

# Die Genese abnormer Konvergenzstellungen der Augen.

Von

**A. Bielschowsky, Marburg (Lahn).**

(Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg a/L.  
[Direktor: Prof. Dr. Bielschowsky].)

*(Eingegangen am 7. November 1921.)*

Unter den abnormen Augenstellungen, mit denen auch der Neurologe zu tun hat, sind die Konvergenzablenkungen wohl die häufigsten. So leicht die auf Augenmuskellähmung beruhenden Ablenkungen zu erkennen sind, die außer den sonstigen Merkmalen deutliche Beschränkung der Beweglichkeit zeigen, so schwer kann die Analyse abnormer Konvergenzstellungen sein, wenn die charakteristischen Merkmale der Lähmung fehlen. Derartige Fälle fand ich in der neurologischen Literatur öfter als „Divergenzlähmung“ oder „Konvergenzkrampf“ verzeichnet, ohne daß mir die für diese Diagnosen erforderlichen Unterlagen gegeben zu sein schienen. Die Möglichkeit von Fehldiagnosen ist dadurch gegeben, daß abnorme Konvergenzstellungen ohne paretische Beweglichkeitsbeschränkung vorkommen können: 1. beim gewöhnlichen Strabismus convergens im Kindesalter, 2. im Spätstadium ein- oder doppelseitiger Abducensparesen, 3. bei Konvergenzkrampf, 4. bei der sog. Divergenzlähmung, 5. bei Störungen des Fusionsmechanismus. Welche von diesen verschiedenen Ursachen im Einzelfalle vorliegt, muß im Interesse der wissenschaftlichen Auswertung und der rationellen Behandlung zu ermitteln versucht werden.

Bei der Einteilung der Schielstellungen nach den ihnen zugrunde liegenden Störungen unterscheidet man zwei Hauptgruppen: 1. die durch mechanische Einflüsse bedingten Stellungsanomalien (Heterophorien, Strabismen), 2. die Ablenkungen nervösen Ursprungs, die sowohl auf abnorm geringem, als auch gesteigertem Tonus eines oder mehrerer Muskeln beruhen können (Paresen, Spasmen). Die Art der mechanischen Einflüsse, die für eine Schielstellung verantwortlich zu machen sind, kann man im Einzelfalle nur ausnahmsweise aus den klinischen Merkmalen erkennen. Sie ist auch praktisch — mit Rücksicht auf die Therapie — von untergeordneter Bedeutung, wenn nur der nervöse Ursprung mit Sicherheit auszuschließen ist. Es genügt hier daher der bloße Hinweis auf die verschiedenen (mecha-

nischen) Faktoren, die für Stellung („anatomische Ruhelage“) und Beweglichkeit der Augen maßgebend sind. Zu diesen gehören: 1. die topographischen Beziehungen zwischen Bulbi und Adnexen, worunter zu verstehen sind: Lider, Bindehaut, Muskeln, Fascien nebst ligamentösen Fortsätzen, das in Menge und Verteilung variable Fettgewebe, die Sehnerven und die in die Bulbi mündenden Blutgefäße; 2. die physikalischen Eigenschaften der Adnexe: ihre Elastizität, ihr Volumen usw.; 3. die Beschaffenheit (Form, Größe, Öffnungswinkel) der Orbitae und (Form und Größe) der Bulbi.

Bei der Häufigkeit mehr oder minder erheblicher Asymmetrien der beiden Gesichtshälften kann es nicht wundernehmen, daß entsprechend häufig Inkongruenzen der beiden Orbitae und ihres Inhalts zu Verschiedenheiten der anatomischen Ruhelage der Augen, d. h. zu Heterophorien oder Strabismen, führen. Die große Mehrzahl der Menschen hat daher eine „Anlage“ zum Schielen (Heterophorie), die aber latent bleibt, so lange der nervöse Fusionsmechanismus unter dem Einfluß der mit annähernd gleichem Gewicht ins Bewußtsein tretenden sensorischen Erregungen eine („Ausgleichs“-) Innervation unterhält, welche die Stellungsanomalie korrigiert.

Je nach Art und Wirksamkeit der mechanischen Faktoren entstehen die verschiedenen Formen des Schielens. Ob es sich um eine Anomalie der Ruhelage oder eine Ablenkung nervösen Ursprungs handelt, ist ohne besondere Schwierigkeit zu unterscheiden, wenn lediglich die Lähmung (Parese) eines oder mehrerer Muskeln als nervöse Grundlage der Schielablenkung in Betracht kommt. Das trifft jedoch für die Konvergenzablenkungen nicht zu, denn bei ihrer Entstehung können außer den mechanischen verschiedenartige nervöse Einflüsse im Spiele sein. Die Konvergenz nimmt ja eine Sonderstellung unter den gegensinnigen Augenbewegungen ein: ist sie doch die einzige, die beim normalen Sehakt dauernd gebraucht und vom Willen beherrscht wird, während die Augen bei normaler Ruhelage willkürlich weder in Divergenz noch in Vertikaldivergenz gestellt werden können<sup>1)</sup>. Hieraus ergibt sich, daß bei abnormen Konvergenzstellungen die Differentialdiagnose nicht bloß die Anomalie der Ruhelage und die Abducensparese in Betracht zu ziehen hat, sondern auch die abnorme Erregung (Spasmus) der Konvergenz- und vielleicht auch eine Schwäche (Lähmung) der antagonistischen Divergenzinnervation. Mit welchen Schwierigkeiten

---

<sup>1)</sup> Die in der Literatur beschriebenen Fälle von willkürlichem Divergenz- oder Vertikalschielen sind wohl ausnahmslos so zu erklären, daß bei ihnen eine entsprechende (divergente bzw. vertikal-divergente) Anomalie der Ruhelage bestand, die durch Erschlaffung oder Anspannung der Ausgleichsinnervation manifest oder latent gemacht werden konnte. (Näheres s. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. usw., 4, 171. 1920.)

die Differentialdiagnose zu rechnen hat, lehrt schon die Geschichte des Strabismus convergens, einer der häufigsten Störungen, mit denen sich der Augenarzt zu beschäftigen hat. Seitdem Donders gezeigt hat, welche Rolle die Hyperopie in der Ätiologie des Einwärtsschielens spielt auf Grund der wahrscheinlich angeborenen Verknüpfung der Innervationen für Akkommodation und Konvergenz, gilt es mit Recht als Kunstfehler, den Strabismus convergens operativ anzugreifen, bevor der etwaige ätiologische Einfluß der Hyperopie ausgeschlossen ist. Aber die Fälle, in denen letztere die einzige Ursache der Ablenkung ist, bilden nur eine kleine Gruppe innerhalb der Gesamtheit der Einwärtsschielenden und sind für den Neurologen von ebenso untergeordneter Bedeutung, wie die große Zahl derjenigen Fälle, bei denen der Strabismus convergens lediglich als eine Stellungsanomalie anzusehen ist, die infolge Fehlens eines binokularen Sehakts manifest geworden ist. Von größerem Interesse für den Neurologen ist eine dritte Gruppe von Strabismus convergens im Kindesalter, weil sie in ätiologischer Hinsicht nahe verwandt ist mit abnormen Konvergenzstellungen, die auch bei Erwachsenen entstehen können. In dieser Gruppe hat die Konvergenz nichts zu tun mit der Refraktion. Die Korrektur einer etwaigen Ametropie bleibt ohne Einfluß auf die Ablenkung. Sie ist aber auch keine einfache Anomalie der Ruhelage.

In der Regel erfährt man von den Angehörigen, daß das Kind zeitweilig gar nicht oder nur wenig schielt, z. B. frühmorgens nach dem Erwachen, wenn es ausgeruht ist (in den Ferien) oder gedankenlos „ins Leere“ schaut. Bei Erregung, Ärger, während der Schulzeit ist das Schielen stärker. Wiederholte Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten bestätigen die anamnestischen Daten und zeigen so weitgehende Schwankungen in der Größe des Schielwinkels bei gleicher Blickpunktdistanz, wie sie niemals bei einfacher Anomalie der Ruhelage vorkommen. Die Unbeständigkeit des Konvergenzgrades — gleiche Entfernung des Fixationsobjekts vorausgesetzt — ist ein Hauptmerkmal für den nervösen Ursprung abnormer Konvergenzstellungen und muß auf intermittierende Erregungen des Konvergenzzentrums zurückgeführt werden. Die Sicherstellung des nervösen Ursprungs ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Therapie: die anatomische Ruhelage der Augen kann in solchen Fällen ganz normal sein, so daß die operative Behandlung ebenso fehlerhaft wäre, wie beim periodischen Strabismus convergens der relativen Hyperopen. Näheres über die Lokalisation und das Wesen der Störung ist noch nicht bekannt. Man ist versucht, an reflektorische, auf subcorticalen Bahnen entstehende Erregungen des Konvergenzzentrums zu denken, weil in diesen Fällen die Schwankungen der Konvergenz nicht begleitet sind von entsprechenden Schwankungen der Akkommodation, wie es bei willkür-

lichen, von den corticalen Zentren ausgehenden Impulsen zu erwarten wäre.

Unter den vorwiegend bei Erwachsenen auftretenden abnormen Konvergenzstellungen ist die einfachste die Konvergenz infolge von Abducenslähmung. Sie hat im typischen Stadium so eindeutige Unterscheidungsmerkmale — die schiefe Kopfhaltung, die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel, dessen Zu- und Abnahme je nach der Blickrichtung —, daß auch bei Fehlen höhergradiger Beweglichkeitsbeschränkung die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten macht. Wir wollen uns hier daher nur mit denjenigen Fällen etwas eingehender beschäftigen, bei denen eine abnorme Konvergenz mit der aus ihr resultierenden Diplopie plötzlich, aber ohne die eben erwähnten Merkmale der Abducenslähmung auftritt.

Am leichtesten erkennbar ist der Konvergenzkrampf, eines der häufigsten okularen Symptome der Hysterie. Er geht zweifellos von den corticalen Zentren aus, die dem Willen unterstellt sind und die Einstellung des Doppelauges für die Nähe beherrschen. Infolgedessen ist er stets mit einem beiderseits gleichmäßigen Akkommodationskrampf — erkennbar an der während des Krampfes eintretenden Refraktionszunahme — und Pupillenverengung (Konvergenzreaktion) verbunden. Ihn willkürlich hervorzubringen, gelingt jedem nach einiger Übung; manche Kinder entwickeln darin eine förmliche Virtuosität, auch wenn sie keinerlei Anlage zum Strabismus convergens haben. Ein weiteres Merkmal des Konvergenzkrampfes ist die Unbeständigkeit sowohl der Ablenkung, wie auch der ihr stets proportionalen Akkommodation und Pupillenweite bei Kontrollprüfungen unter gleichen Bedingungen. Auch die prompte Wirkung suggestiver Behandlung beim hysterischen Konvergenzkrampf erleichtert die Differentialdiagnose und stützt die Annahme des corticalen Ursprungs.

Am schwierigsten zu deuten sind diejenigen Fälle, in denen eine bei Erwachsenen mehr oder weniger plötzlich entstehende abnorme Konvergenzstellung weder die eben angeführten Merkmale des Konvergenzkrampfes noch der ein- oder doppelseitigen Abducenslähmung aufweist. Nachstehend ein Beispiel.

Eine 35jährige Frau sieht seit 8 Tagen ohne ihr bekannte Veranlassung doppelt. Die sehr geringe Konvergenzstellung beim Blick in die Ferne ist nur an der Einstellbewegung des jeweils abgelenkten Auges zu erkennen. Eine Beweglichkeitsbeschränkung besteht nach keiner Richtung. Die Distanz der gleichseitigen Doppelbilder entspricht einer Konvergenz von  $10^\circ$ , sie wird bei Rechts- und bei Linkswendung eher etwas kleiner, als beim Blick geradeaus, bleibt auch unbeeinflußt vom Wechsel in der Fixation (Gleichheit des primären und sekundären Schielwinkels). Gleicht man die Disparation der Netzhautbilder durch (adduzierende) Prismen von beiderseits  $10^\circ$  aus, so besteht müheloses binokulares Einfachsehen im ganzen Blickfelde. Wenn man die Prismen allmählich durch immer

schwächere ersetzt, so tritt erst bei Prisma 2° wieder Zerfall in Doppelbilder ein, die rasch bis zu dem ursprünglichen Abstand auseinanderrücken. Auch ohne Prismen wird ein Objekt, wenn man es bis 25 cm Abstand dem Auge nähert, binokular einfach gesehen, und zwar im ganzen Blickfeld. Bei allmählicher Entfernung des Objektes zerfällt es dann erst in 50 cm Abstand in gleichseitige Doppelbilder.

Der klinische Befund ergibt also ein einfaches konkomitierendes Schielen geringen Grades. Es fehlen die Merkmale der paretischen Herkunft, sowie auch die eines Konvergenzkrampfes. Gegen letzteren spricht die Beständigkeit des Schielwinkels bei bestimmtem Blickpunkt-abstand, ferner das Unbeteiligtsein der Akkommodation und Pupillen. Gegen einen gewöhnlichen Strabismus convergens spricht der Umstand, daß dieser nicht plötzlich im Alter von 35 Jahren entsteht, es sei denn, daß aus einem bestimmten äußeren Anlaß eine Esophorie, d. h. eine latente Anomalie der Ruhelage manifest wird: z. B. nach Verletzung oder Erkrankungen, die zur erheblichen Minderung des Sehens eines Auges führen, auch schon nach wochenlangem Tragen eines einseitigen Augenverbandes, ferner infolge eines psychischen Schocks oder hochgradiger Erschöpfung. In solchen Fällen handelt es sich also um Schwächung oder Verlust des Fusionszwanges, wovon später noch zu sprechen sein wird. Für unseren Fall kommt ein Versagen des Fusionsmechanismus — ganz abgesehen von dem Fehlen jedes Anlasses — als Ursache der Schielstellung schon aus dem Grunde nicht in Betracht, weil die Prüfung der Fusionsbreite (Prismenversuch) positiv ausfiel. Auch wies die weitere Entwicklung des Falles auf eine cerebrale Herderkrankung als Ursache der plötzlich auftretenden Konvergenz hin. In der zweiten Beobachtungswoche traten nämlich die Symptome einer linksseitigen Abducensparese immer deutlicher hervor: Zurückbleiben des linken Auges und Zunahme der Doppelbilderdistanz beim Blick nach links, Störung der absoluten Lokalisation beim Tastversuch usw. Wie ist das Krankheitsbild im Anfangsstadium zu verstehen? Ich habe den Fall seinerzeit als Lähmung bzw. Parese des Divergenzzentrums aufgefaßt, war mir aber klar darüber, daß theoretisch die sämtlichen Merkmale des Krankheitsbildes auch von einer Tonusserhöhung des Konvergenzzentrums abgeleitet werden könnten, die, wie schon ausgeführt, auch ohne Beteiligung der Akkommodation und Pupillen bestehen kann. Ein gleiches gilt für ähnliche Beobachtungen, die früher und später als „Divergenzlähmung“ beschrieben wurden. Ganz abgesehen davon, daß wir keinerlei sonstige Anhaltspunkte für die Existenz eines Divergenzzentrums besitzen, sind meine Zweifel an der Berechtigung jener Diagnose durch Beobachtungen genährt worden, von denen ich folgende als Beispiele anführen will.

1. Eine 60jährige Frau leidet seit einer Woche an Doppeltsehen. Ich fand eine typische Parese des linken Abducens: primärer Schielwinkel = 18°, der sekundäre 30°; entsprechend der erheblichen Beschränkung der linksseitigen Abduk-

tion wächst der Schielwinkel bei Linkswendung des Blicks und wird bei Rechtswendung in der gewöhnlichen Weise kleiner. 2 Monate später ist die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel verschwunden; dieser schwankt zwischen  $14^{\circ}$ — $16^{\circ}$ ; die Doppelbilderdistanz wird beim Blick nach beiden Seiten etwas kleiner als beim Blick geradeaus.

2. Ein 44-jähriger Mann, der vor einigen Wochen überfahren worden war, zeigt die charakteristischen Folgen der *Fract. ossis petrosi dextri*: Lähmung des rechten N. facialis, acusticus, trigeminus und abducens. Der primäre Schielwinkel beträgt  $14^{\circ}$ , der sekundäre  $22^{\circ}$ , typische Zu- und Abnahme bei Rechts- bzw. Linkswendung des Blicks. Im übrigen völlig normaler Augenbefund. Nach 2 Monaten war der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel ( $10^{\circ}$ ), bei Rechts- und bei Linkswendung des Blicks blieb der Doppelbilderabstand annähernd derselbe, wie beim Blick geradeaus. Die frühere hochgradige Beschränkung der Abduktion des rechten Auges war nicht mehr nachweisbar.

In beiden Fällen haben wir also zunächst ein Stadium mit dem eindeutigen Bilde der Abducensparese, während in einem späteren Stadium die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der paretischen und konkomitierenden Ablenkung fehlen, ganz ebenso wie in dem zuerst beschriebenen, als Divergenzlähmung aufgefaßten Krankheitsbilde. Hat man Gelegenheit, die allmähliche Entstehung eines solchen aus einer typischen Abducensparese zu verfolgen, so kann man feststellen, daß das erste Stadium der frischen Lähmung in ein zweites übergeht, in welchem der Schielwinkel beim Blick nach der gelähmten Seite nicht mehr wächst, aber nach der anderen Seite noch deutlich abnimmt; dann folgt ein Stadium, in dem die Abnahme des Schielwinkels schon nach beiden Seiten zu konstatieren ist, aber die Abnahme erfolgt in merklich rascherem Tempo nach der gesunden Seite hin, und so fort, bis der Schielwinkel den konkomitierenden Typus erreicht hat. Entweder bleibt nunmehr der Befund stationär — wir sprechen dann von einer Heilung der Parese mit Hinterlassung eines Strabismus — oder aber das Stadium der konkomitierenden Ablenkung ist nur die Vorstufe der *Restitutio ad integrum*, wie folgende Beispiele zeigen.

Eine 62-jährige Pat. erkrankte im Mai 1915 an einer schweren Influenza, in deren Verlauf eine totale Lähmung des linken Abducens auftrat. Der primäre Schielwinkel betrug  $30^{\circ}$ , die Abduktion des linken Auges war aufgehoben. In den folgenden Monaten kehrte die Beweglichkeit ganz allmählich wieder. Der Schielwinkel wurde kleiner. Im Oktober 1915 bestand noch ein Rest Konvergenz von  $10^{\circ}$ — $12^{\circ}$  neben einer geringen Vertikaldivergenz, die offenbar durch asymmetrische Anordnung der Seitenwender bedingt war. Die Konvergenz war im ganzen Blickfeld annähernd gleich groß, die primäre gleich der sekundären Ablenkung. Die äußerst störende Diplopie wurde durch eine kräftige Vorlagerung des ehemals paretischen Lateralis zugleich mit einer Verschiebung seiner Insertion nach oben beseitigt. Noch jetzt — nach 6 Jahren — besteht vollkommenes Muskelgleichgewicht.

Dieser Fall ist ein Beispiel für die unvollkommene Heilung der Abducensparese mit Hinterlassung einer stationären konkomitierenden

Ablenkung ohne die Merkmale der paretischen Genese. Die folgenden Beispiele zeigen die konkomitierende Ablenkung im Anschluß an eine typische Parese als Zwischenstadium vor der Restitutio ad integrum.

1. Ein 18jähriges Mädchen mit einer anfangs ganz eindeutigen Parese des rechten Abducens zeigte nach 7 Wochen keine Differenz zwischen primären und sekundärem Schielwinkel, keine Zunahme desselben bei Rechtswendung, sehr allmähliche Abnahme bei Linkswendung, keine Beschränkung der Beweglichkeit. Durch eine Prismenbrille war binokulares Einfachsehen im ganzen Blickfeld zu erzielen. 2 Wochen später sah sie auch ohne die Brille einfach, da nurmehr eine Konvergenz von  $4^\circ$  bestand, die der Fusionszwang auszugleichen vermochte.

2. Eine 34jährige Frau hat seit zwei Wochen eine leichte Parese des linken Abducens. Der Unterschied zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel ist deutlich, aber gering. Typische habituelle Linksdrehung des Kopfes. Beim Blick nach links keine Zu-, nach rechts beträchtliche Abnahme der Doppelbilderdistanz. Nach einem Monat zeigt die Schielstellung einen rein konkomitierenden Typus, nach weiteren 2 Monaten ist sie vollständig verschwunden.

Die unerläßliche Voraussetzung für das Zustandekommen des konkomitierenden Stadiums der Lähmungsablenkung ist die Wiederkehr der Funktion des paretischen Muskels bei zeitweiliger oder dauernd verbleibender „Verkürzung“ des Antagonisten. Diese Verkürzung ist zunächst eine rein funktionelle Spannungszunahme, deren Zustandekommen bereits oben erörtert worden ist. Sie kann einen höheren oder geringeren Grad erreichen, eine Zeitlang stationär bleiben und schließlich völlig verschwinden, was nicht mehr möglich ist, wenn sie zu einer wirklichen Strukturveränderung des Muskels führt, also mechanisch fixiert wird.

Ein 53jähriger Mann, der schon im Jahre 1899 eine auf antiluetische Behandlung ausgehende Lähmung des rechten Lateralis durchgemacht hatte, kam 2 Jahre danach wieder mit völliger Lähmung des gleichen Muskels in die Augenklinik. Die Lähmung war 2 Wochen zuvor aufgetreten. Trotzdem das rechte Auge nicht über die Mittelstellung hinaus abduziert werden konnte, betrug der primäre Schielwinkel beim Blick geradeaus nur  $5^\circ$ , (der sekundäre über  $30^\circ$ ). Inunktionskur. 17 Tage später: das rechte Auge kann wieder in fast normalem Umfange abduziert werden. Der primäre Schielwinkel beträgt aber jetzt  $20^\circ$ , der sekundäre nur wenige Grad mehr.

Nach Beendigung der Schmierkur war nur noch in der rechten Blickfeldperipherie ein latenter Rest von Konvergenz nachweisbar.

Dieses Beispiel zeigt, wie trotz der fortschreitenden Heilung der Lähmung eine wesentliche Zunahme der Ablenkung mit Annäherung an den konkomitierenden Typus durch Spannungszunahme des Antagonisten entstehen kann, bis schließlich auch diese und damit die Ablenkung schwindet.

Die merkwürdigste Erscheinung in derartigen Fällen ist die kürzere oder längere Zeit hindurch zu beobachtende Beständigkeit der Ablenkung während des auf das typische Anfangsstadium folgenden atypischen konkomitierenden Stadiums. Aus der Tatsache, daß die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel und dessen Abhängig-

keit von der Seitenwendung des Blicks verloren gegangen ist, daß also die dem paretischen und dem ihm assoziierten Muskel des gesunden Auges zugeschickte Innervation eine gleichmäßige Bewegung beider Augen bewirkt, müssen wir folgern, daß die paretische Funktionsstörung beseitigt ist, die Ablenkung also lediglich durch die abnorme Verkürzung des Antagonisten unterhalten wird, und dieser bei allen Augenbewegungen zwar zugleich mit den übrigen Muskeln sich kontrahiert resp. erschläfft, dabei aber stets um annähernd das gleiche Maß gegen die Norm verkürzt bleibt. Schon A. v. Graefe hat die Vermutung geäußert, daß derselbe Krankheitsprozeß, der die Lähmung eines Augenmuskels verursacht, zugleich auch eine „spastische Anreizung“ des (bzw. der) Antagonisten bewirkt. Aber die Intensität dieser Reizung ist nicht nur individuell sehr verschieden, sondern auch bei demselben Individuum durchaus nicht proportional der zu- oder abnehmenden Intensität der Lähmung des Antagonisten. Wie wir sahen, kann erstere zunehmen, trotzdem die letztere zurückgeht. Und manche Beobachtungen sprechen dafür, daß gelegentlich im ersten Krankheitsstadium der Spasmus des Medialis die Ablenkung erzeugt und die typischen Merkmale der durch denselben Prozeß verursachten Lateralisparese zunächst gleichsam überlagert: dann haben wir ein Krankheitsbild und einen Verlauf, wie in dem oben skizzierten, zunächst als Divergenzlähmung aufgefaßten Beispiel. So lange die klinischen Merkmale in derartigen Fällen die Möglichkeit nicht ausschließen lassen, daß die pathologische Konvergenz das atypische Sekundär- oder aber das Frühstadium einer Abducensparese darstellt, sind wir zur Diagnose einer „Divergenzlähmung“ nicht berechtigt. Ich kenne weder aus der Literatur noch aus meiner eigenen Erfahrung einen Fall, in dem jene Möglichkeit auszuschließen wäre.

Das klinische Bild der Divergenzlähmung kann aber noch auf andere Weise zustande kommen, wie nachstehender Fall zeigt.

Die 29jährige Dame war schon als Kind und junges Mädchen infolge Überarbeitung beim Studium sehr nervös, hat aber nicht geschielt oder doppelt gesehen bis zu ihrer vor 3 Jahren erfolgten Verlobung. Infolge der damit verbundenen Aufregungen entstand Schielen und Doppeltsehen, das aber nach einer Woche unter Galvanisation wieder verschwand. Nur beim Liegen hat sie auch später noch gelegentlich Doppeltsehen bemerkt. Vor ca. 4 Monaten — 8 Tage nach einem Partus, vor und nach welchem Pat. sich sehr stark erregt hatte, — trat von neuem Schielen mit bohrenden Kopfschmerzen auf. Galvanische Behandlung durch den Hausarzt blieb erfolglos. Der Grad der Ablenkung und der Beschwerden soll sehr geschwankt haben, nur in der Nähe vermochte sie einfach zu sehen.

Ich fand bei der Untersuchung im März 1910 einen beiderseitigen myopischen Astigmatismus: mit — 4,5 cyl. — 1,0 A. vert. war an beiden Augen die Sehschärfe =  $\frac{3}{4}$  der normalen. Mehrtägiges Atropinisieren bewirkte keine Änderung der Refraktion. Die Spiegeluntersuchung ergab nichts Abnormes. Auch das Verhalten der Pupillen war in jeder Hinsicht normal. Es bestand eine Konvergenz, die zwischen 18—20° schwankte, bei Rechts- und Linkswendung in ganz



unbeständiger Weise bald um ein Geringes ab-, bald ebenso wenig zunahm. Die Abduktion war beiderseits merklich beschränkt, die Adduktion wenig vermehrt. In 25 cm Entfernung vermochte Pat. binokular einfach zu sehen. Da die Ablenkung seit 4 Monaten bestand, die Pat. durch das Doppeltsehen ungemein litt, und im Verlaufe einer mehrwöchigen Beobachtung galvanische und suggestive Behandlung ganz erfolglos blieben, riet ich zur operativen Korrektur. Die Dame wollte jedoch davon nichts wissen, sondern begab sich nach ihrer Heimat Paris, wo sie von Déjérine, dem ich die Entwicklung des Krankheitsbildes und meine Ansicht darüber mitgeteilt hatte, an den damals 80jährigen Ophthalmologen Liebreich gewiesen wurde. Dieser erklärte jede Operation für unbedingt kontraindiziert und verbürgte sich der Pat. gegenüber für ihre Wiederherstellung durch Übungen mit Prismen. Nach 3 Monaten kehrte Pat. enttäuscht und erheblich verschlechtert zu mir zurück. Ich fand bei gleicher Refraktion und Sehschärfe den Schielwinkel auf  $35^\circ$  gestiegen, noch immer ohne paretische Merkmale — abgesehen von der geringen, beiderseits gleichmäßigen Beschränkung der Abduktion, — noch immer die Fähigkeit zum binokularen Sehen in 25 cm Entfernung. Eine kräftige doppel-seitige Vorlagerung des Lateralis stellte vollkommenes binokulares Sehen für die Nähe und Ferne her. Der Zustand blieb während der 11 jährigen weiteren Beobachtung unverändert gut, sowohl bezüglich der Refraktion als der Augenstellung.

Auch in diesem Falle handelt es sich nicht um einfachen Strabismus convergens. Denn die mit entsprechendem Doppeltsehen einhergehende Konvergenz tritt erst im Alter von 26 Jahren und plötzlich auf, verschwindet zunächst auf indifferente Behandlung (Galvanisation), um 3 Jahre später, wiederum im Anschluß an eine außergewöhnliche psychische Alteration, zu rezidivieren und dann relativ schnell und erheblich zu wachsen. Für die Differentialdiagnose kommen zunächst in Betracht: ein- bzw. doppelseitige Abducenslähmung im atypischen, das Bild der Divergenzlähmung bedingenden Stadium, und ein Spasmus der Konvergenz. Die geringe beiderseitige Beschränkung der Abduktion ist kein Unterscheidungsmerkmal, da sie auch durch einen Spasmus der Mediales verursacht sein kann. Gegen eine Lähmung spricht nur das Ausbleiben sonstiger auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisenden Symptome während der langjährigen Beobachtung des Falles. Für einen Konvergenzspasmus spricht der ganz eindeutige neuropathische Habitus der Patientin und der Einfluß der psychischen Erregung als krampfauslösendes bzw. -steigerndes Moment. Leider mußte aus äußeren Gründen eine Suggestivbehandlung in Hypnose, deren Wirkung von diagnostischem Wert gewesen wäre, unterbleiben. Aber auch ohne sie reicht der vorher skizzierte Befund zu der Feststellung aus, daß hier kein typischer Konvergenzkrampf vorlag, wie er auf hysterischer Grundlage so oft zu beobachten ist: es fehlte, wie die Kontrolle der Refraktion nach Atropinisierung bewies, die Beteiligung der Akkommodation und der Pupillen, die beim hysterischen Konvergenzkrampf nie vermißt wird. Einen funktionellen Spasmus der medialen Augenmuskeln haben wir als Begleit- oder Folgeerscheinung der Abducenslähmung schon kennen gelernt. Wir wissen

auch, daß es bei Kindern einen „nervösen“ Strabismus convergens ohne Beteiligung der Akkommodation und Pupillen gibt. Beide Formen können in ihrer Intensität zu- und abnehmen, verschwinden oder — durch allmählich sich ausbildende Strukturveränderung in den Muskeln — organisch fixiert werden. Die Möglichkeit, daß gelegentlich bei Erwachsenen primär eine dem nervösen Konvergenzspasmus der Kinder analoge Störung entsteht, ist nicht auszuschließen. Es ist aber zu bedenken, daß die „Anlage“ zum nervösen Schielen sich in der Regel schon während der Kindheit zeigt. Wenn nun bei so hochgradig neuropathischer Veranlagung die Konvergenz erst im Alter von 26 Jahren auftritt, so liegt die Vermutung nahe, daß diese Konvergenz nicht die primäre Störung, sondern eine Folgeerscheinung darstellt analog der „spastischen“ Konvergenz im Anschluß an Abducenslähmungen. Für den zuletzt erörterten Fall kommt eine organische Erkrankung nicht in Betracht, vielmehr weist das ganze Symptomenbild auf eine funktionelle Störung hin, die durch seelische Erregungen ausgelöst worden ist. Diese können am Augenbewegungsapparat entweder Krämpfe, z. B. den wiederholt erwähnten Konvergenz-Akkommodations-Pupillenspasmus, oder Scheinlähmungen oder endlich die Schwächung bzw. ein völliges Versagen des Fusionsmechanismus bewirken. Hier kann es sich nur um die letztgenannte Störung gehandelt haben. Sie läßt eine vorher latente Anomalie der Ruhelage der Augen (Esophorie) als manifestes Schielen mit entsprechender Diplopie hervortreten. Dauert die Fusionschwäche längere Zeit an, oder häufen sich die psychischen Erregungen, die jene verschuldet haben, so nimmt der Tonus der medialen Augenmuskeln mehr und mehr zu, ganz ebenso, wie bei einer längere Zeit bestehenden Abducensparese, der Schielwinkel wächst dementsprechend und wird schließlich so groß, daß auch der Fusionsapparat nach etwaiger Wiederherstellung seiner Funktion zur Aufbringung der Ausgleichsinnervation nicht mehr imstande ist. Schließlich wird die ursprünglich nur funktionelle Verkürzung der Konvergenzmuskeln durch Strukturänderung fixiert: dann ist der Strabismus convergens nur mehr operativ zu beseitigen.

Über den Fusionsmechanismus und seine Bedeutung für die Regulierung von Anomalien der Ruhelage (Heterophorien) habe ich mich a. a. O. ausführlich geäußert. Daß angeborene oder erworbene Störungen im sensorischen Abschnitt des Fusionsapparates eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen aller Arten von Schielen bilden, ist bekannt. Wenn plötzlich Doppeltsehen auftritt bei ungestörter sensorischer Funktion der Einzelaugen und bei Fehlen der Merkmale einer Augenmuskellähmung oder eines Krampfes, so liegt die Vermutung am nächsten, daß eine Heterophorie infolge Versagens des Fusionsmechanismus manifest geworden ist. Gesichert wird die Diagnose durch den Nach-

weis, daß der Einfluß des sensorischen auf den motorischen Apparat des Doppelauges — der „Fusionszwang“ — fehlt, oder die „Fusionsbreite“ eingeschränkt ist. Die Prüfung des letzteren mittels Stereoskops, Haploskops oder Prismen kann unter günstigen Bedingungen die Entscheidung ermöglichen, ob eine konkomitierende Konvergenzablenkung entstanden ist infolge Versagens des Fusionsapparates oder einer sog. Divergenzlähmung. Wenn es überhaupt eine Divergenzlähmung gibt, so müßten bei dieser außer der Divergenzbewegung alle gegensinnigen Augenbewegungen mittels einer der genannten, als „Fusionsreize“ wirkenden Methoden auszulösen sein: die Konvergenz, die positive und negative Vertikaldivergenz und die gegensinnige Rollung der Augen um die Gesichtslinien. Die theoretisch durchaus begründete Untersuchungsmöglichkeit wird in der Praxis aber wohl nur ausnahmsweise auszunutzen sein, weil, wie wir gesehen haben, eine pathologische Konvergenz, mag sie durch Abducens- oder eine (hypothetische) Divergenzlähmung oder durch Versagen des Fusionsmechanismus und Manifestwerden einer konvergenten Ruhelage bedingt sein, sekundär durch eine zunächst funktionelle Spannungszunahme in den medialen Augenmuskeln kompliziert werden kann.

Die großen Schwierigkeiten, mit denen die Ermittlung der Genese abnormer Konvergenzstellungen im Gegensatze zu anderen Schielstellungen zu rechnen hat, beruhen zweifellos darauf, daß die Konvergenzinnervation die einzige unter den Innervationen zu gegensinnigen Augenbewegungen ist, die ständig beim Sehakt gebraucht und vom Willen beherrscht wird. Wenn die Innervationen, mit denen die Erschlaffung der Mediales verbunden ist, fehlen oder wirkungslos bleiben, z. B. bei Abducensparesen oder Lähmung bzw. funktionellem Versagen der Divergenzinnervation, so nimmt die Verkürzung der niemals völlig erschlafften, weil nur zur Kontraktion innervierten medialen Augenmuskeln allmählich zu und wird schließlich stationär.

Ich fasse im folgenden die genetisch verschiedenen Formen von abnormen Konvergenzstellungen noch einmal kurz zusammen.

I. Im frühen Kindesalter kann Einwärtsschielen auftreten:

a) infolge einer anatomisch begründeten Anomalie der Ruhelage bei fehlender oder unzureichender Funktion des Fusionsapparates;

b) infolge einer relativ zur Blickpunktdistanz übermäßigen Konvergenzinnervation bei höhergradiger („relativer“) Hyperopie, wenn das Interesse am deutlichen Sehen eine derartige Akkommodationsanstrengung nötig macht, daß auch bei intaktem Fusionsmechanismus eine „Lösung“ der Konvergenz von der ihr assoziierten Akkommodation unmöglich ist. Dieses Schielen in reinster Form ist und bleibt zum Unterschied von dem vorigen stets ein periodisches;

c) infolge abnormer Erregung des Konvergenzzentrums unabhängig von Refraktion und Akkommodation bei nervösen Kindern. Charakteristisch ist die Unbeständigkeit und die Abhängigkeit der Schielstellung vom jeweiligen physischen und psychischen Befinden.

II. Beim Erwachsenen plötzlich auftretende abnorme Konvergenz kann bedingt sein:

a) durch ein- oder doppelseitige Abducenslähmung, im typischen Frühstadium erkennbar an der Beweglichkeitsbeschränkung und der Abhängigkeit des Schielwinkels von Blickrichtung bzw. Fixationswechsel;

b) durch einen Konvergenzkrampf corticalen Ursprungs, erkennbar an dem gleichzeitigen und an Intensität einander entsprechenden Spasmus der Akkommodation und Pupillen, sowie an der Unbeständigkeit und suggestiven Beeinflussbarkeit des Krampfes;

c) durch Manifestwerden einer konvergenten Ruhelage der Augen (Esophorie) infolge Versagens des Fusionsmechanismus. Charakteristisch ist vor Eintritt sekundärer Veränderungen in den medialen Augenmuskeln die verminderte oder fehlende Fähigkeit zur Aufbringung der Ausgleichsinnervation bei Fusionsreizen;

d) durch Lähmung des (hypothetischen) Divergenzzentrums, deren Differentialdiagnose aber vorläufig noch nicht möglich ist, weil das nämliche klinische Bild bestehen kann sowohl im atypischen Stadium der Abducensparese infolge einer zunächst funktionellen Verkürzung des Medialis zugleich mit der Wiederkehr der Funktion des paretischen Lateralis, als auch im Gefolge einer manifest werdenden Heterophorie bei Versagen des Fusionsmechanismus.