

# Visusverlust und Sehstörung (2. Teil)

## Langsamer Verlust des Sehvermögens 1

### Troubles visuels (2<sup>e</sup> partie)

#### La perte lente de l'acuité visuelle 1

Balder P. Gloor, Gian-Marco Sarra<sup>a</sup>

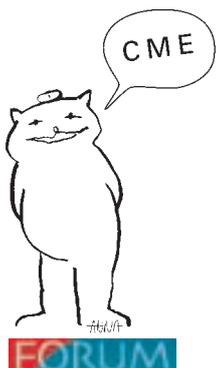
<sup>a</sup> Universitäts-Augenklinik, Inselspital, 3010 Bern

#### Quintessenz

- Langsamer Verlust des Sehvermögens ist tückischer als plötzlicher oder schneller Einbruch des Sehvermögens, weil letzteres dem Patienten kaum entgeht.
- In Frühstadien sucht der Patient nur bei Störungen der zentralen Sehschärfe (Lesevermögen) ärztliche Hilfe auf.
- Die wichtigsten Ursachen einer subjektiv leicht wahrnehmbaren Sehstörung sind die Presbyopie, die Katarakt und die altersbedingte Makuladegeneration.
- Die wichtigsten Ursachen von subjektiv nicht oder spät wahrgenommenen Sehstörungen sind Augenerkrankungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Diese stellen besonders hohe Anforderungen, da Säuglinge und Kleinkinder ihre Sehstörung nicht kundtun können. Der Nicht-ophthalmologe muss rasch reagieren bei
  - früh (und später) auftretendem Schielen;
  - nicht schwarzer Pupille (Leukokorie);
  - ungleich grossen oder grossen Augen;
  - Lichtscheu und Tränen;
  - familiären Augenerkrankungen;
  - Infektionskrankheiten während der Schwangerschaft.
- Hinter der altersabhängigen oder diabetischen Makuladegeneration treten von der Häufigkeit her die in jüngeren Jahren auftretenden erblichen Makularerkrankungen stark zurück. Sie sind jedoch von funktionellen Visusstörungen abzugrenzen, die im gleichen Alterssegment und mit der gleichen Häufigkeit auftreten

#### Quintessence

- *La perte lente de l'acuité visuelle est plus malin que la perte aiguë ou rapide, car la dernière n'échappe presque pas au patient.*
- *Aux stades initiaux, le patient ne consulte un médecin que s'il présente des problèmes de vision centrale (lecture).*
- *Les causes les plus fréquentes de troubles visuels bien remarqués sont la presbyopie, la cataracte et la dégénérescence maculaire sénile.*
- *Les causes les plus fréquentes des troubles visuels pas remarqués ou tard sont la presbyopie, la cataracte et la dégénérescence maculaire sénile.*
- *Les causes les plus fréquentes des troubles visuels pas remarqués ou tard sont les maladies des yeux chez les nourrissons et petits enfants. Celles-ci posent des problèmes particuliers, car les nourrissons et petits enfants ne peuvent pas communiquer leur trouble visuel. Le non-ophthalmologue doit réagir vite en cas de*
  - *strabisme précoce (et plus tardif);*
  - *pupille pas noire (leucocorie);*
  - *yeux de grandeurs différents ou trop grands;*
  - *photophobie et larmoiement;*
  - *maladies des yeux familiales;*
  - *maladies infectieuses pendant la grossesse.*
- *Chez les jeunes les pathologies maculaires héréditaires sont beaucoup moins fréquentes. Cependant celles-ci doivent être différenciés des troubles fonctionnels, qui se présentent au même âge et avec la même fréquence.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 290 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 292 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Abgrenzung funktioneller Störungen von erblichen Makulaerkrankungen in jüngeren Jahren

In einem ersten Artikel im Schweizerischen Medizin-Forum im Jahre 2001 [1] wurde Allgemeines zu Sehstörungen sowie die Beschreibung von Untersuchungsmethoden, welche auch von Nichtophthalmologen durchgeführt werden können, abgehandelt. Dabei wurde eine Übersicht über die wichtigsten Ursachen von plötzlichem, raschem und allmählichem Visusverlust erstellt. Dieser Artikel handelt über den langsamen Visusverlust. Langsamer Visusverlust ist tückischer als plötzlicher oder rascher Einbruch des Sehvermögens, weil letztere einem normal intelligenten Menschen kaum entgehen, was allerdings noch nicht sicher bedeutet, dass dieser Patient auch gleich den Arzt oder Augenarzt aufsucht. Nicht wenige und nicht nur ältere Patienten neigen zu Dissimulation und warten auf eine spontane Besserung, was aber katastrophale Folgen haben kann!

Ausgehend von der Symptomatologie ist es sinnvoll, zwei grosse Gruppen zu unterscheiden, nämlich *die subjektiv leicht und die subjektiv schlecht wahrnehmbare Sehstörung* (Tab. 1 ). Die leicht wahrgenommenen Sehstörungen führen den Patienten in der Regel zum Arzt, die anderen muss der Grundversorger, der Internist, der Pädiater, der Neurologe, ja vielleicht sogar der Chirurg, erfragen und suchen!

**Tabelle 1. Langsamer Verlust des Sehvermögens.**

Leicht wahrnehmbar
Störungen des zentralen Sehvermögens
Presbyopie (Verlust des Akkommodationsvermögens)
Katarakt (grauer Star)
Altersabhängige Makuladegeneration
Makulopathie bei diabetischer Retinopathie
Zystoides Makulaödem bei Uveitis, bei Zentralvenenthrombose und Venenastthrombose
Erbliche juvenile Makuladystrophien
Optikusläsionen
Schwer wahrnehmbar
Periphere langsam fortschreitende Gesichtsfeldausfälle
Primäres Offenwinkelglaukom
Prozesse in der Sehbahn
Kompression! Chiasma!
Netzhautdystrophien (z.B. Retinitis pigmentosa)
Retinoschise
Malignes Melanom der Aderhaut

Zu den ersteren gehören vor allem Erkrankungen, welche das zentrale Sehvermögen beeinträchtigen (Lesevermögen: Texte, Ortstafeln, Tramnummern, Schwierigkeiten bei feinen Handarbeiten). Diese haben meistens ein pathologisch-anatomisches Substrat, können aber

auch vorgetäuscht sein, so von Kindern bevorzugt im Alter von ca. 7 bis 16 Jahren («funktionelle Sehstörung») oder nach Unfällen (Simulation).

Zu der zweiten Gruppe gehören Erkrankungen,

- welche primär mit Gesichtsfeldveränderungen ausserhalb des Zentrums einhergehen, insbesondere wenn die Veränderungen im einen Auge durch eine topographisch anders gelagerte Alteration im zweiten Auge kompensiert werden, was beim Glaukom häufig der Fall ist (Bjerrumskotome, z.B. aufgrund eines Nervenfaserbündelausfalles am rechten Auge in der oberen Gesichtsfeldhälfte, am linken in der unteren, welche bei beidäugigem Sehen vom Patienten nicht bemerkt werden [2];
- welche extrem langsam fortschreiten, allenfalls beide Augen unterschiedlich rasch befallen;
- welche auftreten, ohne dass der betroffene Patient sich äussern kann (Neugeborene, Säuglinge, Kleinkinder, bewusste oder narkotisierte Patienten, geistig Behinderte).

## Ursachen subjektiv leicht wahrnehmbarer Sehstörungen

In der ersten Gruppe stehen in westlichen Ländern Alterskrankheiten weitaus im Vordergrund: *Presbyopie, Katarakt* und *altersbedingte Makuladegeneration*. Dazu kommt noch die Makulopathie bei diabetischer Retinopathie.

Die *Presbyopie*, der Verlust der Akkommodationsfähigkeit, holt alle ein («au revoir fillettes, bonjour lunettes!»). Die ersten Lesestörungen manifestieren sich etwa um das 45. Altersjahr, zuerst abends als Ermüdungserscheinung der Ziliarmuskeln, dann über den ganzen Tag, aber auch mit Brennen und Jucken, was erfolglos als Konjunktivitis behandelt wird. Bei Weitsichtigen zeigt sich der Verlust an Akkommodationsvermögen früher, weil bei kurzem Auge das Akkommodationsvermögen rascher an eine Grenze stösst. Aber auch der Kurzsichtige braucht häufig schon vor dem 40. Altersjahr eine geringere Korrektur oder einen Nahzusatz, weil er nicht mehr im gleichen Ausmass wie in jungen Jahren dauerakkommodieren kann. Mit Verschreiben einer Nahbrille wird diese Symptomatik behoben. Die Anpassung der ersten Nahbrille ist der Moment eines ersten Glaukomscreenings [2]. Im späteren Lebensalter entwickelt ein Grossteil der Bevölkerung eine *Alterskatarakt*. Übermässiger Alkoholgenuss und Rauchen beschleunigen die Entwicklung, ebenso ein Diabetes. Die charakteristischen Symptome sind: zunehmende Blendempfindlichkeit bei Gegenlicht, nahe beieinanderliegende Doppelbilder wegen unterschiedlicher Brechkraft von Linsenkern und Linsenrinde, wahrnehmbar beispielsweise als Verdoppelung oder Vervielfachung der Scheinwerfer entgegenkommender Fahrzeuge in Tun-

neln und in der Nacht, Notwendigkeit, die Brillengläser zu verändern, sowie die Abnahme der Lesefähigkeit. Die Behebung derselben mittels extrakapsulärer Kataraktoperation und Implantation einer Kunstlinse ist zum Allgemeinwissen der Bevölkerung geworden. Hingegen stellt sich die Frage: «Muss nach gelungener Kataraktoperation am ersten Auge auch das zweite operiert werden?» Massgebend ist in erster Linie das subjektive Empfinden des Patienten. Es gibt Menschen, welche eine Katarakt am zweiten Auge kaum stört und welche eine Operation selbst bei einer Visusreduktion auf 0,1 als unnötig empfinden. Zur Operation raten muss man diesen Menschen vorerst nicht. Kommt es aber zur deutlichen Vergrösserung der Linse oder zur (Über-)Reife der Katarakt, wird die Linse für das Auge gefährlich und kann zu einem linsenbedingten akuten Winkelblockglaukom oder einer phakogenen Uveitis führen. Die Entfernung der Linse wird damit unumgänglich. Die meisten Menschen sind aber durch eine einseitige Katarakt bzw. eine Katarakt am zweiten Auge aus mehreren Gründen massiv gestört:

- weil das trübe Bild des Kataraktauges sich über das gute Bild des operierten Auges legt,
- wegen Doppelbildern,
- wegen ungleich grossen Bildern (Aniseikonie) und
- wegen des Verlusts des räumlichen Sehens.

Trotzdem kam das Eidgenössische Versicherungsgericht auf Verwaltungsgerichtsbeschwerde des BSV zum Schluss [3], dass die IV eine Kataraktoperation am ersten (und folgerichtig, wenn das erste Auge operiert ist, am zweiten) Auge als Wiedereingliederungsmassnahme nur zu übernehmen hat, wenn der Beruf des Wiedereingliedernden Stereopsis, d.h. räumliches Sehen, verlangt. Die anderen drei Punkte hat das Gericht nicht berücksichtigt. Wie störend und ausserordentlich ermüdend diese sein können, das wird wohl erst berücksichtigt, wenn die Verwaltungsgerichtsbeschwerde einlegenden Mitarbeiter des BSV und die Bundesrichter in die Lage kommen, dies selbst zu erleben. Verlorenes räumliches Sehen und die anderen erwähnten Einschränkungen führen nicht nur in praktisch allen Berufen zu schwerer Beeinträchtigung, sondern sind für ältere Menschen, für Menschen mit Gangstörungen und mit Arthrosen sehr gefährlich (Sturzgefahr).

Die Abnahme der Lesefähigkeit verlangt dann aber die *differentialdiagnostische Abgrenzung der Katarakt von der altersabhängigen Makuladegeneration (AMD)* – mit entsprechender Zuordnung der korrespondierenden Visuseinbusse bei Vorliegen beider Erkrankungen. Während die kataraktbedingte Sehstörung – wenn nicht Zusatzerkrankungen vorliegen – in gegen 98% der Fälle praktisch komplikationslos behebbar

ist, stellt die altersbedingte Makuladegeneration in der westlichen Welt bei der Bevölkerungsgruppe über 50 Jahren die häufigste Ursache für den Verlust des zentralen Sehvermögens dar. Die Prävalenz der zu Visusverlusten führenden Spätläsion der AMD (choroidale Neovaskularisation oder geographische Atrophie) ist altersabhängig und steigt von praktisch inexistent (mit 50 Jahren) über 2% (mit 70 Jahren) auf über 6% (mit 80 Jahren) an [4]. *Ein Viertel der über 90jährigen mit AMD werden (nach gesetzlichen Definitionen) blind* [5]. Die Krankheit präsentiert sich in den verschiedenen Kontinenten ophthalmoskopisch unterschiedlich. Vieles spricht für eine erbliche Komponente; dass aber die Erkrankung in Japan in den letzten 20 Jahren massiv zugenommen hat, weist bezüglich Ursache auch auf Umwelteinflüsse hin (z.B. andere Ernährung). Gesichert ist, dass für ein Drittel der Fälle das Zigarettenrauchen (mit-)verantwortlich ist! Der Forschungsaufwand bei der Suche nach Ursache(n) und effizienten Behandlungen ist enorm, was sich jedoch bis jetzt an therapeutischen Möglichkeiten herauskristallisiert hat, ist marginal – und sehr teuer. Die Therapie mit Verteporfin (Visudyne®), abgehandelt im Schweizerischen Medizin-Forum im Jahre 2002 [6], kann in Einzelfällen den Verlust der Lesefähigkeit hintanhaltend und/oder Zustände konsolidieren. Dasselbe gilt für Behandlungen mit dem Laser. Zur peroralen medikamentösen Therapie mit Antioxidantien [5, 8] liegen zwei placebo-kontrollierte Doppelblindstudien vor: Die über 7 Jahre dauernde sog. AREDS-Studie [8] lief mit zu vielen Substanzen (Gruppe 1: Antioxidantien: Vitamin C 500 mg/d, Vitamin E 400 IU/d und Betakarotin 15 mg/d; Gruppe 2: Zinkoxyd 80 mg/d und Kupferoxyd 2 mg/d; Gruppe 3: Antioxidantien und Zinkoxyd; Gruppe 4: Placebo), als dass sie sichere Resultate zugelassen hätte. Die vier Jahre lang dauernde, sich auf nur eine Substanz konzentrierende Vitamin-E-Studie begrub die Hoffnung, dass Vitamin E eine Wirkung habe [5]. Psychologische Führung der häufig reaktiv depressiven Patienten, Anpassung von Sehhilfen und die Zusammenarbeit mit Sehbehindertenstellen sind wichtige Palliativmassnahmen. Abzugrenzen von der altersabhängigen Makuladegeneration ist die Makulaerkrankung bei diabetischer Retinopathie (DR), welche je nach Auftreten eines Diabetes auch wesentlich jüngere Altersgruppen als die AMD erfasst. Als Massnahme weit im Vordergrund steht die Prophylaxe der Retinopathie mit bestmöglicher Einstellung des Blutzuckers, bestmöglicher Behandlung einer Hypertonie und Kontrolle des Lipidstoffwechsels [9, 10] sowie bei Vorliegen einer diabetischen Retinopathie die zeit- bzw. stadiengerechte Lasertherapie. Das einmal aufgetretene Makulaödem bleibt dann aber der wichtigste Grund der schweren Visusbehinderung des Diabetikers. Neuere Untersuchungen zur Patho-

genese diabetischer Gewebsveränderungen, so u.a. auch in der Retina [10, 11], legen nahe, dass die Zusammenarbeit zwischen den Diabetologen und den Augenärzten möglichst früh einsetzen sollte. Bei Typ-I-Diabetes ist eine erstmalige ophthalmologische Kontrolle fünf Jahre nach Diagnosestellung, bei Typ-II-Diabetes bei Diagnosestellung angezeigt und nicht erst, wenn es zu Visusstörungen gekommen ist [9]. Die neuerlich aufgekommene Behandlung des zystoiden Makulaödems mit intravitrealer Injektion von Kortikosteroiden (Triamcinolonacetonid) kann auch nur ein ephemerer Ansatz sein, bis die immer wieder vorausgesagten besseren Medikamente zur Behandlung der DR klinisch erprobt sein werden [12].

Hinter der altersabhängigen und der diabetischen Makuladegeneration treten zahlenmässig die im Kindes- und Jugendalter auftretenden erblichen *Makuladystrophien* zurück, nehmen aber, weil für die intellektuelle und berufliche Entwicklung von grosser Bedeutung, in der Ophthalmologie einen wichtigen Platz ein. Die wichtigsten sind die autosomal dominante vitelliforme Makuladystrophie (Morbus Best), welche meist eine auch Lesevermögen verlangende Berufswahl zulässt, und die meist autosomal rezessiv, seltener autosomal dominant vererbte juvenile Makuladystrophie (Morbus Stargardt), welche in einem langsamen Verlauf zu viel schwererer Einschränkung führt. Erste Krankheitszeichen sind geringe Störungen des zentralen Visus, Störungen beim Lesen, ohne dass ophthalmoskopisch sichere Veränderungen in der Makula erkannt werden können; dies in einem Alter, in welchem in etwa derselben Häufigkeit auch *funktionelle Störungen* auftreten. So stehen denn, wenn ein Kind im Schulalter – nicht selten vor der Pubertät – klagt, es könne nicht mehr lesen, Eltern, Lehrer und Augenarzt damit vor einer eigentlichen Herausforderung: einerseits darf einem Kind mit tatsächlicher Stargardtschen Makuladystrophie nicht Unrecht getan werden und die Diagnose muss erkannt werden, andererseits darf kein übermässig grosser diagnostischer Aufwand betrieben werden, um nicht eine funktionelle Störung ausweglos zu fixieren. Anamnese, Abklärung der familiären (geschwisterlichen!) und schulischen Verhältnisse und die Anwendung geeigneter Testverfahren [13] lassen die funktionelle, d.h. eine vorgeschäzte Störung erkennen; zu warnen ist allerdings davor, eine gleichzeitige organische Veränderungen zu übersehen [14, 15]. Konfrontation bei funktioneller Sehstörung im Kindesalter ist kontraproduktiv, Brücken bauen zum allmählichen «Gesundwerden» ist essentiell, psychiatrische Hilfe wünschenswert. Liegt aber eine organisch bedingte juvenile Makuladystrophie vor, treten berufliche Beratung, Ausnützung aller möglichen Hilfsmassnahmen und -institutionen in den Vordergrund.

## Ursachen subjektiv nicht oder spät wahrgenommener Sehstörungen

### Sehstörungen im Säuglings- und Kleinkindesalter

Sehstörungen im Säuglings- und Kleinkindesalter sind unter den subjektiv nicht wahrgenommenen Sehstörungen subsumiert: Der Säugling kann seine Sehstörungen nicht kundtun, er nimmt sie auch kaum als solche wahr, d.h., seine Sehstörung bleibt noch stummer als die subjektiv nicht oder spät wahrgenommene Störung des Erwachsenen. Frühkindlich aufgetretene teilweise Zerstörungen des Sehapparates, wie z.B. eine Hemianopsie nach Aneurysmablutung, erleben die Betroffenen aber kaum je als Behinderung, weil die Welt für sie nie anders ausgesehen hat! Sie werden dies auch, nachdem sie reden gelernt haben, kaum verbalisieren. Es liegt somit an der Umgebung, den Eltern, den Grundversorgern und den Pädiatern, Entwicklungsstörungen, Fehlbildungen ungewöhnliche lokale Befunde und frühe Erkrankungen des Sehapparates von Säuglingen und Kleinkindern möglichst früh wahrzunehmen. Ganz wichtig ist die Erhebung einer Schwangerschafts- und Familienanamnese, um je nachdem gezielt nach angeborenen oder vererbten Erkrankungen zu suchen (Infekte während der Schwangerschaft [Rubeolen, Toxoplasmose], angeborene Katarakt, Glaukom, Retinoblastom).

Auch wenn die Ursachen für Sehstörungen im Säuglings- und Kleinkindesalter mannigfaltig sind, so dominieren doch fünf Krankheitsgruppen, geordnet nach Häufigkeit:

- früh (und später) auftretendes Schielen,
- die noch nicht offenen Tränen-Abflusswege,
- die angeborene Katarakt,
- das kongenitale Glaukom und
- das zwar sehr seltene, aber nie genügend hervorzuhebende Retinoblastom (ca. 1 auf 20 000 Geburten). Nicht zu vergessen sind die Verletzungen, die aber kaum Erfassungsprobleme bieten.

Tabelle 2  gibt eine Übersicht, auf was beim Säugling und Kleinkind zu achten ist.

Bei dauernd überlaufenden Augen (emotionsloses Tränen) ist am wahrscheinlichsten die Verbindung des Tränen-Nasen-Kanals mit der Nase noch nicht offen. Zusammen mit Blendung (Abwenden des Kopfes vom Licht), insbesondere wenn zusätzlich eine grosse Kornea und ein Hornhautödem vorliegen, besteht der Verdacht auf ein angeborenes Glaukom («schöne grosse Augen» verlangen Abklärung!). *Ungleich grosse Augen* fallen glücklicherweise auf. Ein ungleich ausgeprägtes kongenitales Glaukom, ein Tumor im grösseren oder ein persistierender hyperplastischer primärer Glaskörper im kleineren Auge können dem zugrunde liegen. Eine nicht schwarze, im regredienten Licht nicht rote

**Tabelle 2. «Sehstörung» beim Säugling und Kleinkind.**

Dominierende Krankheitsgruppen
Früh (und später) auftretendes Schielen Noch nicht vollentwickelte Tränenabflusswege Angeborene Katarakte (Linsentrübungen) Angeborenes Glaukom Retinoblastom (selten, aber eminent wichtig)
Verhalten und Reaktionen
Sieht der Säugling, das Kleinkind? Das eine oder das andere Auge? Blickkontakt herstellbar? Verfolgt Kind Personen, Gesichter, Gegenstände, Licht im abgedunkelten Raum? <i>Achtung: Augen werden auch auf gehörte Stimme, Töne, Geräusche gerichtet!</i> Pupillenreaktionen direkt und indirekt auslösbar? «Swinging flash light test» regelrecht oder Affferenzdefizit? [1] Anisokorie? Physiologisch? Pathologisch? (Pathologisch = Efferenzdefizit) Optokinetischer Nystagmus auslösbar?
Auffallendes Verhalten
Abwehrreaktionen gegen Licht (Reaktion auf Blendung) Häufiges Augenreiben Abnormes Tränen
Auffällige Befunde
Grosse Augen, ungleich grosse Augen Trübe Hornhaut Unkoordinierte Augenbewegungen, fehlende Fixation, Nystagmus Schielen persistierend über 3 Monate oder neu auftretend Pupille nicht schwarz im regredienten Licht nicht rot Leukokorie = weisse Pupille Nicht rund (Kolobom) Iris nicht vorhanden (Aniridie) «Rotes» Auge

Pupille (Leukokorie) verlangt eine sofortige ophthalmologische Untersuchung. Zahlenmässig stehen bei der sog. Leukokorie angeborene Katarakte im Vordergrund, Missbildungen im Glaskörperraum folgen, viel seltener ist das Retinoblastom, welches aber unbedingt früh erfasst werden muss, einmal weil es lebensbedrohlich ist, aber auch weil bei früher Erkennung eine das Sehvermögen erhaltende Therapie möglich ist. Weiter verlangen sichtbare Ver-

änderungen in der Vorderkammer, atypische Formen der Pupille, Kolobome oder eine Aniridie eine augenärztliche Abklärung, letztere auch die Untersuchung durch den Kinderchirurgen. Eine *Aniridie*, in ca. 1/3 der Fälle autosomal dominant erblich (AN1) mit kompletter Penetranz, aber variabler Expressivität, in ca. 1/50000 bis 1/80000 Geburten), aber aus zwei Gründen bemerkenswert: Erstens verlangt die sporadische Form die gezielte sonographische Suche nach Tumoren der Niere (Wilms-Tumor), die sich in 20 bis 30% der Fälle finden (WAGR-Syndrom, 11p-Deletions-Syndrom: Wilms-Tumor, Aniridie, urogenitale Anomalien und mentale Retardation). Zweitens ist das Pax-6-Gen (*Paired-Box*) in der Region 11p 13 ein hochinteressantes Gen, welches als sog. Master-Regulatorgen für die Entwicklung der Augen im ganzen Tierreich verantwortlich zu sein scheint [16, 17]. Fehlt beim Menschen ein Allel (Haploinsuffizienz von Pax-6), kommt es zur Aniridie und weiteren Augenmissbildungen [18]. Vollständiges Fehlen ist mit Leben nicht vereinbar.

*Unkoordinierte Augenbewegungen* sollten sich bis spätestens Ende des 3. Lebensmonates verlieren. Persistiert ein *Schielen* oder tritt ein solches neu auf, ist eine genaue augenärztliche Untersuchung mit genauer Untersuchung des Augenhintergrundes zum Ausschluss organischer Ursachen zu veranlassen. Falls keine organischen Veränderungen gefunden werden, ist eine adäquate Therapie des Schielens zur Vermeidung einer Amblyopie einzuleiten.

### Danksagung

Für das sorgfältige Durchlesen des Manuskriptes und wertvolle Vorschläge danken wir Frau PD Dr. Klara Landau, Herrn Dr. J. Fleischhauer, Augenklinik Universitätsspital Zürich, und Herrn Dr. Ch. Merlo, FMH Innere Medizin Luzern.

### Literatur

- Gloor BP, Landau K, Korach-Demant E. Visusverlust und Sehstörung. Allgemeines und akuter Visusverlust. Schweiz Med Forum 2001;1:1057–63.
- Gloor BP, Sarra GM. Visusverlust und Sehstörung Teil 2. Langsamer Verlust des Sehvermögens 2. Schweiz Med Forum; in press.
- Entscheide EVG, AHI 2000,6, 294 ff (Urteile vom 1.9.1999 und 25. 1. 2000).
- Hawkins BS, Bird A, Klein R, West SK. Epidemiology of age-related macular degeneration. Mol Vis. 1999;5:26.
- Taylor HR, Tikellis G, Robman LD, Mc Carty CA, McMeil JJ. Vitamin E supplementation and macular degeneration: randomised controlled trial. BMJ 2002;325:11.
- Franceschetti A, Sunaric Mégevand G, Donati G. Ophthalmologie 2001. Schweiz Med Forum 2002;2:7–9.
- Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, Ianchulev S, Adamis AP. Age-related macular degeneration: Etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. Surv Ophthalmol 2003;48:257–93.
- Age-related Eye Disease Study Research Group (AREDS). A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamin C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss. Arch. Ophthalmol 2001;119:1439–52.

- Klein R. Prevention of visual loss from diabetic retinopathy. Surv Ophthalmol 2002;47 Suppl 2:S246–52.
- Fong DS. Changing times for the management of diabetic retinopathy. Surv Ophthalmol 2002;47 Suppl 2:S229–45.
- Gardner TW, Antonetti DA, Barber AJ, LaNoue KF, Levison SW. Diabetic retinopathy: more than meets the eye. Surv Ophthalmol, 2002,47 Suppl 2:S253–62.
- Aiello LP. The potential role of PKC beta in diabetic retinopathy and macular edema. Surv Ophthalmol 2002;47 Suppl 2:S263–9.
- Bajandas FJ, Kline LB. Neuro-Ophthalmology Review Manual, 5th Ed. Slack Inc, New Jersey 08086 2001.
- Slater ET, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from «hysteria». J Psychosom Res 1965;9:9–13.
- Friesen H, Mann WA. Follow-up study of hysterical amblyopia. Am J Ophthalmol 1966;62:1106–15.
- Callaerts P, Halder G, Gehring WJ. Pax-6 in development and evolution. Ann. Rev. Neurosc. 1997;20:483–532.
- Hofbauer, M. in Seyffert W, et al. Lehrbuch der Genetik, Gustav Fischer, Stuttgart 1998:854–8.
- Chao LY, Huff V, Strong LC, Saunders GF. Mutation in Pax-6 gene in twenty patients with aniridia. Hum Mutat 2000; 15:332–9.