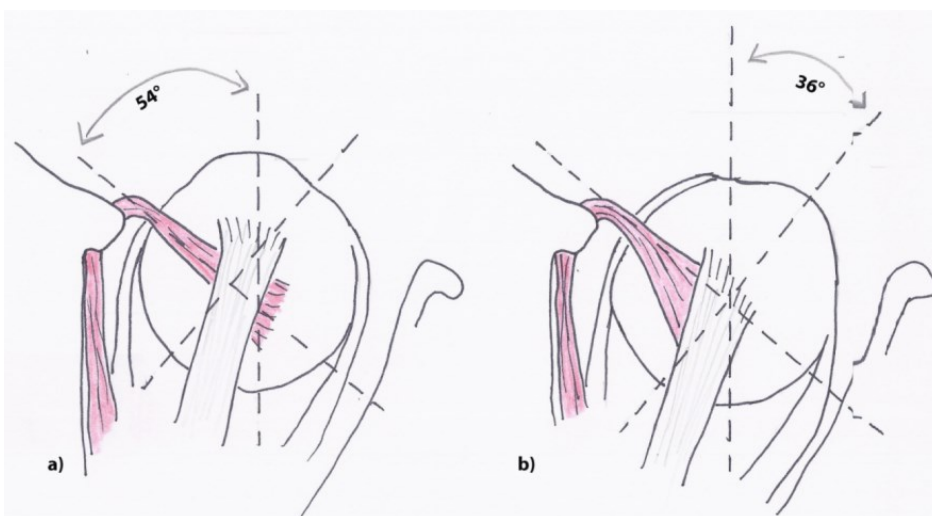


Abbildung 8 Funktion des SO um die Y-Achse (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 26)

Der M. obliquus superior weist im Vergleich zu den anderen fünf äußeren Augenmuskeln am häufigsten Anomalien auf. Laut Kaufmann & Steffen (2004³) können alle Übergänge bestehen, auch eine Insertion direkt an der Tenonpforte oder völlige Aplasie sind möglich (siehe Abbildung 9d). Die Aplasie selbst stellt nur eine Vermutung dar, da bei Operationen nur eine Einsicht des vorderen Bereiches gegeben ist. Eine Aplasie der Trochlea ist auch möglich. Zudem kann der Muskel über seine gesamte Länge gespalten sein, die Sehne selbst kann zu schlaff sein (siehe Abbildung 9a) oder es findet eine Insertion am medialen Rand des M. rectus superior statt (siehe Abbildung 9c). Es gibt Variationen von Insertionsbreite und Limbusabstand (siehe Abbildung 9b), welche als mögliche Ursache der V- beziehungsweise A-Symptome diskutiert werden.

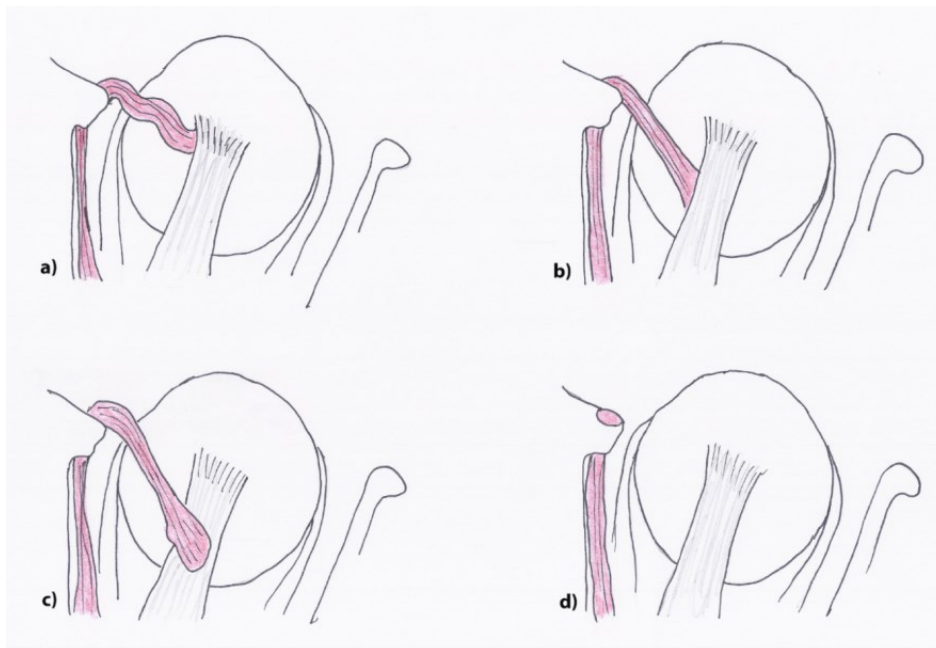


Abbildung 9 mögliche anatomische Variationen des SO (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 273)

4 TROCHLEARISPARESE

In diesem Kapitel wird vor allem der Symptomenkomplex einer Trochlearisparese mit ihren Ursachen erarbeitet. Sowohl Diagnose, als auch die Prognose einer Trochlearisparese werden erläutert. Zudem werden die Differenzialdiagnosen aufgezeigt und erklärt, wie diese von einer Trochlearisparese zu unterscheiden sind.

Die Häufigkeit einer alleinigen Trochlearisparese bei erworbenen Paresen schwankt in der Literatur zwischen 18% und 30% des Patientengutes. In der englischsprachigen Literatur sind vorhandene Angaben meist um einiges höher. Hier wird oft der Strabismus sursoadduktorius, der im englischen Sprachraum zum Spektrum der kongenitale Trochlearisparese hinzugezählt wird miterfasst. (vgl. Weihs 2009, S. 5)

4.1 URSACHEN

Leigh & Zee (2009) zeigen auf, dass es sehr viele Ursachen für eine Trochlearisparese gibt (siehe Tabelle 1).

Lokalisation der Schädigung	Ursachen
Kern und Faszikel	Aplasie mesencephale Blutung oder Infarkt Tumor und andere Großläsionen arteriovenöse Malformation Trauma Demyelisation Komplikationen nach neurologischen Eingriffen
Subarachnoidal	Trauma, Schütteltrauma von Babies Tumore: Tumor der Glandula pinealis, Meningiom des Tentoriums, Ependymom, Metastasen, Tumor des

	<p>N. trochlearis, andere</p> <p>Aneurysma der A. cerebelli superior, A. cerebelli posterior oder A. communicans posterior</p> <p>Hydrocephalus</p> <p>neurochirurgische Eingriffe</p> <p>Meningitis (infektiös, neoplastisch, idiopathisch, hypertrophisch)</p> <p>superfizielle Siderose</p> <p>nach Lumbalpunktion oder Spinalanästhesie</p>
Sinus cavernosus und Fissura orbitalis superior	<p>Tumore, Tumor der Gl. pinealis</p> <p>Tolosa-Hunt-Syndrom</p> <p>Herpes zoster</p> <p>Aneurysma oder Dissektion der A. carotis interna</p> <p>durale Carotis-Sinus-Cavernosus-Fistel</p>
Orbita	<p>Trauma</p> <p>Tumore und andere Infiltrate</p>
Unbekannt	<p>Infarkt des N. trochlearis (assoziiert mit Diabetes mellitus oder Hypertension)</p> <p>kongenital, inklusive im MRT fehlend</p> <p>idiopathisch</p> <p>Tetanus</p> <p>assoziiert mit familiärer periodischer Ataxie</p> <p>Sjögren Syndrom</p>

Tabelle 1 mögliche Ursachen einer Trochlearisparese (mod. n. Leigh / Zee 2006⁴, S. 424)

Thömke (2008²) und Gräf et al(2010) zeigen auf, dass die häufigste Ursache ein Schädel-Hirn-Trauma ist, knapp gefolgt von vaskulären und tumorbedingten Ursachen. Bei einer beidseitigen Trochlearisparese ist die Ursache fast ausschließlich dem stumpfen Trauma zuzuordnen. Trotz verschiedener Ätiologien bleiben 33% der Trochlearisparenese ungeklärt.

In einer Studie von Khaier, Dawson & Lee (2012) jedoch stehen vaskuläre Ursachen als Grund für eine Trochlearisparese bei 18 von 32 Patienten / Patientinnen an vorderster Stelle.

4.2 SYMPTOME

Das Hauptmerkmal der erworbenen einseitigen Trochlearisparese sind plötzlich einsetzende homonyme, vertikale, verkippte Doppelbilder, die subjektiv meist als sehr störend wahrgenommen werden. Bereits kleine Abweichungen sind nicht kompensierbar. Der Doppelbildabstand wird beim Abblick und Blick zur gesunden Seite größer. Um weiterhin eine Stereopsis aufrechtzuhalten und die Doppelbilder zu vermeiden, nehmen die Betroffenen eine Kopfzwangshaltung im Sinne einer Wendung und Neigung zur gesunden Seite ein (siehe Abbildung 13). So steht das betroffene Auge in Abduktion und in Exzykloduktion. Dies sind Bewegungen, die uneingeschränkt möglich sind, wenn der M. obliquus superior ausfällt (siehe S. 11- Funktion des SO). In Ausnahmefällen können Patienten / Patientinnen eine Kopfzwangshaltung in die genau entgegengesetzte Richtung aufweisen. In diesem Fall versucht der Betroffene / die Betroffene den Doppelbildabstand zu maximieren. Dadurch ist es leichter, die zwei Bilder voneinander zu unterscheiden. Bei einer frischen Trochlearisparese ist der Schielwinkel inkomitant. Bei langem Bestehen kann es jedoch zu einer Kontraktion des M. obliquus inferior und einer Unterfunktion des M. rectus superior kommen, wodurch die Vertikalabweichung annähernd konkomitant imponieren kann. (vgl. Schmidt / Malin 1995², S. 87f; Thömke 2008², 102f)

Im Gegensatz dazu nehmen Patienten / Patientinnen mit einer beidseitigen Trochlearisparese eine Kinnsenkung (siehe Abbildung 10) ein. In diesem Fall steht die Exzykloduktion mit einem V-Syndrom im Vordergrund. (vgl. Schmidt / Malin 1995², S. 87)



Abbildung 10 KZWH bei einer beidseitigen Trochlearisparese

4.3 DIAGNOSTIK

In diesem Unterkapitel werden die verschiedenen Tests zur Beurteilung einer Trochlearisparese mit typischen Befunden dargestellt.

4.3.1 COVERTEST MIT UND OHNE PRISMEN

Der Covertest dient dem Nachweis einer latenten oder manifesten Schielstellung. Bei einer einseitigen Trochlearisparese tritt eine manifeste Vertikaldeviation auf, welche in Richtung Adduktion und Abblick zunimmt. Bei der beidseitigen Trochlearisparese kann die Vertikaldeviation jedoch fehlen oder kleiner als bei der einseitigen sein. Die daraus resultierende Schielabweichung wird mit Prismen gemessen. Dies ist auch Voraussetzung für eine passende Prismenkorrektur. (vgl. Fricke / Neugebauer / Rüssmann 2012⁴, S. 365; Leigh / Zee 2006⁴, S. 423; Kommerell / Lagrèze 2012⁴, S. 490)

Außerdem ist zwischen dem primären und sekundären Schielwinkel zu unterscheiden. Vom primären Winkel wird gesprochen wenn das gesunde Auge das fixierende Auge ist und das paretische Auge abweicht. Dies ist bei den meisten Patienten / Patientinnen der Fall. Der sekundäre Schielwinkel ergibt sich bei Fixation mit dem paretischen Auge. Diese Abweichung ist größer als der primäre Schielwinkel, weil mehr Innervationssignal an den paretischen Muskel übermittelt wird. Gemäß der Gesetze nach Sherrington und Hering

werden die jeweiligen Agonisten stärker innerviert, wodurch ein größerer Winkel messbar ist. Dieses Phänomen ist typisch für Augenmuskellähmungen. (vgl. Leigh / Zee 2006⁴, S. 409f)

4.3.2 MOTILITÄT

Bei der Prüfung der Motilität kann eine Einschränkung der Senkung in Adduktion des betroffenen Auges gefunden werden. Dies kann bei einer partiellen Parese jedoch schwierig erkennbar sein. (vgl. Thömke 2008², 102f)

4.3.3 KOPFNEIGEPHÄNOMEN NACH NAGEL UND BIELSCHOWSKY

Bei der Trochlearispause ist ein positiver Bielschowsky-Kopfneigetest (BKNT) zu verzeichnen. Als positiv ist dieser zu werten, wenn mehr als fünf Prismendioptrien Unterschied zwischen Rechtsneigung und Linksneigung zu messen sind. Bei einer frischen Trochlearispause ist das Phänomen jedoch meist nicht sehr ausgeprägt. Es nimmt erst mit längerem Bestehen der Parese zu. (vgl. Kommerell 2004³, S. 451; Wright / Farzavandi / Thompson 2007³, S. 76; Gräf 2009)

Wenn der linke M. obliquus superior ausfällt, resultiert daraus eine Vertikalduktion und Exzyklotropie links (siehe Abbildung 11, Mitte). Wie in Kapitel 2.2.3 erklärt, nimmt dadurch bei einer Linksneigung die Abweichung zu während sie bei einer Rechtsneigung abnimmt (siehe Abbildung 11). Dies erklärt wiederum die von den Patienten / Patientinnen eingenommene Kopfwangshaltung. (vgl. Gräf 2009; Kommerell 2004³, S. 451)

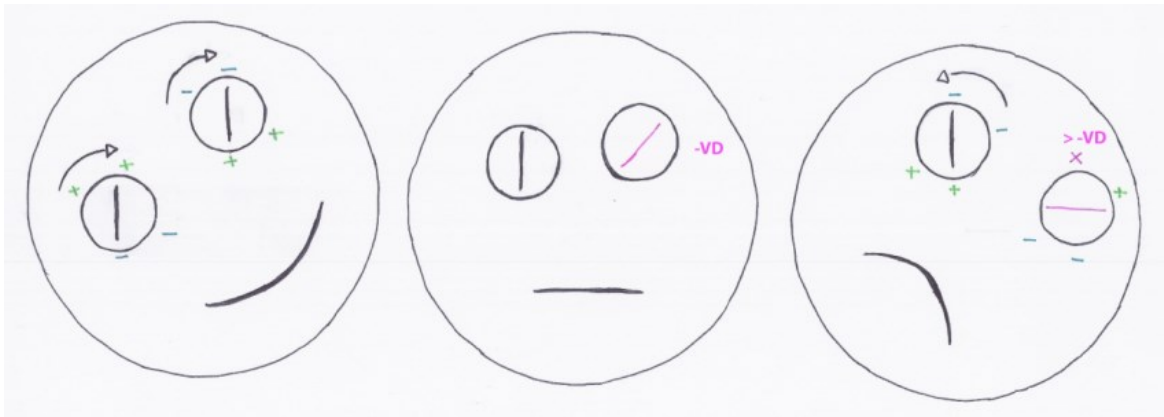


Abbildung 11 Otolithenreflex bei Trochlearisparese links (mod. n. Gräf 2009)

4.3.4 3-STUFEN-TEST NACH PARKS

Bei einem Patienten / einer Patientin ist in Primärposition (PP) ein Höherstand des rechten Auges sichtbar beziehungsweise messbar (= +VD). Nun können, wie in Tabelle 2, 1. aufgezeigt, vier äußere Augenmuskeln schuld an dieser Vertikaldeviation sein. Im nächsten Schritt (siehe Tabelle 2, 2.) wird erfasst, ob die Abweichung im Rechtsblick oder im Linksblick größer wird. In dem hier angeführten Beispiel ist dies beim Linksblick der Fall. Der Bielschowsky-Kopfneigetest ist bei Kopfrechtsneigung positiv (siehe Tabelle 2, 3.). Es handelt sich um eine Schädigung des rechten M. obliquus superior wie bei einem Patienten / einer Patientin mit einer Trochlearisparese rechts. (vgl. Schmidt / Malin 1995², S. 88f; Wright / Farzavandi / Thompson 2007³, S. 76f)

1. VD in PP	2. >VD in Blickrichtung	3. >VD bei BKNT
+VD SO rechts IR rechts	Rechtsblick	IR rechts IO links
	Linksblick	SO rechts SR links
		Rechtsneigung = IO links Linksneigung = IR rechts
		Rechtsneigung = SO rechts Linksneigung = SR links

-VD	SR rechts IO rechts	Rechtsblick	SR rechts SO links	Rechtsneigung = SR rechts Linksneigung = SO links
	SO links IR links	Linksblick	IO rechts IR links	Rechtsneigung = IR links Linksneigung = IO rechts

Tabelle 2 Übersicht des 3-Stufen-Tests nach Parks (mod. n. Wright / Farzavandi / Thompson 2007³, S. 77)

Manchandia & Demer (2014) sind in ihrer Studie zu dem Schluss gekommen, dass dieser Test jedoch weder eine hohe Spezifität noch Sensitivität aufweist. Sie schlagen vor, dass bei einer Vertikaldeviation eine Bildgebung des M. obliquus superior gemacht werden sollte, um diesen darzustellen.

4.3.5 MESSUNG DER ZYKLODEVIATION

Für eine schnelle Orientierung und Feststellung, ob eine Zykloduktion vorhanden ist kann eine Messung mit Maddox-Zylinder sehr hilfreich sein. Dabei sollte die Untersuchung jeweils dreimal wiederholt werden und es sollte darauf geachtet werden, dass der Patient / die Patientin das Glas abwechselnd aus einer In- und Exzykloduktionsstellung zurück in die Horizontale drehen muss. Der Maddox-Zylinder weist jedoch Limitationen in den schrägen Blickrichtungen auf. (vgl. Fricke / Neugebauer / Rüssmann 2012⁴, S. 391; Gräf 2009; Lemos / Eggenberger 2013)

Laut einer iranischen Studie ist die Messung mit einem einzelnen Maddox-Zylinder mit dem auf beiden Augen vorgesetzten Zylinder gleichwertig. (vgl. Almog / Nemet / Ton 2014)

Um die Exzykloduktion bei einer Trochlearispause in allen Blickrichtungen zu bestimmen, ist eine Messung an der Tangentenskala nach Harms sinnvoll (siehe Kapitel 4.3.7). (vgl. Gräf 2009)

Eine objektive Schätzung der Verrollung ist mittels indirektem Ophthalmoskop oder einer Fotografie möglich. Dabei muss die Lage der makulopapillären Achse bestimmt werden. Außerdem kann diese Methode als interoperatives Verfahren angewendet werden, um einzuschätzen, ob die Dosierung einer

Harada-Ito Operation korrekt ist (siehe Abbildung 12). (vgl. Gräf 2009; Ferris / Davies 2007, S. 94)

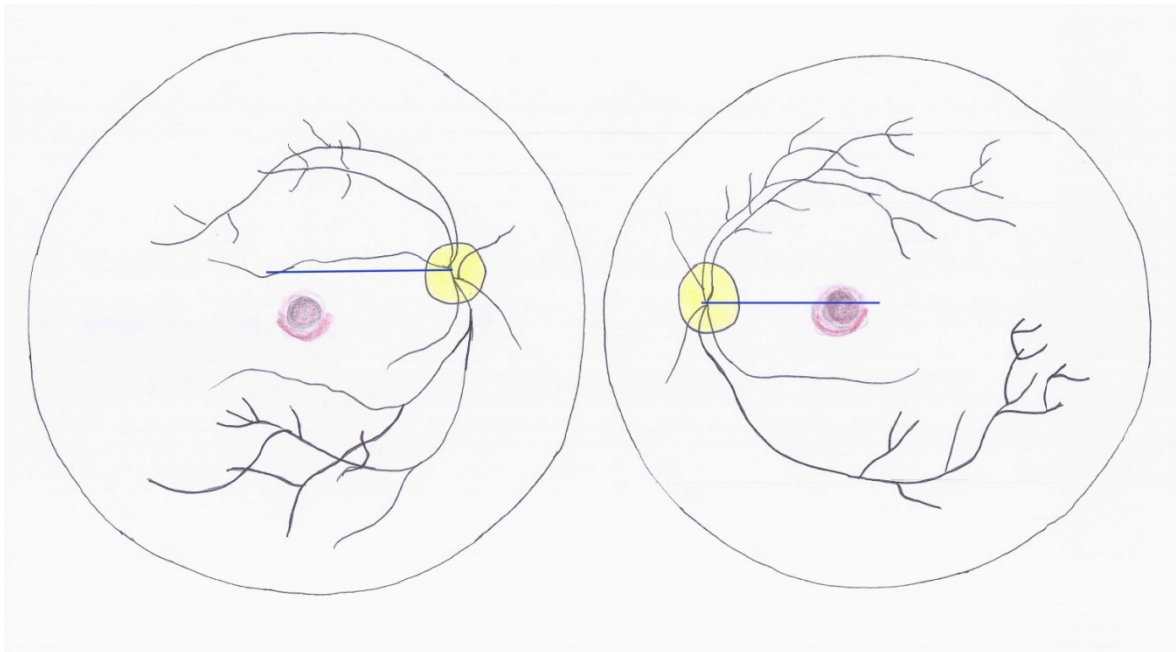


Abbildung 12 Fundusfoto bei Trochlearisparese rechts mit Exzykloduktion am rechten Auge (mod. n. Klauer / Kirkpatrick/ Thurtell 2015)

Es ist weiters zu vermerken, dass eine Zyklodeviation als Normvariante von 5° In- bis 13° Exzykloduktion vorkommen kann. (vgl. Lemos / Eggenberger 2013)

4.3.6 MESSUNG DER KOPFZWANGSHALTUNG

Für die Messung der Kopfzwangshaltung (KZWH) müssen dem Patienten / der Patientin kleine Optotypen als Fixierobjekt angeboten werden. Die Messung selbst kann entweder mithilfe eines Goniometers (Strabofix) oder an der Tangententafel nach Harms mithilfe des Stirnprojektors durchgeführt werden, wobei die Neigungskomponente an der Tangententafel nur geschätzt werden kann. (vgl. Fricke / Neugebauer / Rüssmann 2012⁴, S. 395f)

Wie schon bei den Symptomen erwähnt, nimmt ein Patient / eine Patientin mit einseitiger Trochlearisparese zumeist eine Kopfneigung und -wendung zur gesunden Seite ein (siehe Abbildung 13). Bei einer beidseitigen

symmetrischen Trochlearisparese steht die Kinnsenkung im Vordergrund. (vgl. Schmidt / Malin 1995², S. 87)

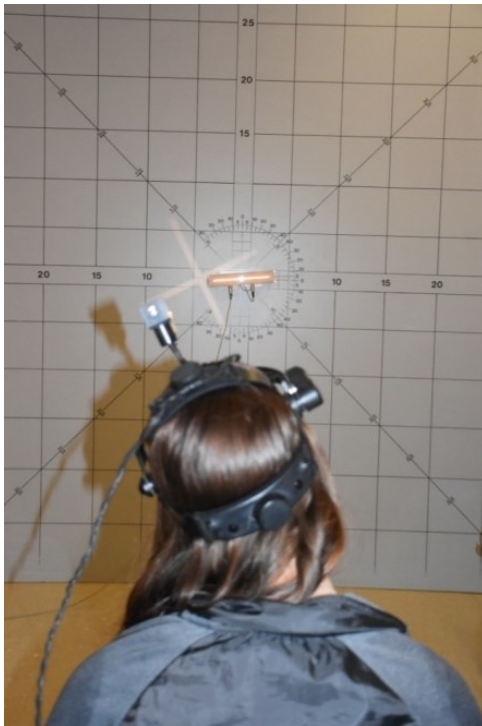


Abbildung 13 Darstellung einer KZWH bei möglicher Trochlearisparese rechts

4.3.7 TANGENTENTAFEL NACH HARMS

Die Tangentenskala weist gegenüber anderen Methoden viele Vorteile auf. Es können horizontale und vertikale Schielwinkel gleichzeitig gemessen werden mit nur geringen Messfehlern in tertiären Blickrichtungen. Außerdem können die Zyklodeviation, eine Kopfwangshaltung, das monokulare Blickfeld und das Feld des binokularen Einfachsehens ohne Ortswechsel eruiert werden. (vgl. Fricke / Neugebauer / Rüssmann 2012⁴, S. 380)

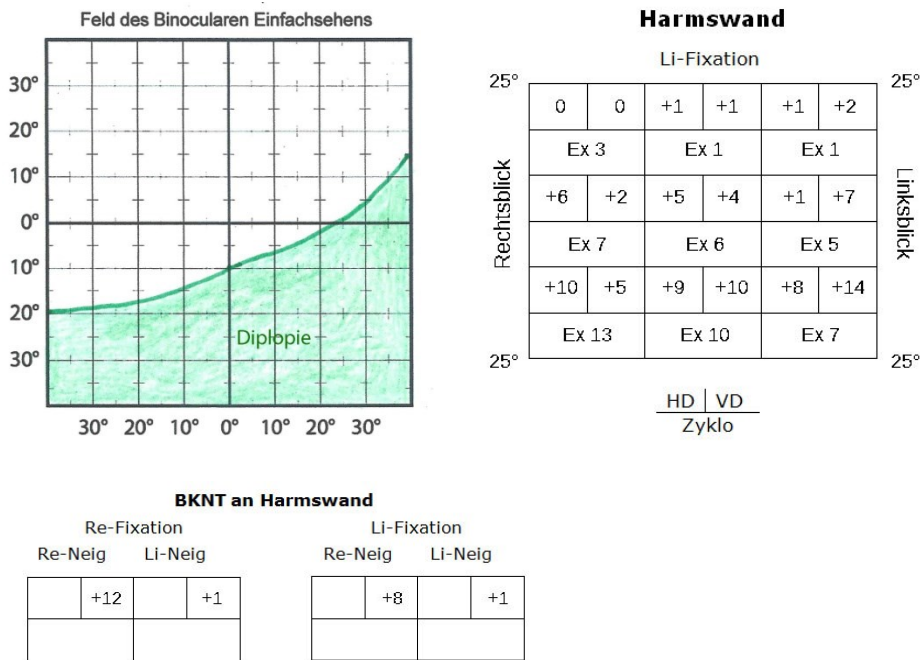


Abbildung 14 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung an der Harmswand (Angaben in Grad) (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012⁴, S. 438; Kommerell / Lagrèze 2012⁴, S. 489)

Die Untersuchung in die neun diagnostischen Blickrichtungen ist wichtig, um zwischen einer einseitigen und beidseitigen Trochlearisparese und zwischen einer Trochlearisparese und anderen möglichen Differentialdiagnosen (siehe Kapitel 0) zu unterscheiden. Eine typische Messung für eine Trochlearisparese rechts ist in Abbildung 14 zu sehen. Bei der Messung in die neun diagnostischen Blickrichtungen ist zu sehen, dass die Abweichung der Vertikalduktion in Richtung Linksblick und Abblick zunimmt, was sich wiederum im Feld des binokularen Einfachsehens widerspiegelt. Bei der Messung des Bielschowsky-Kopfneigetests ist bei Linksfixation und Kopfrechtsneigung eine +VD von 8° messbar. Im Gegensatz dazu findet bei Kopflinksneigung nur eine Abweichung von +VD 1° . Die Abweichung von Rechts- auf Linksneigung beträgt mehr als 5 Prismendioptrien (entspricht ca. 2,5°), weshalb der Bielschowsky-Kopfneigetest als positiv gewertet werden kann. Außerdem ist bei dem Tangententafelbefund die Exzykloduktion sichtbar, welche im Abblick und Abduktionsstellung des rechten Auges ihr Maximum erreicht. (vgl. Kommerell / Lagrèze 2012⁴, S. 489; Rüssmann / Kaufmann 2012⁴, S. 438; Wright / Farzavandi / Thompson 2007³, S. 76)

Für eine beidseitige Trochlearisparese charakteristisch ist das meist fehlende Höhenschielen in Primärposition, das wechselnde Höhenschielen im Rechts- und Linksblick sowie beim Bielschowsky-Kopfneigetest, eine V-Inkomitanz von mehr als 10° und eine signifikante Exzyklotropie von 15°-20° (siehe Tabelle 3). Diese Unterscheidung ist vor allem im Hinblick auf eine operative Therapie sehr wichtig, da bei einer beidseitigen Parese an beiden Augen operiert werden muss. (vgl. Gräf 2009; Hoeckele / Kaeser / Klainguti 2015; Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 611)

Klinik	einseitig	beidseitig
Unterfunktion des SO	ipsilateral	beidseitig
V-Syndrom	weniger als 10 PD	mehr als 10 PD
VD in PP	größer als 5 PD	weniger als 5 PD (bei Asymmetrie der Parese)
BKNT	pos. bei Neigung zur gesunden Seite	Vorzeichenänderung der VD
Verkippung des Fundus	ipsilateral	beidseitig
Exzykloduktion	weniger als 10°	größer als 10°

Tabelle 3 Unterscheidung zwischen einseitiger und beidseitiger Trochlearisparese (mod. n. Wright / Farzavandi / Thompson 2007³, S. 77)

4.3.8 ANDERE UNTERSUCHUNGEN

Eine Trochlearisparese kann weiters mittels Lee's-Screen (Hess-Schirm-Prinzip) (siehe Abbildung 15) oder einem Haploskop (Synoptophor oder Synoptometer) (siehe Abbildung 16) erfolgen. Jedoch haben beide den Nachteil eines Messfehlers in den tertiären Blickrichtungen. Zudem ist beim Lee's-Screen die Messung der Zyklodeviation nicht möglich und bei den Haploskopen diese sehr schwierig. Die Messung der Zyklodeviation stellt jedoch auch, vor allem im Hinblick auf Differenzialdiagnosen und eine Operationsplanung ein wichtiges diagnostisches Kriterium dar. (vgl. Fricke / Neugebauer / Rüssmann 2012⁴, S. 380ff; Gräf 2009)

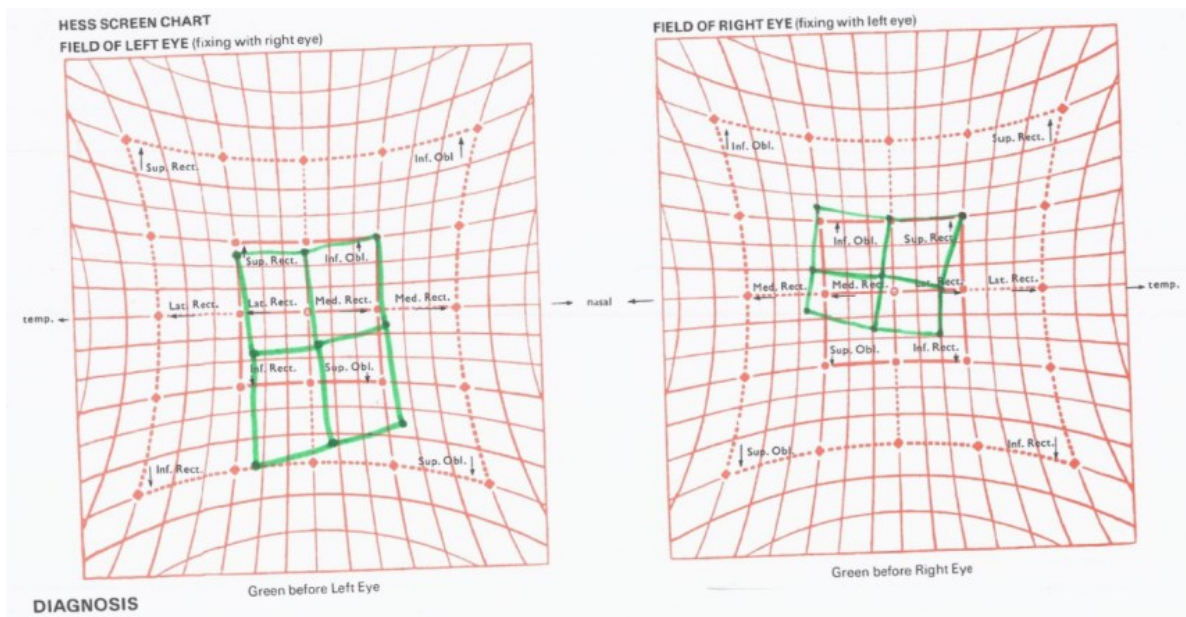


Abbildung 15 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung am Hess-Schirm (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012⁴, S. 438)

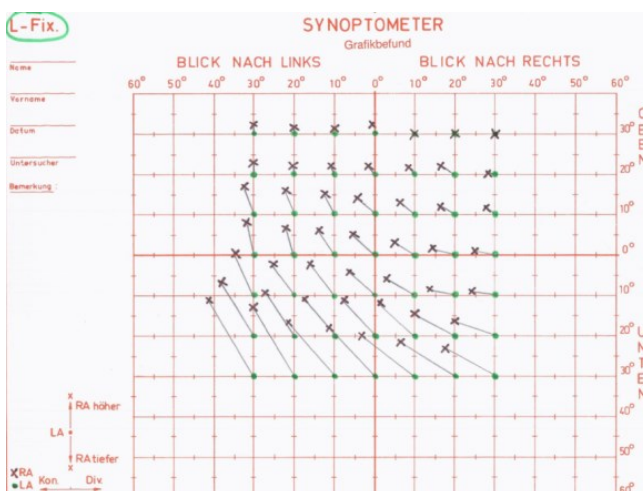


Abbildung 16 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung am Synoptometer (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012⁴, S. 438)

Die Interpretation des Lee's-Screens, so wie in Abbildung 15 dargestellt, lässt auf eine Parese schließen, weil die grünen Vierecke bei Rechtsfixation größer und bei Linksfixation kleiner sind. Die Insuffizienz des M. obliquus superior ist durch die größte Abweichung seines Muskelzuges vom Sollwert in beiden Bildern gut zu erkennen. Auch in Abbildung 16 ist die unregelmäßige Abweichung Hinweis auf eine Parese. Dass es sich um eine Trochlearisparese handeln muss, ergibt sich aus der größten Abweichung im Linksblick / unten.

4.3.9 WEITERE ABKLÄRUNG

Thömke (2008) empfiehlt bei einer erworbenen Trochlearisparese zur Ursachensuche in erster Linie ein MRT mit MR-Angiographie. Zudem sollte eine Liquorpunktion zum Ausschluss einer entzündlichen oder neoplastischen Ursache durchgeführt werden, obwohl darauf hingewiesen wird, dass dies nur sehr selten der Fall ist. Ferner sollte eine okuläre Myasthenie mittels eines Tensilontests ausgeschlossen werden.

Die Empfehlung von Kommerell & Lagréze (2012) bei spontan auftretender, isolierter Trochlearisparese ist eine abwartende Haltung von ein bis drei Monaten. Erfolgt keine Spontanheilung, sollte eine neuroradiologische Untersuchung veranlasst werden, da in seltenen Fällen ein Aneurysma vorliegen kann (siehe Tabelle 1).

4.4 PROGNOSE

Die Wahrscheinlichkeit einer Spontanremission bei erworbener Trochlearisparese ist stark von deren Ätiologie abhängig. Am günstigsten fällt die Prognose bei vaskulärer und idiopathischer Genese aus. In diesem Fall kommt es in den ersten drei Monaten bei fast allen Patienten / Patientinnen zu einer Heilung. Bei der traumatischen Trochlearisparese erfolgt bei ca. 44% eine Spontanremission, wobei der Verlauf beidseitiger traumatischer Trochlearisparese schlechter ist. (vgl. Kommerell / Lagréze 2012⁴, S. 459; Schmidt / Malin 1995², S. 91; Thömke 2008, S. 109)

4.5 DIFFERENTIALDIAGNOSEN

4.5.1 STRABISMUS SURSOADDUCTORIUS

Beim Strabismus sursoadductorius wird eine Überfunktion des M. obliquus inferior vermutet da die vertikale Abweichung in der Adduktion und im Gegensatz zu einer Trochlearisparese im Aufblick größer ist. Die Höhenabweichung kann jedoch auch im Auf- und Abblick gleichbleibend sein (siehe Abbildung 17). Zudem weisen diese Patienten / Patientinnen zumeist eine vergrößerte vertikale Fusionsbreite auf. Die subjektive Wahrnehmung verkippter Doppelbilder bleibt aus, auch wenn eine geringe Exzykloduktion messbar wäre. Die Kopfzwangshaltung wird subjektiv nicht wahrgenommen, kann aber über eine Fotoanamnese oft bis in die Kindheit zurückverfolgt werden. (vgl. Leigh / Zee 2006⁴, S. 423; Schmidt / Malin 1995², S. 93; Thömke 2008, S. 107)

In Tabelle 4 ist die Unterscheidung zwischen einer Trochlearisparese und einem Strabismus sursoadductorius dargestellt.

	Trochlearisparese	dekompensierter Strab. sursoadductorius
Beschwerden	plötzlicher Beginn	über Jahre zunehmend
Kopfhaltung	Neigung zur gesunden Seite, oft mit Kopfsenkung, bewusst	Neigung zur gesunden Seite, abends zunehmend, unbewusst
größte VD	in Adduktion, bei Abblick größer	in Adduktion, bei Abblick und Aufblick etwa gleich groß
Feld des binokularen Einfachsehens	größer in Elevation	größer in Abduktion
vertikale Fusion	in der Regel bei frischer Parese gering	in der Regel groß

subj. Zyklodeviation	etwa so groß wie die größte VD, nach diagnostischer Okklusion unverändert	in der Regel kleiner als die größte VD, nach diagnostischer Okklusion oft größer
obj. Zyklodeviation	etwa so groß wie subjektiv gemessene Zyklodeviation	oft größer als subjektiv gemessene Zyklodeviation
subj. Horizontale	bei frischen Paresen der Zyklodeviation entsprechend geneigt	nicht geneigt

Tabelle 4 Unterscheidung Trochlearisparese und dekompensierter Strabismus Sursoadductorius (Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 612)

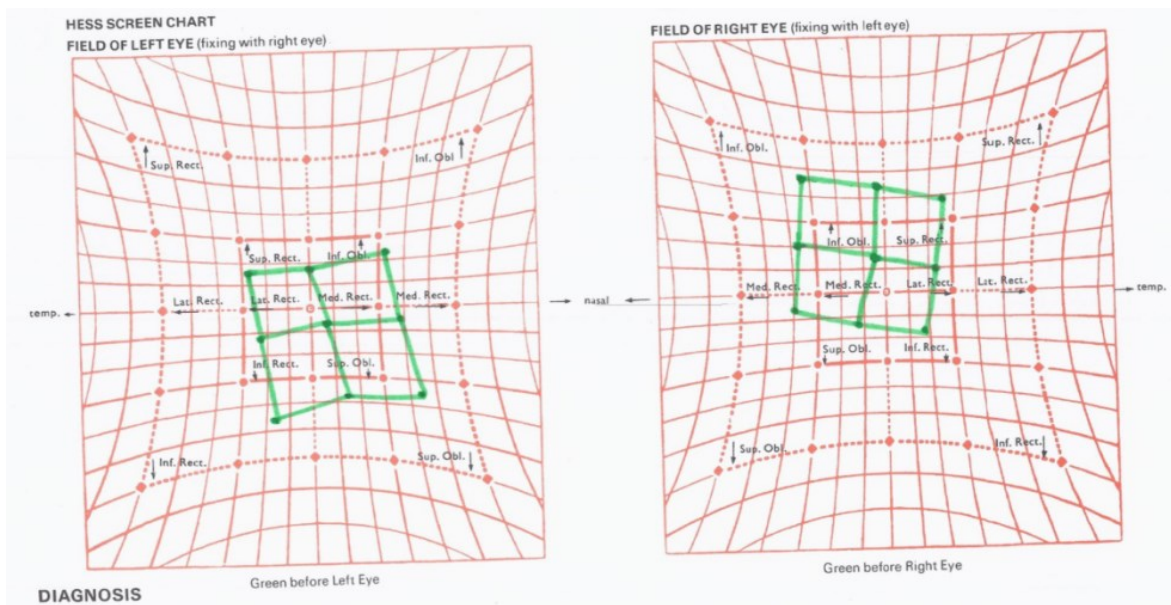
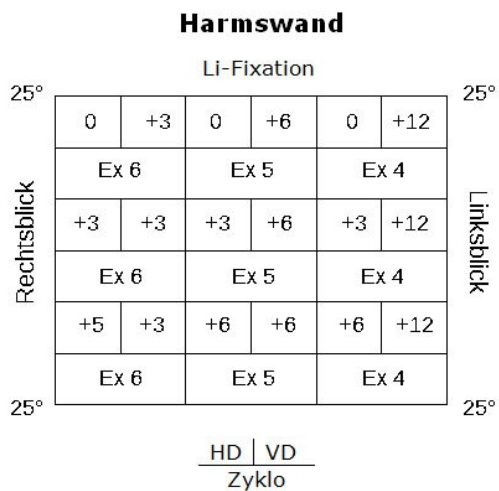
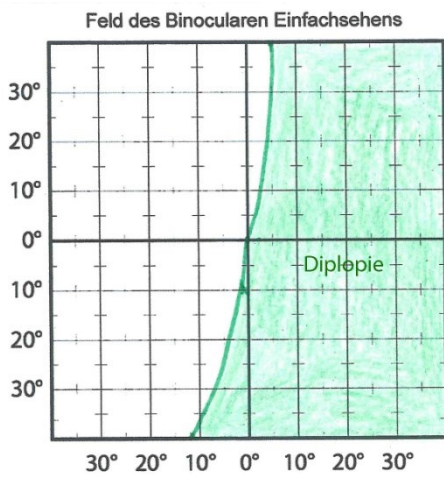


Abbildung 17 dekompensierter Strabismus sursoadductorius rechts (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012⁴, S. 439f)

4.5.2 SKEW DEVIATION

Die Skew Deviation (Krankheitsbild auch Ocular Tilt Reaction (OTR) genannt) kann bei konkomitanter Vertikalduktion einfach von einer Trochlearispause abgegrenzt werden, bei inkomitanter Abweichung werden jedoch weitere diagnostische Kriterien benötigt. Hierbei sind der Bielschowsky-Kopfneigetest und ein Fundusfoto beider Augen hilfreich. Der Bielschowsky-Kopfneigetest bei einer Skew Deviation ist normalerweise negativ. Im Fundusfoto ist eine Innenverrollung des höher stehenden Auges und / oder eine Außenrotation des tiefer stehenden Auges sichtbar (siehe Abbildung 18). Die Torsion kann in ihrer Ausprägung symmetrisch oder asymmetrisch sein, in Abhängigkeit von der Lokalisation der Läsion im Gehirn. Zudem finden sich zumeist weitere Hirnstammzeichen. Im Hess-Schirm sind bei einer Skew Deviation die Gesichtsfelder beider Augen verlagert aber kein Muster einer Parese zu sehen. (vgl. Leigh / Zee 2006⁴, S. 423; Schmidt / Malin 1995², S. 93; Thömke 2008, S. 107)

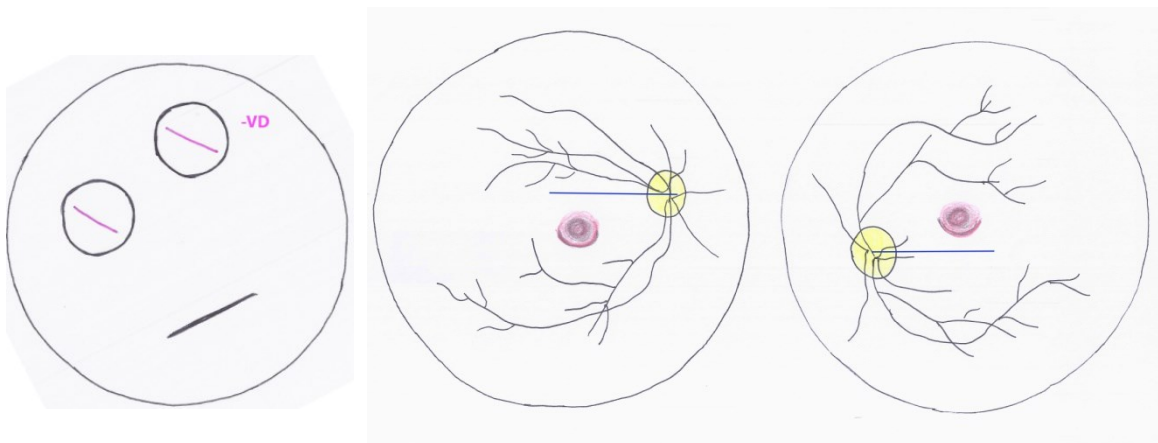


Abbildung 18 KZWH und Fundusfoto bei OTR mit Exzykloduktion am rechten Auge und Inzykloduktion am linken Auge (mod. n. Gräf 2009; Kirkpatrick / Thurtell 2014)

4.5.3 ANDERE

Tritt eine vertikale und / oder torsionelle Diplopie nur phasenweise auf, sollte an eine Obliquus-superior-Myokomie gedacht werden. Hier kommt es zu unkontrollierten Kontraktionen einzelner Fasern des M. obliquus superior. Der Untersucher / die Untersucherin kann einen Tremor am Auge sehen, der sich durch Abblick provozieren lässt. In den meisten Fällen merkt der Patient / die

Patientin die Bewegung des Auges auch selbst. (vgl. Schmidt / Malin 1995², S. 93; Kommerell / Lagréze 2012⁴, S. 459)

Ein restriktives Hindernis in der Orbita zum Beispiel eine Verletzung der Trochlea kann auch als Differentialdiagnose in Frage kommen. Dies wird mit Hilfe einer Bildgebung und einer passiven Motilitätsprüfung von einer neurogenen Trochlearisparese abgegrenzt. (vgl. Leigh / Zee 2006⁴, S. 423)

Zudem kann die Symptomatik einer Trochlearisparese durch eine endokrine Orbitopathie, oligosymptomatische Myositis sowie eine okuläre Myasthenie vorgetäuscht werden. In diesen Fällen sind jedoch meistens die geraden äußeren Augenmuskeln betroffen. (vgl. Thömke 2008, S. 108)

5 THERAPIE DER TROCHLEARISPARESE

Für die Therapie der Trochlearisparese stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung, welche in diesem Kapitel näher erläutert werden.

5.1 KONSERVATIVE THERAPIE

Da eine operative Korrektur der Parese erst nach zwölf Monaten, gerechnet vom Beginn der Parese, empfohlen wird, sind zur Überbrückung andere therapeutische Hilfsmittel nötig. Unter deren Anwendung kann eine eventuelle Rückbildung der Parese abgewartet werden. In manchen Fällen ist diese konservative Therapie mit Fresnel-Prismen sogar alleine ausreichend. Diese können bei Veränderung des Schielwinkels leicht angepasst werden. Bei der Trochlearisparese ist die Vertikalduktion gut ausgleichbar, während eine Beeinflussung der Zyklodeviation nicht möglich ist. Da Fresnel-Prismen jedoch die Sehschärfe jenes Auges herabsetzen vor dem sie befestigt werden und gerade Linien gewellt erscheinen, gewöhnen sich manche Patienten / Patientinnen nur schwer daran. (vgl. Gräf 2009; Coats / Olitsky 2007, S. 168)

In der Studie Tamhankar, Ying & Volpe (2011) wurden bei 14 Patienten / Patientinnen mit erworbener Trochlearisparese Prismengläser verordnet. Elf dieser 14 Patienten / Patientinnen waren mit dieser Therapie sehr zufrieden.

Wenn Prismen keine Therapieoption darstellen, noch keine zwölf Monate von Paresenbeginn vergangen sind und die Diplopie stört sollte an eine Okklusion in seinen verschiedensten Formen gedacht werden. Es kann entweder das ganze Auge okkludiert werden, was jedoch kosmetisch sehr auffällig ist, oder eine Sichtfolie auf eines der Brillengläser gegeben werden. Diese Folien können den Lichtdurchtritt komplett stoppen oder nur die Sehschärfe herabsetzen. Zudem stehen für spezielle Fälle getönte Kontaktlinsen zur Verfügung, die den Lichteinfall komplett blockieren, aber auch das Gesichtsfeld einschränken. Eine weitere Option wäre die Verwendung einer hohen Sammelkontaktlinse, womit das Doppelbild verschwommen und somit leichter ignorierbar wird. (vgl. Coats / Olitsky 2007, S. 306)

5.2 THERAPIE MIT BOTULINUMTOXIN

Das Botulinumtoxin hemmt die Freisetzung von Acetylcholin an den cholinergen neuromuskulären Endplatten. Durch eine Injektion des Botulinumtoxin in den ipsilateralen Antagonisten wird eine vorübergehende Gegenparese erzeugt. Dadurch kann Doppelbildfreiheit erreicht werden. Der Vorteil dieser Therapie liegt im geringen Aufwand und den im Vergleich zu einer Operation geringen Kosten. Außerdem ist keine Nachbehandlung nötig. Botulinumtoxin weist jedoch eine schlechte Dosierbarkeit auf. Zusätzlich kann es zu unerwünschten Nebenwirkungen an anderen Augenmuskeln kommen oder eine Ptose entstehen. Die Injektion wirkt bis zu sechs Monate, ohne dass Botulinumtoxin die Blut-Hirn-Schranke passiert. (vgl. Roggenkämper 2012⁴, S. 629ff)

In der Studie von Talebnejad, Tahamtan & Nowroozzadeh (2015) wurden 13 Patienten / Patientinnen mit einseitiger traumatischer Trochlearisparese mit Botulinumtoxin A innerhalb eines Monats nach dem Trauma therapiert. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine einmalige Injektion mit Botulinumtoxin eine gute Wirksamkeit gegen die störenden Doppelbilder bei einer Vertikaldeviation kleiner 10 Prismendioptrien zur Überbrückung bis zu einer eventuellen Spontanheilung hat. In dieser Studie wird Botulinumtoxin als eine gute und sichere Ersttherapie angesehen. Jedoch kam auf fast jede Injektion eine kleine Komplikation wie Ptose bei vier Patienten / Patientinnen, Vergrößerung der Vertikaldeviation durch Diffusion der Injektion in den M. rectus inferior bei drei Patienten / Patientinnen und ein Hyposphagma bei fünf Patienten / Patientinnen.

5.3 CHIRURGISCHE THERAPIE

Zu den operativen Verfahren bei einer Trochlearisparese gehören unterschiedliche Varianten der Vorlagerung oder Faltung des M. obliquus superior, eine Rücklagerung des M. obliquus inferior beziehungsweise die Kombination dieser beiden Verfahren und / oder eine Rücklagerung des kontralateralen M. rectus inferior, die jedoch normalerweise nicht die

Operation der ersten Wahl darstellt und deshalb in dieser Arbeit nicht näher erläutert wird. (vgl. Gräf 2009)

Wie in Kapitel 3 dargestellt, befinden sich zwei sensible Strukturen in der Nähe des M. obliquus superior. Zum einen handelt es sich hier um den N. opticus, der nur 6-7 mm hinter dem Hinterrand dieser Muskelsehne liegt, und am lateralen Rand des hinteren Drittels liegt zum anderen die seitlich obere Vortexvene (siehe Abbildung 19, SO). In unmittelbarer Nähe des M. obliquus inferior befindet sich ein neurovaskuläres Bündel, eine Vortexvene sowie der N. opticus (siehe Abbildung 19, IO). Vor Operationsbeginn sollte außerdem eine passive Motilitätsprüfung durchgeführt werden, um die Straffheit der Mm. obliqui zu testen. (vgl. Coats / Olitsky 2007, S. 119; Ferris / Davies 2007, S. 88)

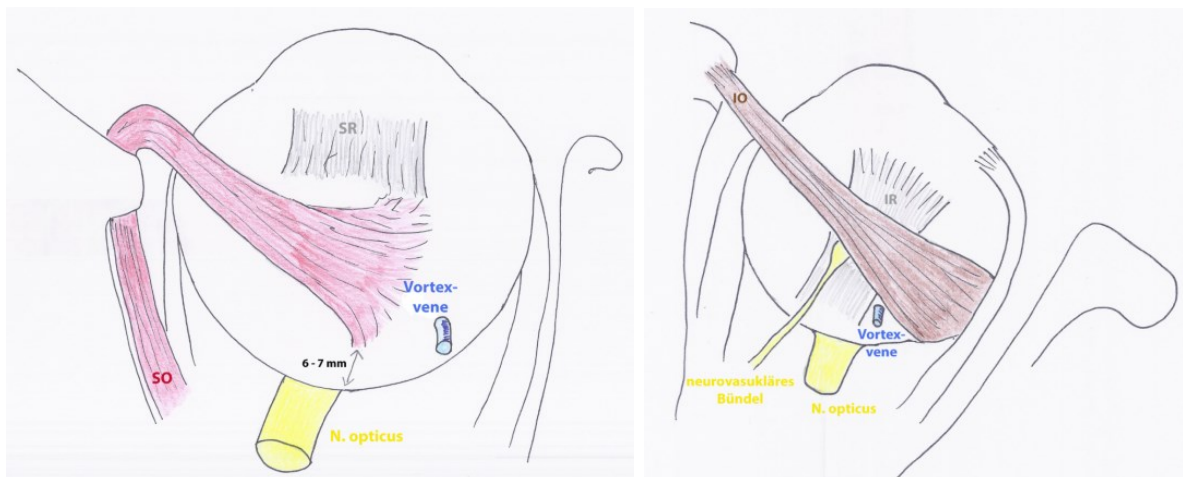


Abbildung 19 anatomische Lage des N. opticus und der Vortexvenen zum Ansatz des SO (linkes Bild, roter Muskel) und IO (rechtes Bild, brauner Muskel) (mod. n. Wright 2007, S. 100; Ferris / Davies 2007, S. 78)

Die Studien Kolling (1986), Gräf (2009), Gräf et al (2010) und Bradfield et al (2012) sind in Tabelle 5 zusammengefasst, um das Wirkungsausmaß der einzelnen Operationsmethoden aufzuzeigen.

Operation	Reduktion der VD		Reduktion der Ex		gesamte Reduktion von V-o. A-Symptom
	in Add	in PP	in Add	in PP	
SO Stärkung					
6 mm	4°	3°			1°
8 mm	6,5°	3°	4°	5°	3,5°
10 mm	9,5°	6°			3°
IO Rücklagerung					
6 mm	7°	3°			4°
8 mm	5°	3°	5°		4°
10 mm	7°	4°			4°
Kombinierte Obliqui-OP					
7-9 mm	10°	6°			5°
10-12 mm	15°	9°			5°
14-16 mm	23°	14°			5°
Median 11mm	6°	9°	5°	5°	
Harada-Ito					
einseitig			8°		
beidseitig			12°		

Tabelle 5 Operationen an den Mm. obliqui und deren Wirkung auf die VD, die Exzykloduktion und das V-Symptom (mod. n. Bradfield et al 2012; Gräf et al 2010; Gräf 2009; Kolling 1986, S. 60)

5.3.1 FALTUNG DER OBLIQUUS-SUPERIOR-SEHNE

Das Ziel einer M. obliquus superior Faltung liegt in der Verstärkung der Senkung, der Innenrotation und der Abduktion, wodurch eine Elimination einer Vertikalabweichung und Exzykloduktion in Primärposition und Abblick erlangt wird. Zudem sollte eine vorliegende Kopfwangshaltung reduziert und das Feld des binokularen Einfachsehens vergrößert werden. Durch diese Operationsmethode werden alle drei Funktionen des Muskels verstärkt. Diese muskelstärkende Operation kann als isolierte Operationsmethode bei Trochlearisparese angewendet werden oder in Kombination mit einer Schwächung des ipsilateralen M. obliquus inferior, des ipsilateralen M. rectus

superior oder des kontralateralen M. rectus inferior. Bei einer alleinigen Exzykloduktion von mehr als 4° wird eher eine Harada-Ito Operation durchgeführt und auch bei einer straffen M. obliquus superior Sehne bestehen durch die postoperativ mögliche Einschränkung der Hebung in Adduktion (Pseudo-Brown Syndrom) Vorbehalte. (vgl. Coats / Olitsky 2007, S. 119f; Ferris / Davis 2007, S. 89ff)

Die Patienten / Patientinnen müssen vor der Operation über ein iatrogenes Brown Syndrom aufgeklärt werden. Dies ist einerseits eine Nebenwirkung der Operation, andererseits ist eine minimale Einschränkung der Hebung in Adduktion direkt nach der Operation nötig, in Form eine Überkorrektur, um einen längerfristigen Operationserfolg zu gewährleisten. Zur Minimierung des postoperativen Brown Syndroms sollte die Falte temporal des M. rectus superior zu liegen kommen. Zudem sollte vor Operationsabschluss nochmals die passive Motilität geprüft werden, um, falls der Muskel zu fest ist, die Falte etwas zu lockern. Die Falte kann entweder aus freier Hand (siehe Abbildung 20) oder instrumentell (siehe Abbildung 21) angelegt werden. Sie wird an der Originalinsertionsstelle befestigt. (vgl. Coats / Olitsky 2007, S. 120; Ferris / Davis 2007, S. 91)

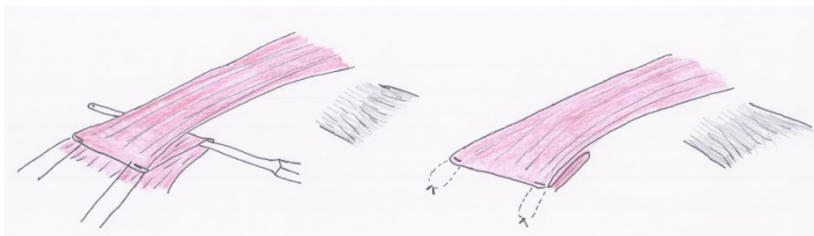


Abbildung 20 freie Faltung des SO (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 564)



Abbildung 21 instrumentelle Faltung des SO (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 566)

Zusätzlich bestehen abgewandelte Variationen der Faltung. In der Studie von Hoeckele, Kaeser & Klainguti (2015) wurde bei 40 Patienten / Patientinnen ausschließlich der Vorderrand des M. obliquus superior gefaltet (siehe Abbildung 22). Dabei wurde die Torsion um $1^\circ/\text{mm}$ in Primärposition verringert. Zudem sei die Operation arm an Nebenwirkungen hinsichtlich eines postoperativen Brown Syndroms und einer Inzykloduktion im Aufblick mit nur minimalem Nachlass des Effektes. Bei nur zwei der 40 Patienten / Patientinnen war eine Revision nötig.

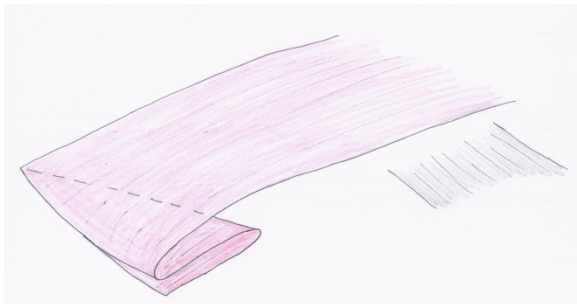


Abbildung 22 Selektive Vorderrandfaltung des SO (mod. n. Hoeckele / Kaeser / Klainguti 2015)

5.3.2 RÜCKLAGERUNG DES M. OBLIQUUS INFERIOR

In der Studie von Ahn et al (2012) wird dieser Eingriff als am häufigsten durchgeführte Operation bei M. obliquus superior Lähmung beschrieben. Jedoch sollte erwähnt werden, dass hier der Strabismus sursoadductorius, im englischen Sprachraum als kongenitale Trochlearisparese bezeichnet, auch mit einbezogen wird.

Die Hauptindikationen für einen M. obliquus inferior schwächenden operativen Eingriff sind der Strabismus sursoadductorius, ein V-Symptom mit Überfunktion des M. obliquus inferior, eine dissoziierte vertikale Deviation (DVD) mit Überfunktion des M. obliquus inferior und eine Trochlearisparese. Es gibt dabei verschiedene Abstufungen der M. obliquus inferior Rücklagerung, wobei sich diese auf die jeweilige Überfunktion dieses Muskels beziehen (siehe Tabelle 6 und Abbildung 23). (vgl. Ferries / Davies 2007, S. 77ff; Coats / Olitsky 2007, S. 105ff)

Überfunktion des IO	Platzierung des Ansatzes
+1	4 mm hinter und 2 mm seitlich vom Ansatz des IR
+2	3 - 4 mm hinter dem Ansatz des IR
+3	1 - 2 mm hinter dem Ansatz des IR
+4	beim Ansatz des IR
DVD	komplette Vorlagerung mit einer 'J' Deformation

Tabelle 6 Optionen der IO Rücklagerung (mod. n. Wright 2007, S. 169)

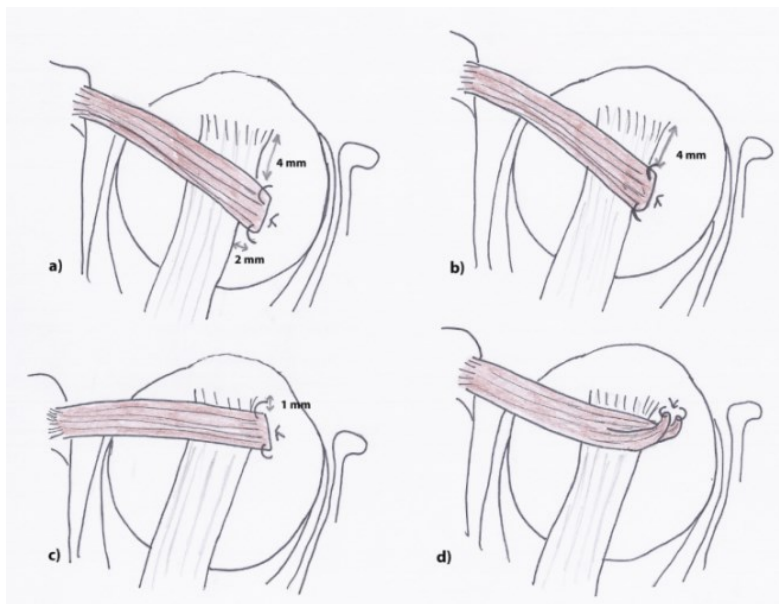


Abbildung 23 Optionen der IO Rücklagerung (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 111; Ferries / Davies 2007, S. 82)

In der Studie von Gräf et al (2010) wurde der M. obliquus inferior pro 3 mm Rücklagerungsstrecke in Verlaufsrichtung um 1 mm näher an den Limbus verlagert.

Eine häufige Komplikation bei dieser Operationsmethode ist ein Restzustand der Überfunktion des M. obliquus inferior. Es kann auch zu einer ipsilateralen Hypotrophie aufgrund einer Einschränkung des Aufblicks durch Verletzung des retrobulbären Fettgewebes kommen. Außerdem ist eine neurogene Schädigung möglich, woraus eine Unterfunktion des Muskels resultiert. Diese bessert sich zumeist innerhalb einiger Wochen. Wird der Muskel zu weit nach vorne und / oder zu weit seitlich des M. rectus inferior angenäht, kommt es zu einer Einschränkung der Elevation in Abduktion. Dadurch tritt eine

Pseudoüberfunktion des kontralateralen M. obliquus inferior auf (siehe Gesetz nach Hering auf Seite 7). Es kann zu einer Schädigung der Makula kommen, da diese sich 2 mm hinter dem Ansatz des M. obliquus inferior befindet. Bei Schädigung des parasymphatischen Nervenbündels durch übermäßigen Zug oder Traumen am M. obliquus inferior ist eine vorübergehende oder dauerhafte Mydriasis möglich. (vgl. Ferrie / Davies 2007, S. 84f)

5.3.3 KOMBINATION AUS SO FALTUNG UND IO RÜCKLAGERUNG

Allgemein liegen die Vorteile einer kombinierten Augenmuskeloperation (siehe Abbildung 24) darin, dass die Muskelspannung beider Muskeln im geringeren Ausmaß beeinflusst wird, die Ergebnisse reproduzierbarer sind und eine höhere Effektivität gegeben ist. (vgl. Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 569)

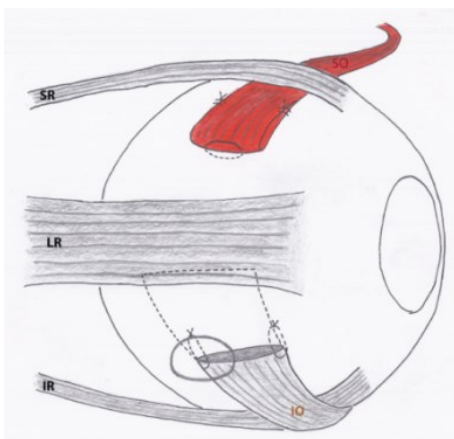


Abbildung 24 Kombinierte Obliqui Operation (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012⁴, S. 563)

In der Studie von Gräf et al (2010) richteten sich bei der kombinierten Operation im Großen und Ganzen die gesamten Millimeter der Operationsstrecke nach der größten Abweichung der Zyklodeviation im Abblick. Durch die kombinierte Herangehensweise wurde die Höhe mehr reduziert als mit der reinen M. obliquus superior Faltung. Jedoch kommt es hierbei zu einem ausgeprägteren postoperativen Brown Syndrom als bei der selektiven M. obliquus superior Faltung. Die Änderung der Exzyklodeviation scheint jedoch nur auf den M. obliquus superior zurückzuführen zu sein. Das bedeutet wiederum, dass sowohl bei der isolierten M. obliquus superior

Faltung als auch bei der kombinierten Operationsmethode die Zyklodeviation im gleichen Ausmaß beeinflusst wird.

Auf diesen Zusammenhang weisen auch Bagheri et al (2010) in ihrer Studie hin.

In der Dissertation von Weihs (2009) wird vermerkt, dass auch die Inkomitanz der Höhenabweichung zwischen Rechts- und Linksblick bei der kombinierten Methode mehr beeinflusst wird als bei den Operationen an nur einem schrägen Augenmuskel.

Bei einer Vertikaldeviation von mehr als 12° in Adduktion wird in der Dissertation von Robering (2007) die kombinierte Methode empfohlen.

5.3.4 HARADA-ITO OPERATIONS-METHODE

Die Harada-Ito Operation wird angewendet, um die Exzyklorotation bei einer Trochlearisparese durch die selektive Verlagerung beziehungsweise Umlenkung des vorderen Anteils des M. obliquus superior zu beeinflussen. Diese Methode minimiert die Exzykloduktion in Primärposition um bis zu 10°. Im Abblick sind sogar bis zu 20° möglich. Dabei wird eine mögliche Vertikalduktion wenig bis gar nicht beeinflusst und ein konsekutives Brown Syndrom fast vollkommen vermieden. (vgl. Ferris / Davies 2007, S. 92)

Ehrt & Boergen (2004) behelfen sich bei einer Vertikaldeviation von mehr als 5° mit einer zusätzlichen Faltung des hinteren Anteils des M. obliquus superior. Hierbei wird jedoch nicht erwähnt, ob die Nebenwirkung eines konsekutiven Brown Syndroms seltener, gleich oder häufiger als bei einer konventionellen Faltung des M. obliquus superior ist. Zudem wird erwähnt, dass nach einer Harada-Ito Operation bei bis zu 40% der operierten Patienten / Patientinnen eine Revision nötig werde, da der Winkel nach einer gewissen Zeit wieder nachgestellt wurde.

Technisch gesehen gibt es die im englisch sprachigen Raum bezeichnete klassische Harada-Ito Operationsmethode, bei der ebenso wie bei der Modifikation nach Boergen 1987 (siehe Abbildung 25, b) der vordere Anteil des M. obliquus superior isoliert dargestellt wird. Danach wird dieser Anteil mit einem Faden umschlungen und 8 mm hinter und neben dem Ansatz des M.

rectus lateralis mit einer Naht fixiert. Dabei sollte die Schlinge 6-8mm hinter dem Ansatz des M. rectus lateralis liegen, sodass die richtige Umlenkung erfolgt. (vgl. Wright 2007, S. 186f; Ehart / Boergen 2004)

In der zweiten Version (siehe Abbildung 25, a) wird wiederum der vordere Anteil des M. obliquus superior dargestellt. Diesmal jedoch wird der Faden durch die Querfasern geführt, sodass der Muskel fixiert ist. Danach kann dieser am Ansatz abgeschnitten und versetzt werden. Auch hier wird der neue Ansatz 8 mm hinter dem Ansatz des M. rectus lateralis angestrebt. (vgl. Wright 2007, S. 184f)

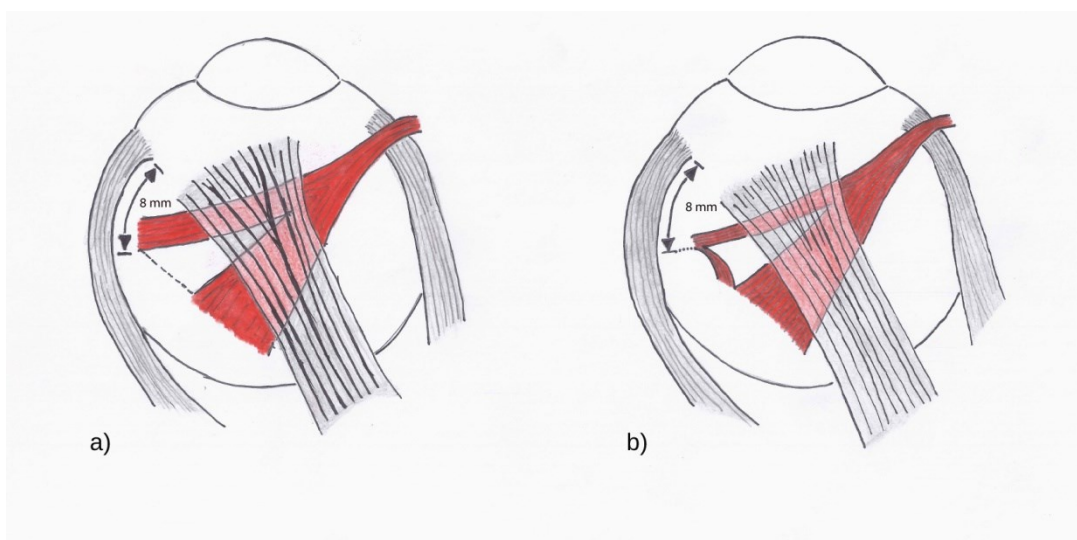


Abbildung 25 Zwei gängige Varianten der Harada-Ito Operation: a) modifiziert nach Fells b) klassische Harada-Ito (modifiziert nach Boergen 1987) (mod. n. Wright 2007, S. 183)

Darüber hinaus gibt es noch einige andere Modifikationen dieser Operationsmethode. (vgl. Nishimura / Rosenbaum 2002)

6 REVISION NACH MODIFIZIERTER HARADA-ITO OPERATION(MODIFIZIERT NACH BOERGEN 1987) – DREI FÄLLE

In diesem Kapitel werden zwei Patienten und eine Patientin vorgestellt, bei denen an der Augenklinik des Universitätsklinikum Graz eine Revision nach modifizierter Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) durchgeführt wurde.

6.1 PATIENT 1

Der 46-jährige Patient war im Juni 2009 erstmalig in der Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz aufgrund einer beidseitigen Trochlearisparese vorstellig. Diese zog sich der Patient im Zuge eines Arbeitsunfalles im Februar 2008 zu als eine Glasplatte auf den Patienten stürzte. Im Dezember 2009 wurde eine modifizierte Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) beidseits in Kombination mit einer konventionellen Konvergenzoperation am linken Auge vorgenommen.

In der präoperativen Harmswand (siehe Abbildung 26a) ist vor allem die Parese des M. obliquus superior links im Sinne der -VD sichtbar. Das V-Syndrom ist ein Hinweis auf eine beidseitige Trochlearisparese. Bei der Messung des Bielschowsky-Kopfneigetests im Abblick kann der Umschlag der -VD auf eine +VD beobachtet werden. Im freien Raum nahm der Patient eine Kopfwangshaltung von 10° Rechtsneigung ein. Schon bei der ersten Operation war ein steifer M. obliquus superior rechts und steife äußere Augenmuskeln auch am linken Auge auffällig. Die Mm. obliqui superiores selbst waren jeweils am Vorderrand fixiert und als Schlinge an die Harada-Ito Stelle (loco typico: 4 mm temporal limbusparallel und 4 mm hinter dem Ansatz des SR) umgelenkt worden (Frau Prof. Andrea Langmann, persönliche Korrespondenz, Universitäts Augenklinik, Graz, 19.06.2017, siehe Anhang S. 57f).

Zwei Monate postoperativ (siehe Abbildung 26b) zeigte sich vor allem die leicht angestrebte Überkorrektur im Sinne einer Inzyklorotation im Aufblick. Außerdem konnte ein zentrales binokulares Einfachsehen erreicht werden. Jedoch wurde weiterhin intermittierend eine Kopfwangshaltung von 5° Rechtsneigung eingenommen.

Drei Jahre nach der ersten Operation war vor allem wieder die große -VD auffällig und ein leichtes Nachstellen der Exzykloduktion im Abblick zu verzeichnen (siehe Abbildung 26c). Aus diesem Grund entschloss sich das Sehschulteam für eine Revision. Bei der Operation fiel auf, dass der nicht resorbierbare Faden für die damalige Schlinge sich noch vor Ort befand. Es entstand der Eindruck, als wären die Muskelfasern durch das Material hindurch gewandert. Als Endresultat konnte bei der Revision ein am ursprünglichen Ansatz verwachsener Muskel vorgefunden werden. Der Grund könne möglicherweise an dem straffen M. obliquus superior gelegen haben (Frau Prof. Andrea Langmann, persönliche Korrespondenz, Universitäts Augenklinik, Graz, 19.06.2017, siehe Anhang S.57f).

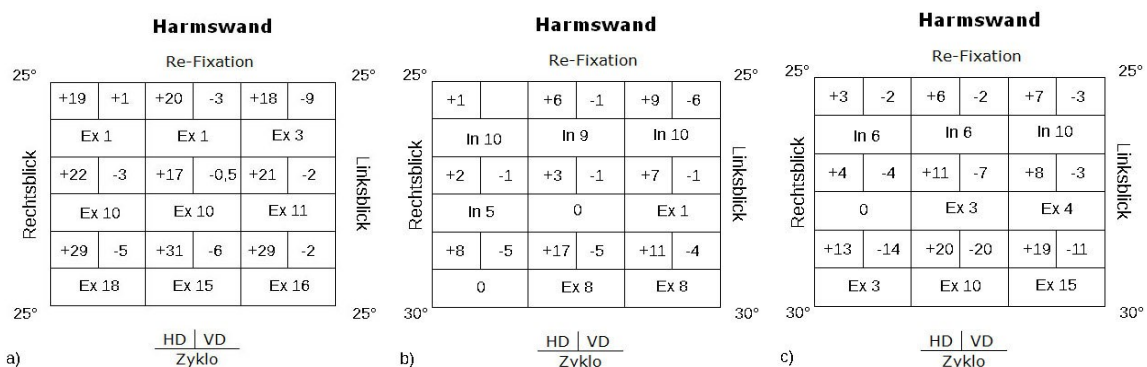


Abbildung 26 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patient 1: a) vor der ersten Operation; b) 2 Monate nach der ersten Operation; c) vor der Revision

6.2 PATIENTIN 2

Die 84-jährige Patientin wurde nach einem Sturz im Sommer 2012 aufgrund einer Trochlearispause rechts in die Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz überwiesen. Im Dezember 2013 erfolgte eine modifizierte Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987).

Mit der größten +VD im Linksblick in Kombination mit der Exzykloduktion (siehe Abbildung 27a) war die Trochlearisparese rechts eindeutig. Außerdem konnte ein positiver Bielschowsky-Kopfneigetest gemessen werden. Die Patientin nahm eine Kopfwangshaltung von 8° bis 10° Linksneigung ein. Bei der Harada-Ito Operation wurde der rechte M. obliquus superior bei 6 mm aufgenommen und an loco typico fixiert. Die gesamte Operationsstrecke betrug dabei 10 mm.

Einen Tag postoperativ (siehe Abbildung 27b) war der gewünschte Übereffekt im Sinne einer Inzykloduktion messbar.

Aufgrund von zunehmend störenden Doppelbildern (siehe Abbildung 27c) wurde im Jänner 2015 also zwei Jahre später, eine Revision vorgenommen. Hierbei wurde ein flächig verwachsener M. obliquus superior rechts vorgefunden. Dieser wurde nach Präparation neuerlich an der Harada-Ito Stelle mittels einer nicht-resorbierbare Naht fixiert. Diese breitbasige Verwachsung könne unter anderem den nachlassenden Effekt bewirkt haben. Zudem wird bei einer Schieloperation nur Einfluss auf die Muskelspannung selber, jedoch nicht auf jedwellige neurogene Störungen genommen. (Frau Prof. Andrea Langmann, persönliche Korrespondenz, Universitäts Augenklinik, Graz, 19.06.2017, siehe Anhang S.57f)

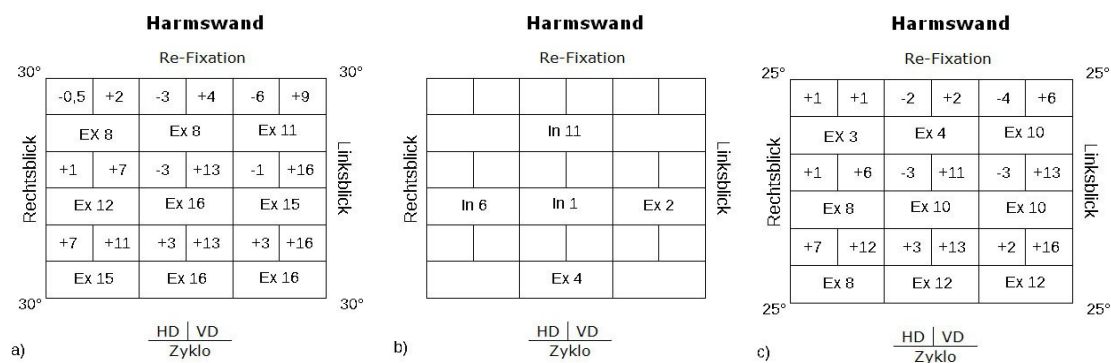


Abbildung 27 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patientin 2: a) vor der ersten Operation; b) 1 Tag nach der ersten Operation; c) vor der Revision

6.3 PATIENT 3

Der 48-jährige Patient wurde vom Augenarzt an die Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz mit der Bitte einer orthoptischen Untersuchung wegen störender Doppelbilder überwiesen. Aufgrund der starken Kinnsenkung und der großen Exzykloduktion im Abblick bei beidseitiger Trochlearisparese wurde im Februar 2015 eine modifizierte Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) durchgeführt.

Das typische Fehlen einer Vertikalduktion in Primärposition in Kombination mit einem V-Syndrom bei symmetrisch ausgeprägter beidseitiger Trochlearisparese ist in der präoperativen Harmswand gut zu sehen (siehe Abbildung 28a). Außerdem ist ein Umschlag der Vertikalduktion im Abblick zu verzeichnen. Des Weiteren nahm der Patient eine deutliche Kopfwangshaltung im Sinne einer Kinnsenkung ein. Bei der Operation wurde der M. obliquus superior beider Augen an der Harada-Ito Stelle fixiert.

Vier Monate postoperativ (siehe Abbildung 28b) hatte der Effekt der Operation deutlich nachgelassen (siehe Abbildung 28c). Eine Revision erfolgte 2017. Bei der Revision selbst war ein schlaffer M. obliquus superior beidseits zu erkennen, der sich in der korrekt liegenden Schlinge der nicht-resorbierbaren Naht befand. Der M. obliquus superior wurde an beiden Augen erneut umschlungen und an der Harada-Ito Stelle fixiert.

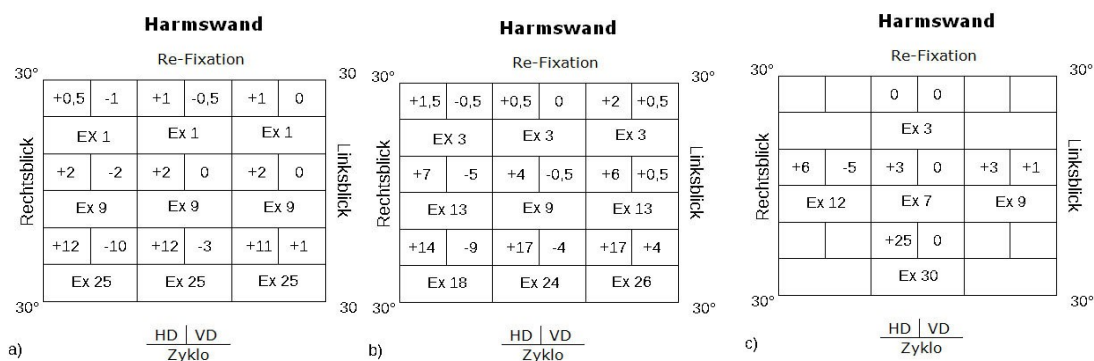


Abbildung 28 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patient 3: a) vor der ersten Operation; b) 4 Monate nach der ersten Operation; c) vor der Revision

7 DISKUSSION UND CONCLUSIO

An der Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz wurden von 1998 bis 2017 insgesamt 18 Patienten / Patientinnen mittels Harada-Ito beziehungsweise der modifizierten Operationsmethode (modifiziert nach Boergen 1987) behandelt. Bei zwei Patienten und einer Patientin erfolgte eine Revision. Drei weitere Patienten einschließlich dem hier dargestellten Patientenfall 1 benötigten zusätzlich eine weitere Operation zur Korrektur des Restschielwinkels.

Bei den Revisionsoperationen war der Befund so unterschiedlich, dass sich daraus keine Ursache für das Nachlassen des Operationseffektes ableiten lässt. Im ersten Fallschien es als wäre der M. obliquus superior durch die Naht hindurch gewandert und zu seinem ursprünglichen Ansatz zurückgekehrt. Im zweiten Fall wurde der M. obliquus superior breitbasig am Ansatz verwachsen vorgefunden. Bei der dritten Revision imponierte der M. obliquus superior ausgedehnt. Bei allen drei Revisionen wurde der M. obliquus superior neuerlich an der Harada-Ito Stelle mittels eines nicht-resorbierbaren Fadens fixiert.

In der Literatur werden verschiedenste Ursachen für das Nachlassen des Operationseffektes diskutiert. Zum einen könne dies an der unverändert fehlenden Innervation des paretischen Muskel selbst liegen. Es wird vermutet, dass im paretischen Muskel ein maximales Innervationsniveau vorliegt um der Exzykloduktion entgegen zu wirken. Nachdem jedoch der Muskel operativ versetzt und damit die Außenrotation behoben wird, käme es zu einem gleichmäßigen Innervationsnachlass in den ersten postoperativen Monaten. Ein anderer Grund könne ein physiologisches Nachlassen des operativen Effektes bei Vorlagerung eines äußeren Augenmuskels sein. Dies kann bei jeder extraokulären Augenmuskeloperation beobachtet werden, besonders wenn dabei keine Rücklagerung des Antagonisten stattfindet. Des Weiteren wird vermutet, dass kein vollständiger Heilungsprozess zwischen Sklera und dem vorderen M. obliquus superior Abschnittes stattfinden kann, da beide nicht-vaskulär versorgte Gewebearten sind. Die breitbasige Verwachsung, die bei Patientin 2 vorgefunden wurde, widerspricht jedoch dieser Theorie. Zudem besteht die Vermutung, dass es zu einer Lockerung der Skleranaht kommen

könne. Dies konnte in den drei vorgestellten Fällen jedoch nicht bestätigt werden. Eine weitere Möglichkeit wäre das Nachlassen des Operationseffektes aufgrund einer Dehnung der M. obliquus superior Fasern im ersten Jahr postoperativ, die bei makroskopischer Betrachtung im Fall von Patient 3 zutreffen könnte. (vgl. Nishimura / Rosenbaum 2002; Griffiths / Burke 2007)

Bei Patient 1 war nach der Revision noch eine weitere Operation im Sinne einer maximalen Verstärkung des M. obliquus superior um neuerliche 6 mm am linken Auge nötig. Patientin 2 war in der Ferne nach der Revision subjektiv doppelbildfrei, im Abblick waren in der Nähe jedoch noch Doppelbilder vorhanden. Mit der Empfehlung einer Prismenbrillen Anpassung mit 3 Prismen Basis unten rechts und 3 Prismen Basis oben links wurde sie in die ambulante ophthalmologische Weiterbehandlung entlassen. Bei Patient 3 ist noch keine postoperative Kontrolle erfolgt, da die Revision erst kürzlich durchgeführt worden war.

Die beschriebene Rezidivrate selbst mit drei von 18 Patienten / Patientinnen ist insofern infrage zu stellen, als nicht erhoben wurde, ob Patienten / Patientinnen Revisionen an anderen Kliniken erhalten haben.

Ein Vergleich der drei Fälle mit anderen Fällen in der Literatur ist aufgrund der Unterschiedlichkeit der Fälle und Behandlungen schwierig.

Wie Vidic (2016) treffend beschrieb, ist bereits die Evidenzlage für klare Operationsindikationen bei erworbener Trochlearisparese als sehr niedrig anzusehen. Gräf, Lorenz & Eckstein (2010) führen die schlechte Vergleichbarkeit der Studien vor allem auf eine zu geringe Fallzahl zurück, wie sie auch in der vorliegenden Arbeit besteht. Oft wird nicht zwischen dem Strabismus sursoadductorius und einer erworbenen Trochlearisparese unterschieden. Da es sich meist um retrospektive Studien handelt, fehlen immer wieder Daten wie die Zyklodeviation und Felder des binokularen Einfachsehens. Zudem ist es schwer, diese Studien zu vergleichen, da verschiedene Operationsmethoden mit unterschiedlichen Operationsstrecken angewendet werden, die wiederum einen unterschiedlichen Einfluss auf das Ergebnis haben. Auch werden verschiedenste Methoden der Voruntersuchungen angewendet. Abschließend sollte noch erwähnt werden, dass in den Studien statistisch relevante Aussagen fehlen. Dennoch tragen die

hier vorgestellten Fälle dazu bei, die spärliche Datenlage zu diesem Thema im stetigen Wissenszuwachs zu erweitern.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- Ahn, S.J. / Choi, J. / Kim, S.-J. / Yu, Y.S. (2012). Superior Rectus Muscle Recession for Residual Head Tilt after Inferior Oblique Muscle Weakening in Superior Oblique Palsy. In: Korean Journal of Ophthalmology, k.a/2012, 26, S. 285-289.
- Almog, Y. / Nemet, A.Y. / Ton, Y. (2014). Measurement of Ocular Cyclotorsion in Superior Oblique Palsy Using a Single Maddox Rod. In: Journal of Neuro-Ophthalmology, 12/2014, 34, S. 362-365.
- Bagheri, A. / Fallahi, M.-R. / Abrishami, M. / Salour, H. / Aletaha, M.(2010). Clinical features and outcomes of treatment for fourth nerve palsy. In: J Ophthalmic Vis Res, 01/2010, 5, S. 27-31.
- Bommas-Ebert, U. / Taubner, P. / Voß, R. (2006²). Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. Stuttgart: Georg Thieme.
- Bradfield, Y.S. / Struck, M.C. / Kushner, B.J. / Neely, D.E. / Plager, D.A. / Gangnon, R.E. (2012). Outcomes of Harada-Ito surgery for acquired torsional diplopia. In: Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 10/2012, 16, S. 453-457.
- Coats, D.K. / Olitsky, S.E. (2007). Strabismus Surgery and its Complications. Berlin / Heidelberg: Springer.
- Ferris, J.D. / Davies, P.E.J. (2007). Strabismus Surgery. Philadelphia: Sanders Elsevier.
- Fricke, J. / Neugebauer, A. / Rüssmann, W. (2012⁴). Untersuchung der Motorik. In: Kaufmann, H. / Steffen H.(Hg.) (2012⁴). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 354-402.
- Gold, D.R. / Shin, R.K. / Galetta, S. (2012). Pearls and Oysters: Central fourth nerve palsies. In: Neurology, 12/2012, 79, S. e193-e196.
- Gräf, M. / Lorenz, B. / Eckstein, A. / Esser, J. (2010). Superior oblique tucking with versus without additional inferior oblique recession for acquired trochlear nerve palsy. In: Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology, 02/2010, 248, S. 223-229.

- Gräf, M.(2009). Diagnose und Therapie der Trochlearisparese. In: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 07/2009, 226, S. 806–811.
- Griffiths, H.J. / Burke, J.P. (2007). Temporary incyclotorsion following surgical correction of bilateral superior oblique palsy. In: Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 02/2007, 11, S. 65–67.
- Hoeckele, N. / Kaeser, P.-F. / Klainguti, G. (2015). Results of Anterior Tucking of the Superior Oblique Muscle Tendon in Bilateral Fourth Nerve Palsy. In: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 04/2015, 232, S. 452–454.
- Kaufmann, H. / Steffen H. (2012⁴). Paretisches Schielen. In: Kaufmann, H. / Steffen H.(Hg.) (2012⁴). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 593-614.
- Kaufmann, H. / Steffen, H. (2004³). Anatomie und Physiologie der Orbita und des Bewegungsapparates. In: Kaufmann, H.(Hg.) (2004³). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 26-59.
- Khaier, A. / Dawson, E. / Lee, J. (2012). Clinical Course and Characteristics of Acute Presentation of Fourth Nerve Pareses. In: Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 11/2012, 49, 6: S. 366-369.
- Kirkpatrick, C.A. / Thurtell M.J. (2014). Ocular Tilt Reaction. 53-year-old female complaining of vertical diplopia following a stroke and found to have a skew deviation, fundus torsion, and torticollis. URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/cases/200-OTR.htm> (Zugriff am 22.4.17 11:16).
- Klauer, A.J. / Kirkpatrick, C.A. / Thurtell, M.J. (2015). Cranial Nerve IV (Trochlear Nerve) Palsy. 57-year-old male complaining of vertical diplopia after headtrauma. URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/cases/225-CN-IV-palsy.htm> (Zugriff am 22.4.17 11:16).
- Kolling, G. (1986). Diagnostik und operative Korrektur von Vertikal- und Zyklodeviationen bei Störungen schräger Augenmuskeln. Dosis-Wirkungsbeziehung verschiedener Eingriffe. Habilitationsschrift, Justus-Liebig-Universität Gießen.

- Kommerelle, G. (2004^{3a}). Neurophysiologie der Augenbewegungen. In: Kaufmann, H.(Hg.) (2004³). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 59-74.
- Kommerelle, G. (2004^{3b}). Augenmuskellähmungen. In: Kaufmann, H. (Hg.) (2004³). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 442-465.
- Kommerelle, G. / Lagréze, W.A. (2012⁴). Neurogene Augenmuskellähmungen. In: Kaufmann, H. / Steffen H.(Hg.) (2012⁴). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 480-506.
- Kömpf, D. (1995²). Die optomotorischen Hirnnerven: Nervus oculomotorius (III), Nervus trochlearis (IV), Nervus abducens (VI). In: Schmidt, D. / Malin, J.-P.(Hg.) (1995²). Erkrankungen der Hirnnerven. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 58-134.
- Koschkar-Moser, D. (2009a). o.T. Unveröffentlichtes Skript der Lehrveranstaltung Neurorehabilitation mit Schwerpunkt visuelle Rehabilitation. Fachhochschule Salzburg.
- Koschkar-Moser, D. (2009b). Neurologische Erkrankungen und Auge. Unveröffentlichtes Skript der Lehrveranstaltung Neurorehabilitation mit Schwerpunkt visuelle Rehabilitation. Fachhochschule Salzburg.
- Leigh, R. / Zee, D. (2006⁴). The neurology of eye movements. New York: Oxford University press.
- Lemos, J. / Eggenberger, E. (2013). Clinical utility and assessment of cyclodeviation. In: Current Opinion in Ophthalmology, 11/2013, 24, S. 558–565.
- Manchandia, A.M. / Demer, J.L. (2014). Sensitivity of the three-step test in diagnosis of superior oblique palsy. In: Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 12/2014,18, S. 567–571.
- Nishimura, J.K. / Rosenbaum, A.L. (2002). The long-term torsion effect of the adjustable Harada-Ito procedure. In: Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 06/2002, 6, S. 141–144.
- Robering, A. (2007). Ergebnisse der Obliquuschirurgie bei einseitiger Trochlearisparese und einseitigem Strabismus sursoadductorius. Inaugural-Dissertation, Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

- Roggenkämper, P. (2012⁴). Botulinumtherapie. In: Kaufmann, H. / Steffen H.(Hg.) (2012⁴). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 629-633.
- Rüssmann, W./ Kaufmann, H. (2012⁴). Anwendungsleitfaden und typische Befunde bei Lähmungsschielen. In: Kaufmann, H. / Steffen H.(Hg.) (2012⁴). Strabismus. Stuttgart / New York: Georg Thieme, S. 432-444.
- Sachsenweger, M. (2003²). Duale Reihe. Augenheilkunde. Stuttgart: Georg Thieme.
- Scharinger, C. (2007). Inkomitantes Schielen. Unveröffentlichtes Skript der Lehrveranstaltung orthoptische Methoden. Fachhochschule Salzburg.
- Talebnejad, M. / Tahamtan, M. / Nowroozzadeh, Mh. (2015). Botulinumtoxin injection for treatment of acute traumatic superior oblique muscle palsy. In: Journal of Ophthalmic and Vision Research, 07/2015, 10, S. 263-267.
- Tamhankar, M.A. / Ying, G. / Volpe, N.J. (2011). Success of Prisms in the Management of Diplopia Due to Fourth Nerve Palsy. In: Journal of Neuro-Ophthalmology, 09/2011, 31, S. 206–209.
- Vidic, V. (2016). Aspekte zur operativen Behandlung der erworbenen Trochlearisparese. Bachelorarbeit, Fachhochschule FH Campus Wien.
- Weih, W.J. (2009). Präoperative Diagnostik und operative Behandlung der erworbenen Trochlearisparese. Inaugural-Dissertation, Justus-Liebig-Universität Gießen. URL: http://geb.uni-giessen.de/geb/volltexte/2010/7433/pdf/WeihsJohannes_2010_02_04.pdf (Zugriff am 20.03.2017 um 21:33 Uhr).
- Wright, K.(2007). Coloratlas of Strabismus Surgery. Strategies and Techniques. Sonal Farzavandi(Hg.). New York: Springer.
- Wright, K.W. / Farzavandi, S. / Thompson, L. (2007³). Color atlas of strabismus surgery: strategies and techniques. New York: Springer.

9 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1 Lage der Augenmuskelkerne, Verlauf der Augenmuskelnerven und die sechs extraokulären Augenmuskeln (mod. n. Thömke 2008 ² , S. 4)	3
Abbildung 2 schematische Darstellung der Pulleys der geraden Augenmuskeln (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 11)	5
Abbildung 3 schematische Darstellung der Tenonkapsel und Durchtritt der äußeren Augenmuskeln (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 10)	6
Abbildung 4 Otolithenreflex mit Aktivierung und Inhibierung der Augenmuskeln (mod. n. Gräf 2009)	8
Abbildung 5 Lage des Nc. trochlearis im Hirnstamm; 1 Kreuzungspunkt des N. trochlearis, 2 Nc. oculomotorius, 3 Pedunculus cerebelli superior (mod. n. Elkind et al 2012)	9
Abbildung 6 SO: räumliche Zuordnung von Muskel und Sehne zu Trochlea und SR (mod. n. Kaufmann / Steffen 2004 ³ , S. 42)	10
Abbildung 7 schematische Darstellung der Faszien des SO und SR und dessen Verwachsungen (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 18)	11
Abbildung 8 Funktion des SO um die Y-Achse (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 26)	11
Abbildung 9 mögliche anatomische Variationen des SO (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 273)	12
Abbildung 11 KZWH bei einer beidseitigen Trochlearisparese	16
Abbildung 12 Otolithenreflex bei Trochlearisparese links (mod. n. Gräf 2009)	18
Abbildung 13 Fundusfoto bei Trochlearisparese rechts mit Exzykloduktion am rechten Auge (mod. n. Klauer / Kirkpatrick/ Thurtell 2015)	20
Abbildung 14 Darstellung einer KZWH bei möglicher Trochlearisparese rechts	21
Abbildung 15 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung an der Harmswand (Angaben in Grad) (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012 ⁴ , S. 438; Kommerell / Lagrèze 2012 ⁴ , S. 489)	22

Abbildung 16 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung am Hess-Schirm (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012 ⁴ , S. 438)	24
Abbildung 17 typischer Befund einer Trochlearisparese rechts bei Untersuchung am Synoptometer (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012 ⁴ , S. 438)	24
Abbildung 18 dekompenzierter Strabismus sursoadductorius rechts (mod. n. Rüssmann / Kaufmann 2012 ⁴ , S. 439f)	27
Abbildung 19 KZWH und Fundusfoto bei OTR mit Exzykloduktion am rechten Auge und Inzykloduktion am linken Auge (mod. n. Gräf 2009; Kirkpatrick / Thurtell 2014)	28
Abbildung 20 anatomische Lage des N. opticus und der Vortexvenen zum Ansatz des SO (linkes Bild, roter Muskel) und IO (rechtes Bild, brauner Muskel) (mod. n. Wright 2007, S. 100; Ferris / Davies 2007, S. 78)	32
Abbildung 21 freie Faltung des SO (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012 ⁴ , S. 564)	34
Abbildung 22 instrumentelle Faltung des SO (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012 ⁴ , S. 566)	34
Abbildung 23 Selektive Vorderrandfaltung des SO (mod. n. Hoeckele / Kaeser / Klainguti 2015)	35
Abbildung 24 Optionen der IO Rücklagerung (mod. n. Coats / Olitsky 2007, S. 111; Ferris / Davies 2007, S. 82)	36
Abbildung 25 Kombinierte Obliqui Operation (mod. n. Kaufmann / Steffen 2012 ⁴ , S. 563)	37
Abbildung 26 Zwei gängige Varianten der Harada-Ito Operation: a) modifiziert nach Fells b) klassische Harada-Ito (modifiziert nach Boergen 1987) (mod. n. Wright 2007, S. 183)	39
Abbildung 27 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patient 1: a) vor der ersten Operation; b) 2 Monate nach der ersten Operation; c) vor der Revision	41
Abbildung 28 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patientin 2: a) vor der ersten Operation; b) 1 Tag nach der ersten Operation; c) vor der Revision	42

Abbildung 29 Schielwinkelmessung an der Harmswand in Grad von Patient 3:
a) vor der ersten Operation; b) 4 Monate nach der ersten Operation; c)
vor der Revision

43

10 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1 mögliche Ursachen einer Trochlearisparese (mod. n. Leigh / Zee 2006 ⁴ , S. 424)	14
Tabelle 2 Übersicht des 3-Stufen-Tests nach Parks (mod. n. Wright / Farzavandi / Thompson 2007 ³ , S. 77)	19
Tabelle 3 Unterscheidung zwischen einseitiger und beidseitiger Trochlearisparese (mod. n. Wright / Farzavandi / Thompson 2007 ³ , S. 77)	23
Tabelle 4 Unterscheidung Trochlearisparese und dekompensierter Strabismus Sursoadductorius (Kaufmann / Steffen 2012 ⁴ , S. 612)	27
Tabelle 5 Operationen an den Mm. obliqui und deren Wirkung auf die VD, die Exzykloduktion und das V-Symptom (mod. n. Bradfield et al 2012; Gräf et al 2010; Gräf 2009; Kolling 1986, S. 60)	33
Tabelle 6 Optionen der IO Rücklagerung (mod. n. Wright 2007, S. 169)	36

11 GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN

A.	Arteria
BKNT	Bielschowsky-Kopfneigetest
bzw.	beziehungsweise
dekomp.	dekompensiert
DVD	dissoziierte vertikale Deviation
Ex	Exzykloduktion
Gl.	Glandula
In	Inzykloduktion
inf.	inferior
IO	Musculus obliquus inferior des Auges
IR	Musculus rectus inferior des Auges
KZWH	Kopfzwangshaltung
lat.	lateralis
LR	Musculus rectus lateralis des Auges
M.	Musculus
med.	medialis
MLF	Fasciculus longitudinalis medialis
MR	Musculus rectus medialis des Auges
MR-	Magnetresonanz-
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
Nc.	Nucleus
o.	oder
obj.	objektiv

obl.	obliquus
OP	Operation
OTR	Ocular Tilt Reaction
PD	Prismendioptrien
PP	Primärposition
PPRF	paramediane pontine Formatio reticularis
Prof.	Professor
rect.	rectus
SO	Musculus obliquus superior des Auges
SR	Musculus rectus superior des Auges
Strab.	Strabismus
subj.	subjektiv
sup.	superior
-VD	Vertikaldeviation links über rechts
+VD	Vertikaldeviation rechts über links

12 ANHANG

12.1 INTERAKTIVES E-MAIL INTERVIEW

Zusammenfassung des Falles Patient 1, 46 Jahre:

Der Patient war im Juni 2009 erstmalig an der Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz aufgrund einer beidseitigen Trochlearispause vorstellig. Diese zog er sich im Zuge eines Arbeitsunfalles im Februar 2008 zu, als eine Glasplatte auf den Patienten gestürzt sei. Im Dezember 2009 wurde die Aufnahme zur ersten Operation mittels modifizierter Harada-Ito (modifiziert nach Boergen 1987) vorgenommen.

Operation: SO des rechten Auges wurde am Vorderand fixiert und als Schlinge an die Harada-Ito Stelle (loco typico: 4mm temporal limbusparallel und 4mm hinter dem Ansatz des SR) fixiert beziehungsweise umgelenkt. Gleicher Eingriff am linken Auge mit anschließender konventioneller Konvergenzoperation. An beiden Augen war ein steifer SO auffällig.

Der Patient kam im Oktober 2011 abermals aufgrund von zunehmenden Doppelbildern. Daher wurde mit Februar 2013 eine Revision durchgeführt.

Operation (Revision): bei der Revision am linken Auge wurde der SO wieder am Ursprungsort aufgefunden, wobei die alte Miraleneschleife noch intakt vor Ort vorgefunden wurde. Es wurde eine neuerliche modifizierte Harada-Ito Operation an loco typico durchgeführt.

Im Oktober 2014 fand eine dritte Schieloperation statt, bei der der M. obliquus superior eine maximal mögliche Verstärkung um neuerliche 6 mm (3 mm Falte) erhielt. Aufgrund der passiven Motilität war eine größere Verstärkung nicht möglich.

Dies war der erste Patient / erste Patientin, bei dem / der Sie bei der Revisions-Operation einen wieder vollständig verwachsenen SO vorgefunden haben. Haben Sie diesen Befund damals schon als bedeutsam gewertet?

Frau Prof. Langmann: ja, insofern als die nicht resorbierbare Schlinge ja noch vor Ort lag, also weder aufgegangen war noch sich gelockert hatte, sodass der

Eindruck entstand, die Muskelfasern wären durch das Material durchgewandert um sich am ursprünglichen Ansatz wieder zu verankern. Möglicherweise hat dies der straffe OS mit seinem starken Zug bewirkt.

Zusammenfassung des Falles Patientin 2, 84 Jahre:

Die Patientin wurde nach einem Sturz im Sommer 2012 aufgrund einer Trochlearisparese rechts an die Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz überwiesen. Im Dezember 2013 wurde die Patientin zu einer modifizierten Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) aufgenommen.

Operation: SO rechts wurde an 6 mm aufgenommen und an 4/4 fixiert. Die gesamte Operationsstrecke betrug 10 mm.

Aufgrund von zunehmend störenden Doppelbildern wurde im Jänner 2015 eine Revision vorgenommen.

Operation (Revision): Nach Präparation des flächig verwachsenen SO rechts wurde eine Premilene Naht mit neuerlicher Verstärkung des Zugs an die Harada-Ito Stelle vorgenommen.

Da dies der zweiter Fall war, bei dem Sie einen verwachsenen SO nach modifizierter Harada-Ito Operation vorgefunden haben, haben Sie Dokumentationsfotos angefertigt. Können Sie mir das Phänomen anhand dieser Bilder erläutern?

Frau. Prof. Langmann: Auf dem beiliegenden Foto sieht man nur den Zustand nach der Revision – nicht aber die Verwachsungen. Im Gegensatz zum 1. Fall lagen in diesem Fall tatsächliche Verwachsungen mit passiven Motilitätseinschränkungen vor, sodass sich der nachlassende Effekt eher erklären und eine „klassische Revision“ im Sinne einer neuerlichen Verstärkung durchführen lies.

Foto Patientin 2-P1010434



Haben Sie eine Vermutung weshalb in diesen beiden Fällen der SO trotz Operation und erhaltener Naht wieder zusammengewachsen ist?

Frau Prof. Langmann: „Zusammengewachsen“ würde ich dies nicht nennen. Ähnlich wie bei einer Faltung verwächst offensichtlich auch die umgelagerte OS Sehne breitbasig was u.a. einen abschwächenden Effekt haben kann.

Welche Umstände könnten noch eine Rolle gespielt haben?

Frau Prof. Langmann: wie bei allen Trochlearispareesen spielt sicherlich eine Rolle, dass wir operativ ja vor allem die Spannung des Muskels erhöhen ohne Einfluss auf die gestörte neurogene Wirkung zu nehmen. Diese Spannung lässt wieder nach und erzeugt ein Rezidiv bzw. einen nachlassenden Effekt.

Zusammenfassung des Falles Patient 3, 48 Jahre:

Der Patient wurde vom Augenarzt an die Ambulanz für Strabologie, Kinderophthalmologie und Rehabilitation Sehbehinderter am Universitätsklinikum Graz überwiesen, mit der Bitte einer orthoptischen Untersuchung aufgrund störender Doppelbilder. Aufgrund der starken

Kinnsenkung und der großen Exzykloduktion im Abblick bei beidseitiger Trochlearisparese wurde im Februar 2015 eine modifizierte Harada-Ito Operation (modifiziert nach Boergen 1987) durchgeführt.

Operation: An beiden Augen wurde der SO an der Harada-Ito Stelle 4 mm hinter und 4 mm temporal des SR fixiert.

Drei Monate nach der Harada-Ito Operation bemerkte der Patient abermals Doppelbilder, die subjektiv jedoch nicht sehr störend seien. Da der Operationseffekt nicht von Dauer war, wurde im März 2017 eine Revision geplant.

Operation (Revision): An beiden Augen wurde der SO präpariert. Er befand sich vor Ort an der bereits voroperierten Harada-Ito Stelle. Der Muskel befand sich in der korrekt liegenden Schlinge der nicht resorbierbaren Naht. Beide SO wurden nochmals umschlungen und eine erneute Fixation des ausgedehnten Muskels an der Harada-Ito Stelle durchgeführt.

Bei dieser Revision fanden Sie keinen verwachsenen Muskel vor und trotzdem hat der Effekt der ersten Operation innerhalb von 2 Jahren komplett nachgelassen. Worin könnte in diesem Fall das Problem liegen?

Frau. Prof. Langmann: gleicher Mechanismus wie bei Nachlassen des Effekts nach herkömmlicher OS Faltung

Können Sie sich noch erinnern, ob der Muskel schon bei der ersten Operation sehr schlaff war?

Frau Prof. Langmann: eher nein, denn dann hätte ich dies im OP-Bericht vermerkt – es ist ja vor Operationsbeginn die Prüfung der passiven Motilität notwendig.