

Neuropsychiatrische Beziehungen in der Klinik des juvenilen Strabismus

Von

J. SEBESTYÉN, G. FARKAS und M. SZABÓ

Augenklinik der Medizinischen Universität und Institut für Kinderpsychiatrie, Pécs

(Eingegangen am 9. August 1966)

Die Physiologie und Pathologie des Strabismus stehen in enger Beziehung zur Sehrinde, Sehbahn bzw. zum motorischen und vegetativen Nervensystem. Dies berechtigt zu der Hypothese, daß das Nervensystem an fast allen Formen des Schielens beteiligt ist. In vorliegender Arbeit befassen wir uns mit den Zusammenhängen zwischen dem Strabismus und den Schädigungen im Nervensystem.

Im Rhythmus der in der Sehrinde ablaufenden biologischen Prozesse, d. h. in der Dominanz des Impulses und der Hemmung, tritt eine individuelle Disposition zutage. Die perimetrischen, pupillomotorischen, simultanen Kontrast- und optokinetischen Nystagmusuntersuchungen [8] sowie die elektroenzephalographischen, elektoretinographischen Befunde im Zusammenhang mit dem Adaptations und Farbsehen [5, 14, 15, 17] geben zwar keine eindeutige Auskunft über die kortikoretinale Lokalisation der Hemmungsprozesse, doch steht deren neurologische Grundlage außer Frage. Ebenso ist die neurologische Komponente auch dann anwesend, wenn das Auftreten des Strabismus auf einer Ap-
perzeptionsstörung beruht, bei der die

pathologische Augenmuskeleinstellung — das Schielen — dem nicht genügend intensiven optognostisch-optomotorischen Reflex zugeschrieben wird [14]. Noch offensichtlicher ist diese Beziehung im Falle einer Läsion der motorischen Zentren und Bahnen.

Die topographische Identifizierung der Läsion des motorischen Apparates von den kortikalen Zentren bis zu den Muskeln bereitet auch theoretisch Schwierigkeiten. Die Beobachtungen über die Lokalisation der subkortikalen Zentren und motorischen Augenkerne (s. die Schemata von BING, BERNHEIMER, SZENTÁGOTHAI bzw. DANIS) führten zu abweichenden Ergebnissen. Die Richtung der Deviation ist ebenfalls nicht ausschlaggebend: der *Formatio reticularis* fällt sowohl bei den konvergenten wie divergenten Bewegungen eine Rolle zu [20]. In bedeutendem Maße einfließt wird die motorische Bahn auch vom posturalen Mechanismus, wenn dessen Rolle im Verlauf der phylogenetischen Entwicklung auch geringer wird.

PIPER [14] hat darauf hingewiesen, daß im dynamischen Stadium des

Schielens die vegetativen Impulse die führende Rolle in der Stellung der Augen spielen. Die Bewegungen des Auges — als eines willkürlichen Organs — werden somit nicht nur von kortikalen Intentionen, sondern auch von subkortikalen vegetativen Funktionen beeinflußt.

Den neuralen Beziehungen des Strabismus kommt nicht nur theoretische, sondern auch klinische Bedeutung zu. Es würde zu weit führen, darauf einzugehen, inwiefern das Schielen lediglich vom symptomatischen Gesichtspunkt als identisches Symptom verschiedener Krankheitsursachen aufgefaßt werden könnte. Die Ähnlichkeit, ja häufige Identität der sensorischen Veränderungen gestattet es, die Deviationen verschiedener Herkunft nosologisch gemeinsam zu erörtern.

In neuropsychiatrisch-klinischer Beziehung kommen ebenfalls mehrere Gesichtspunkte in Frage. Einige Autoren gehen bei der Deutung der Entstehung des Strabismus vom psychischen Status des Kindes aus.

Laut VANCEA und Mitarbeitern [22] handelt es sich bei einem großen Teil der schielenden Kinder um Neuropathen, die leicht ermüden, reizbar sind, paranoide Züge aufweisen und an einem Minderwertigkeitskomplex leiden. SERGIEWSKIJ [18] bezeichnet den Strabismus als »nervöse Krankheit«, und DUKE-ELDER [4] spricht von »psychopathischer Instabilität«. STERNBERG und RAÁB [19] messen, von der bedingten Reflexologie ausgehend, der neuralen Konstitution des schielenden Kranken auch in the-

rapeutischer Beziehung Bedeutung bei. Sie meinen, die psychischen Störungen des schielenden Kindes wären von zwei Seiten her zu erklären: einerseits auf Grund der primären konstitutionellen Disposition, während andererseits auch denjenigen Faktoren eine Rolle zufällt, die sich auf dem Boden des kosmetischen und auf der Sehstörung beruhenden Körperdefektes entwickeln und als Neurosen funktionieren können, wobei sie sich auf die geistige, ja auch körperliche Entwicklung des Patienten auswirken. Nach HARTMANN [9] führen diese wiederholten psychischen Traumen, vor allem vom 8. Lebensjahr an, bei 20% der Kranken zu einer Neurose. Die frühzeitige Operation soll auch dieser vorbeugen.

Ein anderer Gesichtspunkt bei der Beurteilung der neuralen Beziehungen des Strabismus geht von der Beobachtung aus, daß ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz der schielenden Kinder auch mental geschädigt ist.

Laut BÉQUÉ und Mitarbeitern [1] schielen 10% der an der Littleschen Krankheit leidenden Kinder. Nach der dänischen Statistik von FRANDSEN [6] schielen im Schulalter 4,5% der geistig normal entwickelten, 10% der geistig zurückgebliebenen und 30% der schwer debilen Kinder. Dagegen teilen DODEN und PROTONOTARIOS [3] in bezug auf andere neurologische Symptome mit, daß unter den Schielenden auch nicht mehr stotternde, bettnässende, linkshändige und ambidextrische Kinder vorkommen.

An den neuro-ophthalmologischen

Beziehungen des Strabismus sind mehrere Ursachen und Symptome beteiligt. Unter den Ursachen spielt aller Wahrscheinlichkeit nach die hereditär bedingte Konstitution eine Rolle. Nach den klinischen Konklusionen von SCHLOSSMANN und PRIESTLEY [16] sowie den experimentellen Schlußfolgerungen von HYDE [10] wirkt in der Heredität des Schielens auch ein »nervöser« bzw. »ektodermaler« Faktor mit, der dazu führt, daß sich das Zentralnervensystem mangelhafter differenziert und sich dies in anomalen Impulsen manifestiert. Hierfür sprechen auch die familiären Befunde, laut welchen genetische Beziehungen des Strabismus zu Nystagmus, Augenmuskellähmungen, Ataxien und schweren mental-somatischen neuralen Symptomen festgestellt wurden.

Laut UNGER [21], dessen Erfahrungen auch von anderen bestärkt wurden, sind die natalen Schädigungen, das Schädeltrauma und die Krankheiten des Kleinkindalters exogene Ursachen des Strabismus. Indessen entwickelt sich das von diesen herbeigeführte Schielen auf unterschiedlicher Grundlage.

Die natalen Schädigungen und Schädeltraumen können einesteils durch Veränderungen in den Hirnzentren und motorischen Nerven, andernteils durch die an der Retina zutage tretenden Veränderungen (Blutung, Opticus-Erkrankung usw.) Strabismus zustande bringen. Im letzteren Fall ist zumeist keine bewertbare Veränderung im Augenhintergrund vorhanden, lediglich die konsekutive De-

viation im Erwachsenenalter zu beobachten.

Bei den Erkrankungen des Kleinkindalters handelt es sich hauptsächlich um infektiöse Schädigungen. Heutzutage kommt die ECONOMOSche Enzephalitis, die durch eine Störung der Augenbewegungen gekennzeichnet war, in ihrer charakteristischen Form nicht mehr vor. Wahrscheinlich führen jedoch abortive Formen der verschiedenen infektiösen bzw. parainfektiösen Enzephalitiden nicht selten zum Strabismus.

Es darf angenommen werden, daß die okulomotorischen Zentren nicht nur durch die entzündlichen Herde, sondern auch durch die toxische Wirkung infektiöser Prozesse geschädigt werden. Die Wirkung der exogenen Toxine auf die äußeren Augenmuskeln ist bekannt, wenn auch die einzelnen Gifte einen unterschiedlichen Angriffspunkt und Wirkungsmechanismus aufweisen. Am häufigsten kommt es zu einer Lähmung des N. abducens. Dies kann neben seinem Verlauf auf knöcherner Grundlage (Gehirnschwellung!) darauf zurückgeführt werden, daß er auf langer Strecke durch den Suprachorioidalraum geht (Toxinwirkung!). So kann man auch zu dem Schluß gelangen, daß das gewaltige zahlenmäßige Überwiegen des konvergenten Schielens nicht allein mit der DONDERSSchen Theorie bzw. mit optischen und vegetativen Faktoren, sondern auch mit der Verletzlichkeit des N. abducens und seiner leichten Parese zu erklären ist.

Unter den neuro-ophthalmologischen Ursachen des Strabismus sind

noch verschiedene Entwicklungsanomalien zu erwähnen. Bei einem Teil der sich auf verschiedene Gewebe auswirkenden ophthalmologischen Symptomenkomplexe (Mongolismus, Bloch-Sulzberger-Syndrom, Dysostosen, Heredoataxien usw.) tritt häufig Strabismus in Erscheinung, nicht selten mit Lähmungscharakter.

Die Differentialdiagnostik bzw. Symptomatologie des Begleit- und Lähmungsschielens ergibt in den verschiedenen Altersstadien jeweils andere Probleme. Die Angaben in den Lehrbüchern, die bei Erwachsenen eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen ziehen, sind durchaus begründet. Im Kindesalter stehen aber die beiden Typen in kausaler und symptomatischer Beziehung nicht so weit voneinander, besonders nicht nach Ablauf einer gewissen Zeit. In motorischer Beziehung kann sich die Inkomitanz lösen und die Umordnung der Muskelgruppe das klinische Bild in Richtung der Konkomitanz verschieben. In sensorischer Beziehung ist die vom Gesichtspunkt der retinokortikalen Architektur bezeichnende Eigentümlichkeit des Zentralnervensystems im Kindesalter die Unstabilität sowie der Umstand, daß es durch den Ausbau neuer Reflexverbindungen ein modifiziertes, rudimentäres binokulares Sehen zustande bringen kann. Von der Ursache, ja auch vom

Charakter der Deviation ist dieser Prozeß im wesentlichen unabhängig. Es ist demnach gleichgültig, ob die neuen sensorischen Verbindungen die disparate Lage der Retinae von parietischen oder aus anderen Gründen divergierenden Augen überbrücken müssen. Torticollis, anomale Korrespondenz, Hemmung bzw. Amblyopie sind im Grunde dazu berufen, dem Erwachsenenalter analoge Augenmuskellähmungsbeschwerden zu kompensieren. Dagegen kommt es zuweilen vor, daß der anfangs als Begleitschielen auftretende Strabismus — vor allem bei ausgeprägter Schwachsichtigkeit — wegen der sekundären Muskelkontraktur (bzw. der Hypofunktion des Antagonisten) die motorischen Charakteristika des parietischen Schielens aufweist.

In der Frage des Strabismus und seiner neuralen Beziehungen enthalten die Mitteilungen in der Regel allgemeine ophthalmologische Beobachtungen, obwohl sich dessen Eigentümlichkeiten neben den zumeist schablonenhaften Refraktions- und Augensymptomen vor allem im neuropsychiatrischen Status des Kindes manifestieren. Diese Tatsache wollen wir in vorliegender Mitteilung demonstrieren. Die Untersuchungen haben wir an 100 nicht ausgewählten kindlichen Patienten der Universitäts-Augenklinik Pécs vorgenommen.

OPHTHALMOLOGISCHE ANGABEN

Art des Strabismus	%	Fixatio		Refractio	
		centr. %	excentr. %	hyperm. %	myop. %
Convergens ...	94	65	29	92	2
Divergens	5	3	2	3	2
Sursumvergens	1	1		1	
		69	31	96	4

Konvexe, konkave Refraktion über 6,0 D mit normaler geistiger Entwicklung manifestiert sich dieser nicht in neurologischen Krankheitszeichen.

Art des Strabismus	Fixatio	Oligophrenie %	Retardatio mentalis %	Charakteropathie %	Sonstiges %	Kein neurologisches Zeichen %
Convergens	centr.	9	5	4	4	40
	excentr.	5	5	2	1	19
Divergens	centr.		1		2	
	excentr.	1				1
Sursumvergens	centr.	1				
	excentr.					
		16	11	6	7	60
		40				

wicklung in 8, mit verminderter geistiger Entwicklung in 4 Fällen.

Wie aus obigen Befunden festgestellt werden kann, bedeutet die Exzentrität der Fixierung und das damit zusammenhängende Schwachsichtigkeit klinisch eine Schädigung lediglich in den Funktionen der Retina sowie der retinokortikalen Bahnen und Felder bzw. in den Körperkoordinationen. Obschon die Elektroenzephalographie in der Gehirntätigkeit normaler und schielender Patienten einen signifikanten Unterschied zeigt, ma-

Bei geistig zurückgebliebenen Individuen sind größere Refraktionsfehler verhältnismäßig häufiger zu beobachten.

NEUROPSYCHIATRISCHE
UNTERSUCHUNGEN AN KINDERN

Zwecks Feststellung des neuropsychischen Zustandes der Kinder haben wir neurologische und Intelligenzuntersuchungen vorgenommen und die Eigenheiten ihres Verhaltens sowie die anamnestischen Angaben ausgewertet.

Zur Untersuchung der Intellektentwicklung kam die BINET-BOBERTAG-sche Methode zur Anwendung. In Europa werden als Abstufungen des mentalen Leistungsvermögens im allgemeinen folgende I. Q.-Werte akzeptiert: Idiotie 0—40, Imbezillität 41—60, Debilität 61—80, unterdurchschnittlicher Intellekt 81—90, durchschnittliche geistige Entwicklung 91—120, überdurchschnittliches Mentalniveau: über 120.

Die die Affektivität, Initiative und das Anpassungsvermögen berührenden Folgeerscheinungen der leichten, den Intellekt nicht schädigenden neuralen Läsionen werden nach der neuerdings gebräuchlichen Terminologie als Charakteropathien bezeichnet. Diese gesellen sich oft zu neurologischen

Imbezillität kommt zu 16%, niedriger Intellekt in 11% der Fälle vor, so daß die mental Geschädigten bzw. in ihrer mentalen Entwicklung in geringem Maße Zurückgebliebenen 27% unseres Krankengutes ausmachen. Die Zahl der Kinder mit überdurchschnittlicher geistiger Entwicklung ist ebenfalls beträchtlich. Abb. 1 zeigt die Aufteilung nach dem I. Q.

Neben Strabismus konnte ein neurologisches Herdzeichen in 4% der Fälle wahrgenommen werden, und zwar in 2 Fällen zentrale Facialis-Schwäche, in 1 Fall Babinski-Zeichen und in 1 Fall Nystagmus.

Degenerationsstigmata bzw. eine partielle somatische Entwicklungsstörung haben wir in 12% der Fälle

TABELLE I

Diagnose	Anzahl der Fälle
Imbezillität	1
Mikrozephalie und Imbezillität	1
Debilitas mentalis	14
Unterdurchschnittlicher Intellekt	11
Charakteropathie	6
Vegetative Dystonie	4
Obesitas	1
Enuresis diurna	1
Enuresis nocturna	1
Insgesamt	40

Mikrosymptomen und zur Schwäche einzelner gnostischer Funktionen. In Tabelle I sind die bei den schielenden Kindern festgestellten Krankheitsbilder zusammengefaßt.

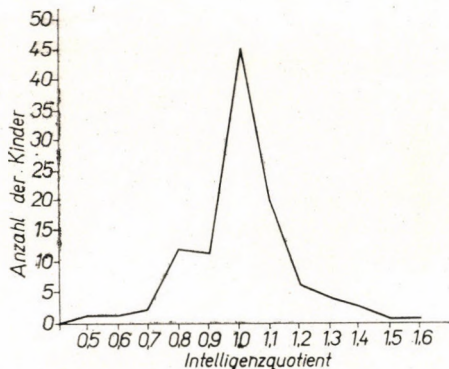


ABB. 1. Aufteilung der schielenden Kinder nach dem Intelligenzquotient

angetroffen, von denen 75% im mittleren Gesichtsdrittel lokalisiert waren (Tabelle II).

Anamnestiche Befunde, die als Ursache des Strabismus bzw. der neuralen Läsion angesehen werden können, haben wir in 71 Fällen ermittelt (Tabelle III).

TABELLE II

Entwicklungsstörung bzw. Degenerationsstigma	Zahl der Fälle
Hypertelorismus	1
Hypertelorismus und Prognathie	2
Hypertelorismus und Epicanthus	2
Epicanthus	2
Epicanthus und Lingua geographica	1
Milchkaffeeartiger Naevus an den Augenlidern	1
Skaphozephalie und Foveola coccygea	1
Cutis verticis gyrata	1
Pectus excavatum	1
Insgesamt	12

TABELLE III

Noxe	Zahl	Prozen
<i>Familiär</i>	30	30
<i>Pränatal</i>		
Influenza	4	
Toxämie	4	8
<i>Perinatal</i>		
Frühgeburt	13	
Steißlage	3	
Zangengeburt	4	
Kaiserschnitt	1	21
<i>Postnatal</i>		
Kopfläsion	1	
Schielen tritt nach Scharlach auf	2	
Schielen tritt nach Masern auf	4	
Schielen tritt nach Pockenimpfung auf	1	
Schielen tritt im asthmatischen Zustand auf	1	
Febrile Konvulsionen in der Anamnese	3	12

Nach den Angaben in Tabelle III ist der familiär bedingte Strabismus am häufigsten zu beobachten. Unter den exogenen Noxen kommen die pränatalen in 8%, die perinatalen in 21% und die postnatalen in 12% der Fälle vor.

Bei 29 der 100 Kinder konnten wir außer dem Strabismus weder eine somatische noch eine psychische Anomalie feststellen bzw. waren keine anamnestischen Angaben vorhanden, die auf eine neurologische Schädigung hingewiesen hätten.

BESPRECHUNG

In unseren Fällen kann unter den kausalen Faktoren des Strabismus die Heredität in 30% der Fälle, eine exogene Schädigung in 41% der Fälle vorausgesetzt werden. Im Gesamtmaterial kamen 21% perinatale Schädigungen, wie Frühgeburt, Steißlage bzw. operative Geburten, vor. In den Fällen mit postnataler Ätiologie gesellte sich der Strabismus zu Infektionskrankheiten, zur Vakzination oder zu febrilen Konvulsionen bzw. hat er sich nach diesen entwickelt, und zwar als Folgeerscheinung einer leichten, symptomarmen, parainfektösen Enzephalomyelitis. In 8 Fällen deuten die anamnestischen Angaben auf die Möglichkeit einer intrauterinen Schädigung. In den weiteren Fällen war keine ätiologische Erklärung zu ermitteln, indessen kann eine Neuroläsion, wie z. B. Strabismus, auch durch eine völlig normale Geburt hervorgerufen werden, worauf bereits DUKE-ELDER [4] hingewiesen hat.

Aus der Analyse der neuropsychiatrischen Symptome geht hervor, daß Oligophrene in hohem Verhältnis (16%) vorkommen; dieser Prozentsatz übertrifft wesentlich die bei Kindern beobachtete 3–4%ige Häufigkeit [12]. Angesichts dieser Beobachtung ist anzunehmen, daß dieselbe Krankheitsursache, die zur Störung der Augenbewegungen führte, auch die mentale Entwicklung hemmt, indem sie eine ausgedehnte Schädigung des Zentralnervensystems zustande bringt. Sofern sich der Strabismus nicht zu anderen Schädigungen gesellt, kann er kein Hindernis der Mentalentwicklung bilden, denn 76% unserer Kranken wiesen einen durchschnittlichen und 8% einen überdurchschnittlichen Intellekt auf.

Charakteropathie und vegetative Neurose waren zu 12% in unserem Krankengut vertreten. Diesen hohen Prozentsatz erklären die Arbeiten [2, 7], nach denen die Stimmungslabilität, extreme psychische Reaktionen, das schlechte Anpassungsvermögen und die mangelhaften sozialen Empfindungen der an einer leichten neuralen Schädigung leidenden Kinder auch in einem Milieu mit durchschnittlicher Belastung zu krankhaften seelischen Reaktionen und einer pathologischen Entwicklung führen können. LEMPP [11] stellte unter neurotischen Kindern viermal so viele Gehirnnervenläsionen als bei seelisch gesunden Kindern fest. Wegen des Strabismus primär zur Entwicklung gekommene psychische Reaktionen haben wir in unserem Material nicht beobachtet, was darauf zurückzu-

führen sein dürfte, daß es sich um Kinder unter 10–12 Jahren handelte.

Auffallenderweise waren bei 8 schielenden Kindern im mittleren Gesichtabschnitt Entwicklungsanomalien, wie Hypertelorismus, Epicanthus, Naevus an den Augenlidern usw., zu beobachten. Diese Wahrnehmungen lassen einen Zusammenhang zwischen einzelnen Entwicklungsstörungen und dem Strabismus vermuten, hauptsächlich dann, wenn sich die Entwicklungsstörung auf die Schädelbasis erstreckt.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwecks Feststellung der Zusammenhänge des Strabismus mit dem neuropsychischen Zustand wurden 100 schielende Kinder ophthalmologisch und neuropsychisch untersucht. Für das Schielen waren bei 30% hereditäre, bei 41% exogene Ursachen verantwortlich zu machen. Diese erklären das 16%ige Vorkommen von Oligophrenie und auch die hohe Zahl der Charakteropathien. Es wird festgestellt, daß Strabismus nur dann mit gehemmter Mentalentwicklung einhergeht, wenn die schädigende Wirkung zu einer ausgedehnten Neuroläsion geführt hat. Neurotische Zustände, die auf ein durch den Strabismus ausgelöstes Minderwertigkeitsgefühl zurückzuführen gewesen wären, wurden nicht beobachtet. In 8% der Fälle war eine Entwicklungsanomalie im mittleren Gesichtsdrittel vorhanden, woraus auf einen Zusammenhang zwischen dem Strabismus und

Anomalien der Schädelbasis geschlossen werden darf. Die große Mehrzahl der konvergenten Strabismen beruht vermutlich auf der toxischen und mechanischen Verletzlichkeit des N. abducens.

LITERATUR

1. BÉQUÉ, H., BRISSOT, M., MAILLEFER, J.: Troubles oculaires dans le « syndrome de Little ». Bull. Soc. Ophthal. Paris, 8, 602 (1938).
2. BRADLEY, C.: Organic factors in the psychopathology of childhood in: Hoch, P. H., Zubin, J.: Psychopathology of childhood. Grune Stratton, New York 6, 1955.
3. DODEN, W., PROTONOTARIOS, P. N.: Über die Familienanamnese und die frühkindliche Entwicklung schielender Kinder. Zbl. ges. Ophthal. 81, 33 (1960–61).
4. DUKE-ELDER, S.: Textbook of Ophthalmology. IV. Kimpton, London 1952.
5. DYER, D., BIERMAN, E. O.: Cortical potential changes in suppression amblyopia. Amer. J. Ophthal. 35, 66 (1952).
6. FRANDSEN, A., D.: Occurrence of squint. A clinical-statistical study on the prevalence of squint associated signs in different groups and ages of the Danish population. Acta ophthal. (Kbh.) Suppl. 62, 9 (1960).
7. GÖLLNITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Thieme, Leipzig 1954.
8. HARMS, H.: Art und Wesen der Bildhemmung bei Schielenden. Klin. Mbl. Augenheilk. 105, 231 (1940).
9. HARTMANN, E.: Effet du strabisme sur la psychologie de l'enfant. Ann. Oculist. (Paris) 189, 65, (1956).
10. HYDE, J. E.: Cross-eyedness: A study in Siamese cats. Amer. J. Ophthal. 53, 70, (1962).
11. LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Huber, Bern 1964.
12. LUTZ, J.: Kinderpsychiatrie. Rotapfel, Zürich 1964.
13. OPPEL, O.: Über unsere gegenwärtigen Vorstellungen vom Wesen der funktionellen Schwachsichtigkeit (Amblyopie). Klin. Mbl. Augenheilk. 136, 1 (1960).
14. PIPER, H. F.: Augenhaltung und Akkomodationsimpulsus. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 152, 719 (1951–52).
15. PAJOR, R.: A strabismus convergens megelőzése és kezelése. These, Budapest 1965.
16. SCHLOSSMANN, A., PRIESTLEY, B. S.: Role of heredity in etiology and treatment of strabismus. Arch. Ophthal. 47, 1 (1952).
17. SCHMÖGER, E., MÜLLER, W.: Das Elektroretinogramm und die corticale Überleitungszeit bei Schielamblyopien. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 167, 299 (1964).
18. SERGIEWSKIJ, L. I.: Сергиевский, Л. И.: Функциональная теория содружественного косоглазия и ортоптическое лечение. Вест. офтал. 28/4, 26 (1949).
19. STERNBERG, A., RAÁB, K.: A kancsal-sági amblyopia és a hibás correspondentia összefüggéséről. Szemészet 2, 1 (1952).
20. SZENTÁGOTAI, J.: The elementary vestibulo-ocular reflex arc. J. Neurophysiol. 13, 395 (1950).
21. UNGER, L.: Begleitschielen und frühkindlicher Hirnschaden. Klin. Mbl. Augenheilk. 130, 642 (1952).
22. VANCEA, P., VANCEA, P. R., VAIGHEL, V.: L'effet de l'opération précoce du strabisme sur la psychologie de l'enfant. Ann. Oculist. (Paris) 118, 364 (1959).

Dr. J. SEBESTYÉN

Szemklinika

Pécs, Ungarn