

Ursachen, Diagnose und Therapie der negativen Dysphotopsie

Causes, Diagnosis and Therapy of Negative Dysphotopsia



Autoren

Martin Wenzel^{1,2}, Achim Langenbucher³, Timo Eppig³

Institute

- 1 Augenklinik Petrisberg, Trier
- 2 Universitäts-Augenklinik RWTH Aachen
- 3 Experimentelle Ophthalmologie, Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar

Schlüsselwörter

negative Dysphotopsie, Katarakt, Neuroophthalmologie, blinder Fleck, physiologische Optik

Key words

cataract, physiological optics, blind spot, negative dysphotopsia, neuro-ophthalmology

eingereicht 27.3.2017

akzeptiert 24.4.2017

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-112855>

Online-publiziert 24.8.2017 | Klin Monatsbl Augenheilkd 2019; 236: 767–776 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York | ISSN 0023-2165

Korrespondenzadresse

Prof. Martin Wenzel
Augenklinik Petrisberg
Max-Planck-Straße 14–16, 54296 Trier
Tel.: +49/(0)6 51/998 4990, Fax: +49/(0)6 51/99 84 99 19
wenzel@akp-trier.de

ZUSAMMENFASSUNG

Die negative Dysphotopsie (ND) ist ein dunkler, manchmal gebogener Schatten im temporalen Gesichtsfeld, der nach einer Kataraktoperation auftritt und die Betroffenen sehr stören kann. Von R. Olson wurde er als „the number one troublesome complaint after uneventful cataract surgery“ bezeichnet. Die Ätiologie ist nicht geklärt und Thema teils kontroverser Diskussionen. Sie liegt wohl in einer geringen Veränderung des Abbildungsmaßstabs durch die neue Linse. Hierdurch kann es zu einer geringfügigen Verschiebung des zum blinden Fleck und zu den zentralen Gefäßen korrespondierenden Objektraums kommen, sodass diese vorübergehend teilweise bemerkt werden. Bis dato wurden keine definitiven Kriterien für die Diagnostik einer ND veröffentlicht. Auf der Basis

unserer Erfahrungen der letzten 2 Jahre mit 77 Augen (55 Patienten) von 6031 Kataraktoperationen sind folgende Punkte zur Sicherung der Diagnose wichtig: 1) Störendes dunkles Areal im temporalen Gesichtsfeld nach einer Kataraktoperation mit Linsenimplantation. 2) Fehlen von objektivierbaren Ursachen wie Glaskörpertrübungen, Netzhautschädigungen oder eines verifizierten Gesichtsfelddefekts. 3) Der Schatten wird bei etwa 60–90° peripher vermutet. 4) Er lässt sich objektiv zwischen 10 und 25° im temporalen Gesichtsfeld nachweisen. 5) Er ist nicht immer sichtbar: Bei seitlicher Beleuchtung wird er abgeschwächt oder verschwindet. 6) Die ND wird durch den Ausgleich von auch nur geringen Refraktionsfehlern gebessert oder verschwindet ganz. 7) Die ND wird abgeschwächt oder verschwindet durch seitliche „Scheuklappen“, z. B. Hände des Untersuchers. 8) Die ND wird durch Abdecken des Partnerauges abgeschwächt oder sie kann ganz verschwinden. Präoperativ sollte über Dysphotopsien aufgeklärt werden. Als Stufenplan zur Therapie der ND empfehlen wir: 1) Beschwerden ernst nehmen, Patienten aufklären und beruhigen. 2) Bei persistierenden Beschwerden: Tragen einer Brille auch bei kleinsten Refraktionsfehlern so lange, bis die ND verschwunden ist. 3) Wenn die Brille nicht getragen werden will oder nicht zur Besserung der ND führt, half bei 2 unserer Patienten eine mehrwöchige Okklusionstherapie. Eine Revisionsoperation war so nie nötig.

ABSTRACT

Negative Dysphotopsia (ND) is a dark, sometimes rounded bar or shadow in the temporal visual field after uncomplicated cataract surgery that may lead to great patient discomfort. R. Olson called it “the number one troublesome complaint after uneventful cataract surgery”. The origin of this phenomenon remains uncertain and is discussed conversely in literature. We have found evidence that it may be caused by a slight difference in magnification caused by the new IOL compared to the old crystalline lens. This may lead to a minimal shift of the object space corresponding the blind spot and the larger central vessels so they become visible for a short time after surgery. Until now, no definitive criteria have been published for a proper diagnosis of ND. Based on our experience with 55 patients (77 eyes) with ND, out of 6,031 cataract procedures during the last two years, the following aspects seems to be important: ND is always 1) a disturbing dark shadow in the

temporal visual field after cataract surgery and lens implantation. 2) No pathology of the eye can be found to explain this shadow. 3) In most cases, the following points exist in descending order of importance: The patients feel that the ND-shadow is far in the periphery of the visual field, mostly between 60° and 90°; using objective criteria, the shadow is, in reality, mostly between 10° and 25° in the temporal visual field; ND is variable; temporal illumination diminish ND in most patients; the correction of even the smallest refraction diminishes ND in most patients; if the hands of the examiner are placed alongside the patient's head-like blinders–ND will diminish in most cases; in monocular examination ND may diminish. Before surgery,

each patient must be informed about dysphotopsia. Therapy is gradually phased in three steps: 1) ND should be explained by showing an image of the retina, saying, that the shadow is not the border of the IOL, but probably the border of the optic nerve and that all patients get used to that within a few weeks. This calms all patients. 2) If ND lasts too long from the point of view of patients, glasses should be tried, even with very moderate refraction, until ND disappears. 3) If patients do not wish to wear glasses, even for a little while, occlusion for some weeks causes ND to disappear. Only 2 of our 77 eyes with ND out of 6,031 cataract procedures required occlusion therapy, revision surgery was not necessary in any case.

Einleitung

Seit 17 Jahren wird regelmäßig über ein unerklärliches Phänomen berichtet, das oft ignoriert, verdrängt – oder übertherapiert wird: Die negative Dysphotopsie (ND). Es ist die Wahrnehmung eines dunklen Schattens im temporalen Gesichtsfeld, der zu etwa 1% nach komplikationslosen Kataraktoperationen auftritt. Mit der vorliegenden Übersicht möchten wir in erster Linie über den derzeitigen Wissensstand informieren und Hinweise zur Diagnostik und Therapie geben. Darüber hinaus möchten wir bei bisher ungeklärter Ätiologie einen Erklärungsansatz anbieten und hoffen dadurch die Diskussion anzuregen. Ebenso möchten wir Experten von Nachbargebieten unsere offenen Fragen vorlegen, um durch ihre Hilfe ein besseres Verständnis der ND zu erlangen. Durch eine Bündelung von Forschungsaktivitäten könnten die hier vorgelegten Hypothesen zu Theorien reifen, mit dem Ziel, unseren Patienten zu helfen und sie vor unangemessenen oder invasiven Therapien zu schützen. Der folgende Übersichtsartikel bezieht sich auf die 70 Publikationen zur ND aus den Jahren 2000 bis 2016 sowie auf die eigenen Erfahrungen: In den Jahren 2015 und 2016 hatten wir 6031 Augen an der Katarakt operiert. Davon klagten 55 Patienten (77 Augen) über Symptome einer ND.

Blendungen und der schwarze Fleck

Störungen durch Blendungen und Streulicht gab es immer schon nach der Kataraktoperation und Implantation von Kunstlinsen. Sie werden von etwa 20% aller Patienten kurz nach einer Linsenimplantation bemerkt, nach 1 Jahr klagen darüber noch 1–2%. Reiner und Kreiner berichteten 1991 über vergebliche Versuche, sie durch Entspiegelungsverfahren zu reduzieren [1]. Tester et al. (2000) [2] benannten die störenden, hellen lichtbezogenen Phänomene wie Lichtblitze, erhöhte Lichtempfindlichkeit und Blendung nach der Kataraktoperation als „Dysphotopsie“. Im gleichen Jahr lenkte Davison (2000) [3] die Aufmerksamkeit auf eine ganz andere Problematik der Linsenimplantation, nämlich eigenartige dunkle Schatten im temporalen Gesichtsfeld. Er nannte sie in Anlehnung an Tester et al. „negative Dysphotopsie“ (ND). Dieses neu beschriebene und bislang unerklärbare Krankheitsbild fand in den letzten Jahren zunehmende Aufmerksamkeit. Der Leidensdruck der Patienten kann sehr groß werden. Olson (2005) [4] bezeichnete die ND als „the number one troublesome complaint after uneventful cataract surgery“.

Literatur zur negativen Dysphotopsie

Ende 2016 lagen 70 Publikationen zur ND vor. Von diesen sind 11 retrospektive Untersuchungen zur Diagnostik oder Therapie, 6 prospektive Studien zur Inzidenz und Prophylaxe, 3 theoretisch-physikalische Berichte über Simulationen oder optische Berechnungen, 8 Einzelfalldarstellungen („Case Report“), 10 Briefe/Erwiderungen, 30 Antworten aus einer „Consultant Section“ und 2 Übersichtsartikel; der letzte ausführliche ist der von Henderson und Geneva, 2015 [5].

Inzidenz der negativen Dysphotopsie

Die genaue Inzidenz ist schwer zu bestimmen. Viele Patienten mit einer „ND“ sind nicht so stark beeinträchtigt, dass sie ihren Operateur deshalb wieder aufsuchen. Andere wurden auf die ND erst aufmerksam, nachdem wir sie gezielt danach gefragt haben.

Von den 70 Publikationen gaben 13 (19%) Autoren Angaben zur Inzidenz, sie lag zwischen 0,13 und 15,7% der jeweiligen Patienten. Hohe Werte werden von Autoren beschrieben, die ihre Patienten gezielt telefonisch befragt hatten. Die ND scheint sich spontan zurückzubilden. Zwei Autoren berichteten über große prospektive Serien: Osher (2008) [6] verfolgte den Verlauf von 250 Patienten. 15% hatten am 1. postoperativen Tag eine ND, nach einem Jahr waren es noch 3%. Henderson et al. berichteten 2016 [7] über eine prospektive Studie mit 418 Augen von 305 Patienten. Am ersten Tag nach der Implantation von hydrophoben Acryllinsen lag die Inzidenz der ND zwischen 6 und 14% je nach Auge und Lage des Implantats; nach 28 Tagen sank sie auf 1–2%. In einer kleineren Gruppe wurde nach der Implantation von Silikonlinsen, die ja einen geringeren Brechungsindex haben als Acrylate, keine „ND“ beschrieben. Auch wir riefen 2017 im Februar 300 Patienten am Tag nach der Operation an, davon gaben 19 (6%) Beschwerden wie bei einer ND an. Drei Arbeitsgruppen berichten über retrospektive Zahlen von mindestens 2000 eigenen Patienten: Davison [3] fand bei 6668 Patienten 7 mit einer sehr beeinträchtigenden ND (0,1%), von denen 3 einen Linsenaustausch erhielten. Vamasi et al. [8] berichteten 2010 über 5 sehr schwere Fälle von 3806 Patienten (0,1%), denen man zu einer Revisionsoperation geraten hatte. Von unseren 6031 Kataraktoperationen der Jahre 2015/16 litt nur eine geringe Zahl von Patienten (0,02%) so sehr, dass sie zu einer operativen Revision bereit gewesen wären, aber durch eine Okklusionstherapie behandelt wer-

den konnten. Von unseren Patienten der letzten 10 Jahre ist nur 1 Fall bekannt, der sich auswärts wegen einer ND operativ behandeln ließ.

INZIDENZ

Etwa 10 % aller Patienten bemerken auf Nachfrage vorübergehend Schatten, die an eine ND denken lassen. Etwa 1 % leiden nach einer Kataraktoperation an einer ND, sodass sie deswegen gezielt ihre Ärzte aufsuchen. Bei etwa 0,1 % ist der Leidensdruck durch die ND so groß, dass sie auf eine Therapie drängen.

Biometrische Daten

In den Publikationen zu ND-Patienten fehlen meist Angaben zu biometrischen Daten. Davison [9] fand den Median der implantierten IOLs seiner 18 ND-Patienten bei 22,5 dpt. Makhotkina et al. [10] nannten in ihrer Serie von 10 ND-Patienten eine mittlere Bulbuslänge von 22,7 mm, der Mittelwert der implantierten Linsen lag bei 23,7 dpt. Daten aus unserem Haus wurden 2016 von Weis [11] veröffentlicht. Inzwischen hat sich die Zahl verdoppelt, der Stand Ende 2016 ist wie folgt: In der Augenklinik Petrisberg wurden 2015 und 2016 zusammen 6031 Katarakte operiert. Hydrophobe Acryllinsen wurden über einen korneoskleralen Tunnel mit Eröffnung der Limbusgefäße von oben durch eine 6-mm-Rhexis in der 12–6-Uhr-Position implantiert. Von diesen Augen wurde bei 77 (1,3 %) postoperativ eine ND diagnostiziert. Betroffenen waren 55 Patienten: 45 wurden beidseits operiert und 10 nur einseitig. Von den 45 beidseits operierten Patienten bekamen 22 beidseits eine ND und 23 nur einseitig. Es wurden Linsen zwischen 19 dpt und 31 dpt implantiert, der Median lag bei 22,5 dpt – und damit genau so wie bei all unseren Patienten [12]. Bei 14 % all unserer implantierten Linsen liegt die Brechkraft unter 19 dpt, aber bei keiner Linse unserer ND-Patienten. Die Bulbuslänge der betroffenen Augen lag im Bereich zwischen 20,2 mm und 25,1 mm, im Median bei 23,0 mm – und damit etwa 0,4 mm unter dem Durchschnitt, der bei 23,4 mm liegt [13]. Der mittlere Hornhautradius lag zwischen 6,9 und 8,5 mm, im Median bei 7,7 mm und somit im Durchschnitt, ebenso wie die Vorderkammertiefe mit 3,1 mm (2,3 mm bis 3,8 mm).

BIOMETRIE

ND-Augen haben normale Vorderkammertiefen, Hornhautradien und Linsenimplantate (nicht unter 19 dpt?), ihre Bulbuslänge liegt etwas unter dem Durchschnitt (nicht über 25,1 mm?). Eine einseitige ND tritt überwiegend links auf.

Veränderliche Angaben der Patienten erschweren die Diagnostik

Es gibt kaum Hinweise, wie das Krankheitsbild der ND von anderen Beschwerden, z. B. von Glaskörpertrübungen abzugrenzen ist.

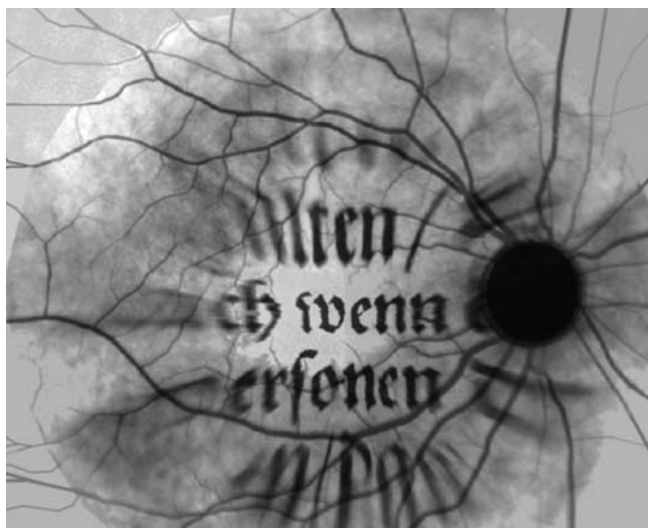
Aus den 77 Untersuchungen von unseren ND-Patienten fanden wir Folgendes: Viele Patienten sind irritiert, weil die ND in ihrer Intensität schwanken kann. Vielleicht ist es nicht Licht oder „Scheuklappen“, die eine ND optisch ausblenden, sondern lediglich unterschiedliche Reize in den homonymen Gesichtsfeldarealen beider Augen, die eine okzipital entstandene ND beenden. Unsere Patienten gaben zu 63 % an, dass bei seitlicher Beleuchtung die ND verschwunden sei, bei weiteren 21 % störte sie so weniger, bei 14 % bestand sie unverändert fort und bei 2 % wurde sie durch Licht von temporal sogar noch verstärkt. Eine temporale Verschattung, wenn z. B. die Hände neben dem Kopf wie Scheuklappen beim Pferd gehalten werden, führte zu 41 % zum Verschwinden der „ND“, bei weiteren 22 % wurde sie abgeschwächt und bei 37 % der Patienten bestand sie unverändert fort. Durch Abdeckung des Partnerauges verschwand die ND bei 37 % der Patienten, bei 18 % besserten sich die Beschwerden und zu 44 % bestanden sie unverändert fort. Eine ND tritt immer in einer postoperativen Phase auf, in der die Refraktion noch unkorrigiert ist. Die ND stört besonders beim Blick ohne Brille. Durch Ausgleich der Refraktion verschwand sie bei 75 % der Patienten. Das deckt sich mit der Erfahrung von Osher [6], dass alle seine Patienten mit bleibender ND im Alltag ohne Brille lebten. Auch ein dünner Rand als Irritation im peripheren Gesichtsfeld könnte nützlich sein, um die ND zum Verschwinden bringen.

Von unseren 23 beidseits operierten Patienten, die nur einseitig eine ND bekamen, waren 19 linke und 4 rechte Augen. In der ersten Studie fiel Davison (2000) [3] schon auf, dass bei allen seiner 8 Patienten mit einer ND das linke Auge betroffen war. Auch Osher [6] fand diese Unregelmäßigkeit; linke Augen hatten am 1. postoperativen Tag zu 23 % und rechte nur zu 8 % eine ND. Geringer war der Unterschied bei Henderson et al. [7] mit 9 zu 8 %. In unserem Kollektiv waren 83 % der einseitigen ND links und nur 17 % rechts. Könnte es damit zusammenhängen, dass das linke Auge selten ein Führungsauge ist?

Die ND trat bei 61 % der Patienten schon am 1. postoperativen Tag auf, bei 94 % innerhalb der 1. Woche und zu 100 % innerhalb des 1. Monats nach der Operation. Einigen Patienten mit verzögertem Auftreten ist ein Zusammenhang mit einer postoperativen Myopisierung aufgefallen. Einzelne unserer Patienten empfanden ihre Lidfibrome, eine Blepharochalasis oder eine geschwollene Bindehaut als Ursache der ND, bei anderen verschwindet sie durch Blick nach unten oder zur Seite.

Gesichtsfeld und negative Dysphotopsie

Lazarus und Williams beschrieben 1988 [14], dass es nach einer Linsenimplantation (ohne ND) zu geringen konzentrischen Einschränkungen des Gesichtsfelds kommen kann, die den Patienten aber nicht auffallen. Bei Patienten mit ND wurden – bis auf 3 Ausnahmen – darüber hinaus keine weiteren Veränderungen gefunden: Osher [6] fand die Außengrenzen im Gesichtsfeld nach Goldmann immer unauffällig, doch bemerkten all seine 5 Patienten mit lang andauernder ND temporal einen undeutlich verwaschenen Bereich bei etwa 20–40°. Interessant ist eine seiner Patientenzeichnungen: Ein schwarzer Schatten ist unmittelbar temporal eines zentralen roten Vogels. Dieser Schatten scheint eher nicht bei 90° temporal, wie in der Literatur bisher überwiegend be-

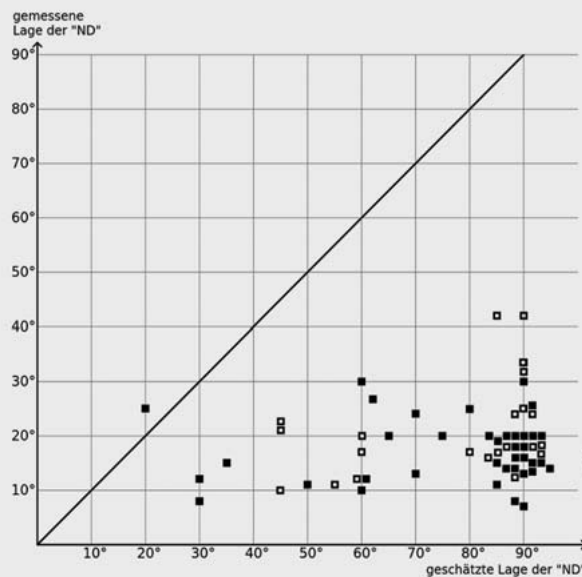


► **Abb. 1** Simuliertes zentrales Gesichtsfeld beim Lesen von großer Schrift. Weder der Optikus mit den Gefäßen, noch die große Unschärfe des Bildes jenseits von 15° werden uns im Alltag bewusst, vgl. ► **Abb. 9**.

schrieben, sondern zentraler zu liegen. Marques und Marques berichteten 2007 [15] über eine ähnliche Beobachtung; mit dem Humphrey-Gesichtsfeld fanden sie bei einem ND-Patienten kurzfristig ein absolutes Skotom temporal oben, etwa 10° vom Zentrum entfernt. Dieser Befund wird von späteren Autoren angezweifelt, so auch von Makhotkina und Mitarbeitern [16]. Sie untersuchten 11 Patienten mit bekannter „ND“. Geringe konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen schienen bei ND temporal etwas ausgeprägter zu sein als nasal. Ein Patient hatte an dem ND-Auge eine stärkere konzentrische Einschränkung, besonders in den unteren Quadranten, als am ebenfalls operierten Partnerauge ohne ND. Bei 20–40° fanden sie keine Auffälligkeiten.

Liegt die ND wirklich weit peripher?

Patienten geben typischerweise an, dass die ND weit in der Peripherie auftrete, oft wird „90°“ genannt. Leider haben bisherige Untersucher diese Angaben nicht nachgeprüft und so für optische Erklärungen in der äußersten Peripherie gesucht. Ist dem aber so? Die klinische Erfahrung zeigt, dass sehr periphere Gesichtsfelddefekte subjektiv nicht stören (► **Abb. 1**). So bemerken Amotio-patienten ihre Netzhautablösung leider nicht durch den frühen peripheren Gesichtsfelddefekt, sondern erst, wenn entweder periphere Blitze wahrgenommen werden, wenn Zellen sich bewegen oder wenn die Gesichtsfelddefekte etwa die Gefäßstraße erreicht haben. Eine äquatoriale „Lasercerclage“ oder periphere Kryoherde werden nicht als störend wahrgenommen. Somit kommen wir zu einem zentralen Problem, das die bisherige Diskussion um die ND unter einem ganz anderen Blickwinkel sieht: Können wir das periphere Gesichtsfeld richtig einschätzen? Kann ein Schatten in 90° Entfernung vom Zentrum zu den gravierenden Beschwerden führen, unter denen einige ND-Patienten leiden? Zum Führen eines Kraftfahrzeugs ist ein beidäugiges Gesichtsfeld von 140° in der Horizontalen gefordert, das sind 70° nach jeder Seite.



n = 60 Augen von 50 Patienten (□: beide Augen untersucht; ■: ein Auge untersucht)

► **Abb. 2** Vergleich der geschätzten Lage der ND mit der objektiven Lage der ND von 60 Augen (50 Patienten), gemessen mit dem Perimetriebogen. Daten aller ND-Patienten der Augenklinik Petrisberg 2015–2016, bei denen subjektive Einschätzung und objektive Daten durch den Perimetriebogen vorlagen.

Sollten ND-Schatten bei 90° derart stören, dass Patienten eine intraokulare Revisionsoperation riskieren? Wir haben uns mehr für den eigenartigen Schatten im parazentralen Gesichtsfeld interessiert, den Osher [6] bei all seinen ND-Patienten gefunden hatte.

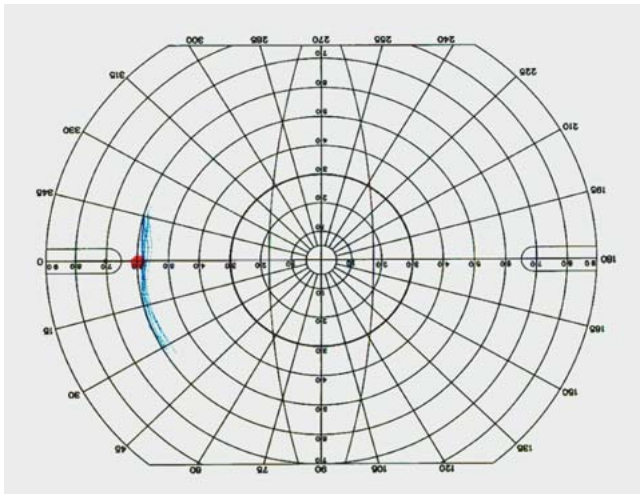
Dokumentation der Befunde

Subjektive Einschätzung durch die Patienten

Bei ND-Patienten streben wir an, die Lage der ND subjektiv und objektiv zu untersuchen. Wenn wir die Patienten fragen, wo sie ihre ND sehen, antworteten fast alle: „Weit außen“. Um diese Angaben zu präzisieren, bieten wir den Patienten folgende Orientierungshilfe an: Es wird eine Uhr gezeigt und erklärt: „Stellen Sie sich bitte vor, sie würden genau im Mittelpunkt einer sehr großen Uhr stehen, die auf dem Boden liegt. Vor Ihnen liegt die „12“, hinter Ihnen die „6“, Seitlich, bei 90°, die „3“, und die „9“. Bei welcher Zahl würde der schwarze Schatten sein?“ Auf diese Frage gaben 85% unserer ND-Patienten Werte zwischen 60° und 120° an, meist 90° (► **Abb. 2**).

Dokumentation der ND mit einem Perimetriebogen

Zur Messung und Dokumentation der Lokalisation der ND nutzen wir die bekannte Position des blinden Fleckes bei ca. 15° im temporalen Gesichtsfeld als Referenzpunkt [17]. Hierzu kommt ein Goldmann-Perimetriebogen zum Einsatz, der modifiziert werden kann (► **Abb. 3**). Auf der horizontalen Achse wird beim Kreisbogen „60°“ temporal ein roter Punkt eingetragen. Die Patienten setzen



► **Abb. 3** Negative Dysphotopsie, wie sie von einem Patienten auf einen Perimetriebogen nach Goldmann eingezeichnet worden ist. Der Rote Punkt liegt im Bereich des blinden Flecks. Die „ND“ liegt also bei etwa 15°.

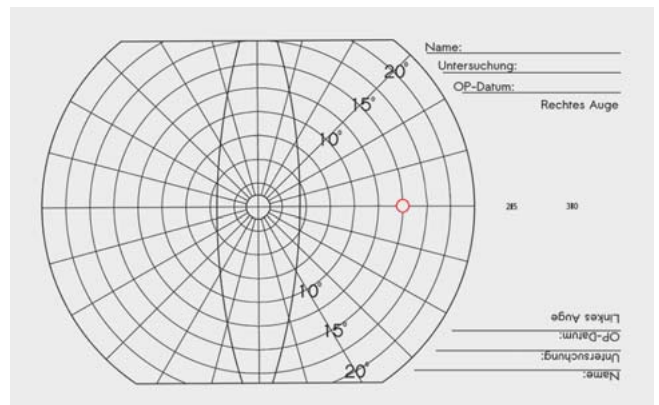
sich in Leseposition an einen Tisch. Der vorbereitete Bogen wird vor sie gelegt, das Zentrum des Bogens mittig vor das betroffene Auge mit der ND, der rote Punkt temporal. Das andere Auge wird abgedeckt. Nun nähern sich die Patienten unter Beibehaltung der Fixation dem Zentrum (0°) des Blattes, bis der rote Fleck verschwindet (► **Abb. 4**). Dies ist typischerweise bei ca. 25–30 cm Abstand der Fall. Unter Einhaltung dieser Position und weiterer Fixation des Zentrums zeichnen die Patienten den von ihnen wahrgenommenen Schatten auf das Blatt. Die Lage der ND kann gemessen werden, dazu muss der Wert auf dem original Goldmann-Bogen etwa durch „4“ geteilt werden. Die 60°-Markierung auf dem Perimetriebogen entspricht bei diesem Test der Lage vom blinden Fleck bei etwa 15°. Der Perimetriebogen lässt sich vereinfachen, indem für die ND-Untersuchung unnütze Markierungen entfernt werden und die richtige Gradzahl eingetragen wird (► **Abb. 5**). Wenn dieser Test am gleichen Patienten mehrfach wiederholt wird, können Abweichungen von bis zu 5° auftreten, da der rote Punkt auf dem Papier kleiner als der blinde Fleck ist.

Dokumentation der ND mit dem Maddox-Kreuz

Auf Empfehlung von Herrn Prof. Dr. M. Bach aus Freiburg führen wir die Objektivierung der Lage der ND zusätzlich noch auf eine andere Weise durch: Die aus der Strabologie bekannten Untersuchungsverfahren, die Harms-Wand oder das Maddox-Kreuz (nach dem engl. Augenarzt Ernest E. Maddox, 1860–1933) eignen sich zur Lagebestimmung der ND. Der Vergleich zwischen dem „Maddox-Test“ und dem „Perimetriebogentest“ kann helfen, flotierende Glaskörpertrübungen von einer ND zu unterscheiden. Wenn beim Blick geradeaus und beim Blick nach unten eine Abweichung in der Höhe auftritt, spricht das für eine Glaskörpertrübung, die der Gravitation folgend im Auge mobil ist. Eine immobile vitreale Adhärenz kann zu einer Trübung ähnlich einer ND führen (► **Abb. 6 und 7**).



► **Abb. 4** Patientin bei der Untersuchung einer negativen Dysphotopsie. Monokular nähert sie ihren Kopf dem Blatt, bis der rote Punkt verschwindet. Dann zeichnet sie die Lage des schwarzen Balkens ein. (Foto: B. Gies)



► **Abb. 5** Modifizierter Perimetriebogen für die Untersuchung von negativen Dysphotopsien. Im Vergleich zum Bogen nach Goldmann sind einige Linien und Texte entfernt worden und die richtige Gradzahl angegeben, außerdem wurden Markierungen für 25, 30 und 35° (Rand) ergänzt.

Ein Maddox-Kreuz lässt sich individuell für jedem Raum herstellen: Bei einem feststehenden Untersuchungsstuhl kann an einer Wand ein Kreuz angebracht werden. Mit dem Tangens lässt sich die Gradeinteilung für die jeweils benötigte Entfernung berechnen. Ist der Stuhl 1,5 m von der Wand entfernt, so ist die 10°-Markierung 26,5 cm vom Fixationspunkt entfernt, die 15°-Markierung 40 cm, die 20°-Markierung 54,5 cm, die 30°-Markierung 86,5 cm und die 45°-Markierung 150 cm (► **Abb. 8**). Bei den Untersuchungen unserer Patienten erstaunte uns, dass die Angaben mit dem Maddox-Kreuz stark schwanken können; der Abstand der ND vom Zentrum entspricht nicht immer dem Wert, der mit dem Perimetriebogen gemessen wird. Mit dem Maddox-Kreuz kann die ND nach außen bis etwa zum doppelten Wert des Perimeterbogens abweichen! Ähnliches beschrieben Trattler et al. [18]. Die ND zeigte bei einem Patienten unterschiedliche Aus-

maße je nach Fixation. Dieses Phänomen werden wir weiter untersuchen.

DIAGNOSTIK

Obligat

- 1) Störendes dunkles Areal im temporalen Gesichtsfeld nach einer Kataraktoperation mit Linsenimplantation.
- 2) Fehlen von objektivierbaren Ursachen wie Glaskörpertrübungen, Netzhautschädigungen oder eines verifizierten Gesichtsfelddefekts.

Symptome treten in über 70% auf, mindestens eines muss vorkommen

- 3) Der Schatten wird bei etwa 60–90° peripher vermutet.
- 4) Er lässt sich objektiv zwischen 10 und 25° im temporalen Gesichtsfeld nachweisen.
- 5) Er ist nicht immer sichtbar. Bei seitlicher Beleuchtung wird er abgeschwächt oder verschwindet.
- 6) Die ND wird durch den Ausgleich von auch nur geringen Refraktionsfehlern gebessert oder verschwindet ganz.

Symptome werden von etwa 50% der Patienten bemerkt

- 7) Die „ND“ wird abgeschwächt oder verschwindet durch seitliche „Scheuklappen“, z. B. Hände des Untersuchers
- 8) Die ND wird durch Abdecken des Partnerauges abgeschwächt oder sie kann ganz verschwinden.

Was könnte eine negative Dysphotopsie sein?

Vergebliche Suche nach der Ursache der ND

In der Optik sind dunkle Schattenbildungen bei mehrlinsigen Systemen bekannt, so die Vignettierung oder der „Kidney-Bean“-Effekt von Okularen. Derartige Phänomene erklären eine ND nicht. In der Literatur wird überwiegend nach anderen physikalisch-optischen Ursachen der neuen Kunststofflinse gesucht. Die Patienten vermuten den „störenden Balken“ in der äußersten Peripherie. Von Holladay et al. [19] wurde 2012 passend dazu in Raytracing-Modellen mögliche Verschattungen bei etwa 90° durch eine Aufspaltung der Lichtstrahlen am Rand der Optik beschrieben, sodass ein Ringskotoom am Rand des Gesichtsfelds entsteht. Auf diese Erklärung berufen sich viele Autoren und vereinen sie mit der Hypothese von Davison, die ND könne mit dem hohen Brechungsindex der Acryllinsen oder der Gestaltung des Randes der Linsenoptik erklärt werden, andere verwarfen diese Hypothese (Diskussion bei Henderson [5, 7]). Trattler et al. [18] berichteten über 6 Augen von 3 Patienten mit beidseitiger ND, in denen 5 verschiedene Linsentypen implantiert worden sind. Narang et al. [21] empfehlen zur Prophylaxe „Reverse Optic Capture“ und einen Kapselspanning. Holladay et al. [19] vermuteten 2012, dass der Abstand der Linse von der Iris für die Entstehung einer ND verantwortlich sein könnte. Ein Konsens war damit nicht zu erzielen. Seinen Ergebnis-

sen widersprachen die späteren Berechnungen von Vamasi et al. [8]. Sowohl Hong et al. [22] als auch Simpson [23] berechneten jeweils wieder auf andere Arten Entstehungshypothesen von negativen Dysphotopsien.

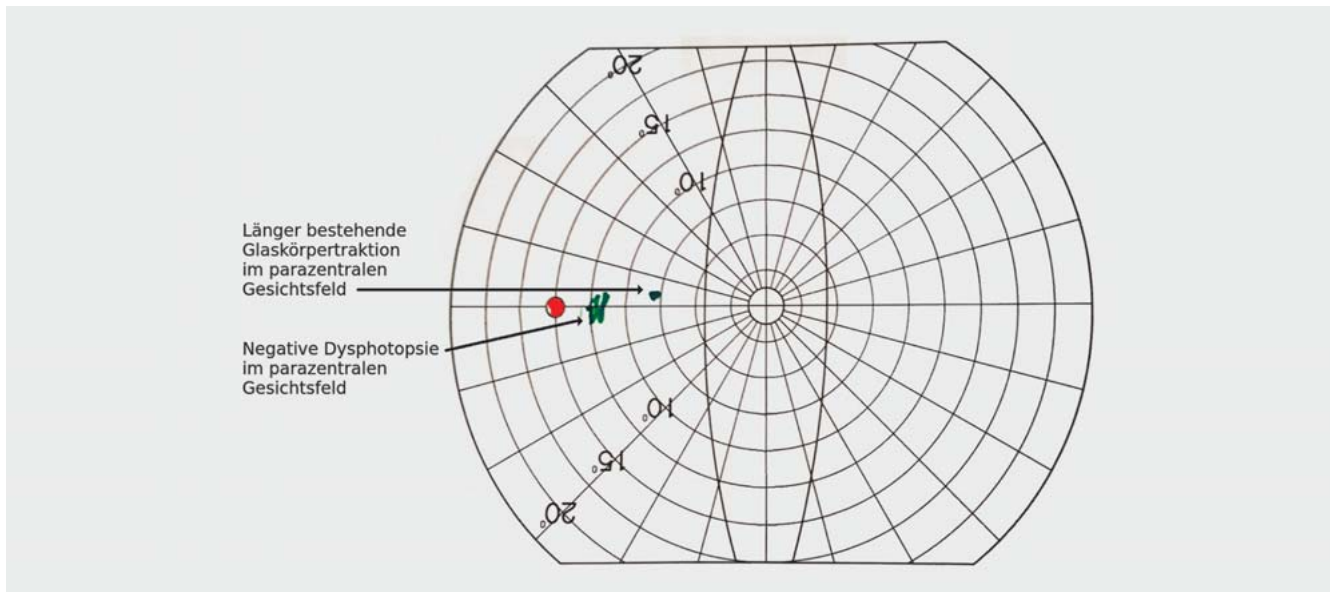
Seit wir vor 2 Jahren mit der Objektivierung der Lage der ND begannen, machten wir die erstaunliche Feststellung, dass die ND viel weiter zentral liegt, als bisher von den Patienten und somit auch von den Untersuchern vermutet worden ist [17]. 93% der ND-Schatten lagen im Bereich zwischen 8 und 30° vom Zentrum entfernt, nur 7% lagen weiter als 30° vom Zentrum entfernt. 68% aller negativen Dysphotopsien wurden in einer Entfernung zwischen 10 und 20° vom Zentrum gefunden (► Abb. 2). Bei diesem großen Unterschied zwischen subjektiver Einschätzung und objektiver Lage der ND sollte das Phänomen der ND neu diskutiert werden.

Neue Erklärungsversuche

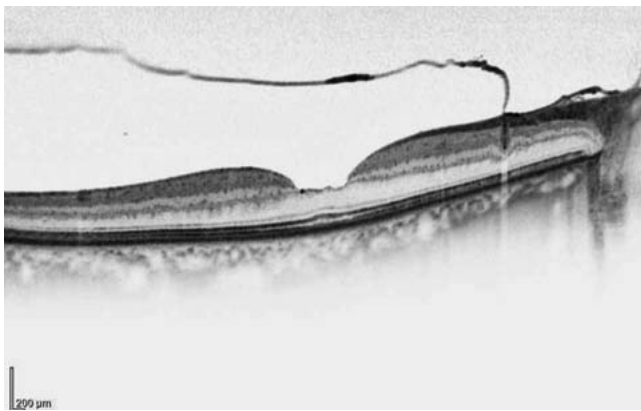
Die bisherigen optischen Studien konnten nicht überzeugend erklären, warum eine ND sehr variabel sein kann, aber zu 100% temporal auftritt. Eigentlich gibt es nur eine markante anatomische Struktur, die immer temporal zu einem umschriebenen Gesichtsfelddefekt führt, der N. opticus. Die zentrale Lage der ND, bei unseren Patienten im Median bei 17° temporal, legt eine Assoziation zum blinden Fleck nahe (► Abb. 2, 3 und 6). Wir vermuten, dass die negativen Dysphotopsien oft durch eine geringe Veränderung des Abbildungsmaßstabs von der präoperativ phaken zur postoperativ pseudophaken Situation bedingt sind [17]. Hierdurch kommt es zu einer geringfügigen Größenänderung, oder exakter zu einer Verschiebung des zum blinden Fleck und zu den zentralen Gefäßen korrespondierenden Objektraums, woraus bei manchen Patienten die Wahrnehmung eines dunklen Schattens im temporalen Gesichtsfeld resultiert. Diese Hypothese konnten wir mit Raytracing nachvollziehen (► Abb. 9). Der Patient sieht mit dem Rand des N. opticus oder den großen Gefäßen also etwas, was immer schon da war, was er eigentlich aber nicht sehen sollte. In der Kindheit hatte er sich daran gewöhnt, jetzt erscheint es nur in einer minimal anderen Größe. So nehmen wir an, dass die Störung in der okzipitalen Verarbeitung des Sehens und nicht an der Linsenoptik liegt. Eine Erklärung für die weiter zentral und peripher gelegenen Varianten der ND haben wir noch nicht. Möglicherweise hatten wir Glaskörpertrübungen oder Einschränkungen des Gesichtsfelds durch eine Blepharochalasis mit einer ND verwechselt? Auch lässt unsere Hypothese die Frage offen, warum Patienten mit Kontaktlinsen oder nach refraktiver Hornhautchirurgie nicht über eine ND klagen.

Zwei Möglichkeiten einer Bildvergrößerung

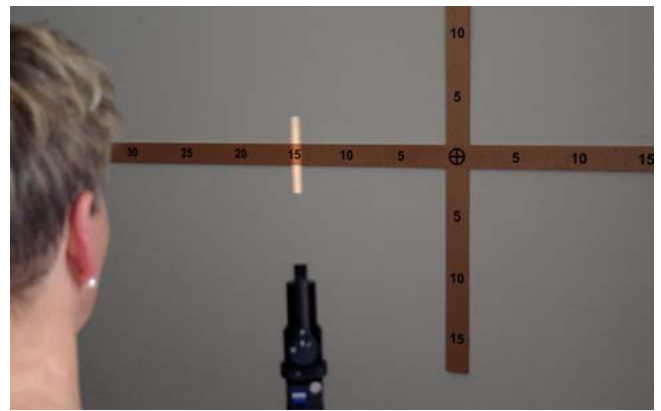
Wir kennen in der Fotografie 2 unterschiedliche Möglichkeiten, um einen Gegenstand zu vergrößern, wobei das Gesichtsfeld verkleinert wird: Entweder wird die Optik durch ein Zoomobjektiv verändert, bei dem ein Linsensystem in der optischen Achse verschoben wird. Dadurch wird bei gleichbleibender Abbildungsschärfe das Bild vergrößert oder verkleinert. Ein ähnlicher Vorgang findet in geringer Ausprägung wohl immer nach einer Kataraktoperation durch die Linsenimplantation statt. Vor 50 Jahren konnte ein aphakes Auge durch eine Starbrille zwar scharf sehen, aber ein binokulares Sehen war durch den Größenunterschied nicht möglich. Durch das Tragen einer einseitigen Kontaktlinse



► **Abb. 6** Negative Dysphotopsie in einem Auge, in dem schon lange eine parazentrale Glaskörpertrübung bekannt ist (► **Abb. 7**). Beide schwarzen Flecken kann die Patientin sicher auf den Perimetriebogen einzeichnen.



► **Abb. 7** OCT der Patientin von ► **Abb. 6**. Die Glaskörperadhäsion und der N. opticus führen zu schwarzen Schatten, die die Patientin differenzieren kann.

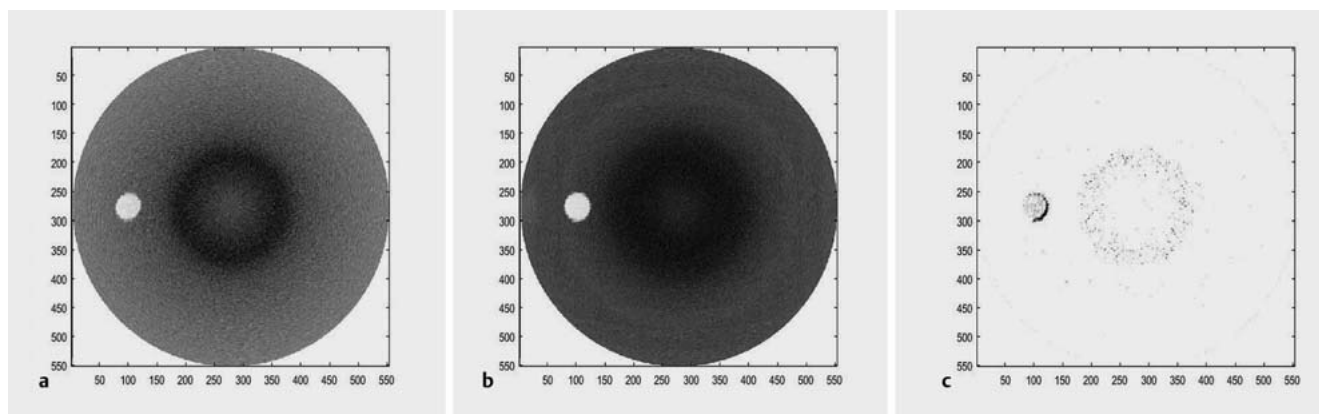


► **Abb. 8** Untersuchung einer negativen Dysphotopsie am Maddox-Kreuz. Die Gradeinteilung ist für eine Entfernung von 1,5 m geeicht. Die Patientin fixiert den zentralen Stern und zeigt mit der Ophthalmoskopierleuchte die Lage des schwarzen Balkens an. (Foto: B. Gies)

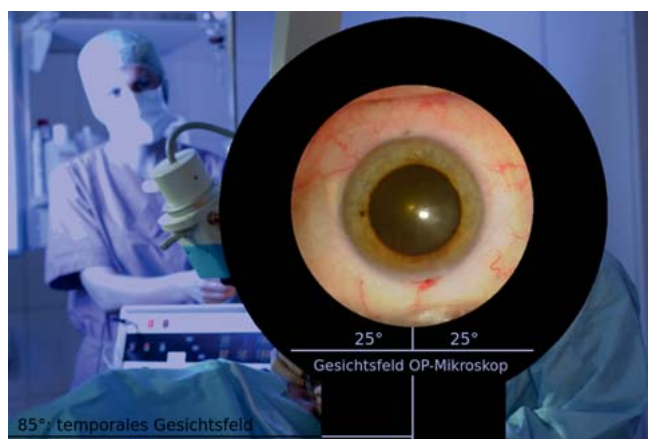
wurde der Größenunterschied oft, aber nicht immer so weit gemildert, dass ein Stereosehen möglich wurde. Die Optik einer dicken menschlichen Linse ist mit den heutigen Mitteln kaum exakt zu berechnen. Doch ist davon auszugehen, dass der Austausch unserer Linse gegen eine dünne Kunststofflinse immer zu einem geringen Größenunterschied der Abbildung führt [24]. Dadurch kann sich die wahrscheinlich okzipital gespeicherte Lage und Größe des blinden Fleckes minimal ändern. Diese Größenänderung wird von etwa 99% aller Patienten nicht bemerkt und spontan toleriert. Die ND scheint damit zusammenhängen, dass 1% aller Patienten sich zeitlich verlangsamt an die neue retinale Abbildungsgröße adaptiert. Darauf basiert unsere erste Hypothese zur Entstehung der ND. Da durch operative Revisionen die

Linse oft entlang der optischen Achse zur Iris oder zur Macula hin etwas verschoben wird, ist der mögliche Erfolg von Linsenaustausch oder „Add-on“-Linsen zu erklären. Auch eine sekundäre 0-dpt-Linse könnte die im Kapselsack fixierte Linse etwas nach hinten verschieben, dadurch die Vergrößerung ändern und so vielleicht eine ND verschwinden lassen. Das rechtfertigt aber nicht eine Revisionsoperation, die in ihrer Wirkung unkalkulierbar ist, wenn durch konservative Maßnahmen ein Erfolg zu erzielen wäre.

Ein 2. Erklärungsversuch lässt sich ebenfalls aus der Fotografie ableiten: Neben dem „optischen Zoom“ gibt es auch den „digitalen Zoom“. Dabei wird bei gleichbleibender Optik das Bild durch Datenverarbeitung vergrößert. So können zentrale Details im Bild erkannt werden, die ohne Vergrößerung nicht auffallen. Ein ähn-



► **Abb. 9** Simulierte Ausleuchtung der Perimeterkugel mit der Netzhaut eines Modellauges als Lichtquelle. Der blinde Fleck wurde dabei maskiert und ist als weißer Fleck zu erkennen. **a** Ausleuchtung mit einem phakem Modellaug, **b** Ausleuchtung mit einem pseudophakem Modellaug mit hydrophober Acryllinse. Der Grauwert in **a/b** beschreibt die lokale Helligkeit. Die Differenz zwischen phakem und pseudophakem Modell (**c**) ist invertiert dargestellt und zeigt einen sichelförmigen Bereich am Rand des blinden Flecks, der unbeleuchtet bleibt.



► **Abb. 10** Simuliertes linkes Gesichtsfeld des Operateurs während einer Kataraktoperation. Mit dem Okular erzielen wir nur ein scheinbares Gesichtsfeld von 50°. Weder das Ringskotom durch den Rand des Okulars noch die Umgebung stört den Operateur, der auf das operierte Auge konzentriert ist, vgl. ► **Abb. 1**.

licher Vorgang kann in unserem Gehirn stattfinden, wenn kleine Gegenstände fixiert werden (vgl. ► **Abb. 1** und **10**). Im visuellen Kortex empfangen etwa 80% der Zellen Signale der Makula, die nur 0,1% der gesamten Netzhautfläche ausmacht [25]. Die übrigen 99,9% der Netzhaut werden von 20% der Okzipitalregion angesteuert. Hat die subjektive Wahrnehmung des Gesichtsfelds zur Peripherie hin einen gleichbleibenden Verlauf? Wir Augenärzte erleben die unterschiedliche Gesichtsfeldwahrnehmung beim Arbeiten mit der Spaltlampe oder am Operationsmikroskop: Ein Okular hat ein scheinbares Gesichtsfeld von etwa 50°, 25° zirkulär um den Fixationspunkt. Wenn wir konzentriert durch unsere Okulare schauen, stören uns die Gesichtsfeldeinschränkungen durch die Okulare nicht, obwohl wir durch das Okular weniger als 10° unseres gesamten Gesichtsfelds wahrnehmen (► **Abb. 9**). Unser zentrales Gesichtsfeld ist auf unbewegte Gegenstände und auf

das Stereosehen spezialisiert, unser peripheres Gesichtsfeld erkennt eigentlich nur bewegte Gegenstände. Falls es eine Grenze zwischen statischem und dynamischem Gesichtsfeld geben würde, könnte dort eine ND durch einen IOL-bedingten Größenunterschied entstehen? Falls diese Grenze je nach Tätigkeit variabel wäre, könnte es erklären, warum beim Test mit dem Maddox-Kreuz unterschiedliche Lokalisationen der ND vorkommen. Vielleicht hat sie etwas mit den von Osher [6] beschriebenen eigenartigen Schatten zu tun. Wir Augenärzte benötigen wohl neben der Hilfe von auf Linsenoptik spezialisierten Physikern auch die von Neuroophthalmologen, Psychophysikern und Wahrnehmungspsychologen, um das Problem zu erklären.

Alle Therapieversuche ohne evidenzbasierte Absicherung

Operative Therapie?

Das Spektrum der beschriebenen Therapien ist vielfältig und beinhaltet überwiegend intraokulare Operationen wie Linsenaustausch oder „Add-on“-Implantate [5]. In der Literatur wird die Rate von Revisionsoperationen wegen einer ND mit ca. 0,1–0,3% aller Kataraktoperationen angegeben. Es gibt eine Diskrepanz zwischen der Anzahl der empfohlenen Revisionsoperationen bei „ND“ und deren Signifikanz. In 33 Arbeiten wurde über operative Revisionseingriffe berichtet. Von diesen waren 26 Kurzdarstellungen als „Consultant Session“, Briefe oder Case Reports, nur 7 waren ausführlichere Studien. Folgende Eingriffe wurden durchgeführt: 62× Austausch der IOL, 24× Implantation einer „Add-on“-IOL, 3× „Reverse Optic Capture“, 7× Nd-YAG-Laser-Kapsulotomie der anterioren Kapsel und 1× Abschneiden eines Stückes der Optik der IOL [26]! Jede dieser Methoden wurde von anderen Autoren als unzulänglich kritisiert. Die „Raytracing“-Experimente von Holladay et al. [19] ließen vermuten, dass eine andere Linsengeometrie die Beschwerden bessern könnte. In der Erstbeschreibung der ND erwähnte Davison [3] 8 besonders schwere Fälle von ND. Dreimal

fürhte er einen Linsenaustausch durch, jedoch waren nur 2 Patienten anschließend beschwerdefrei. In seiner 2. Serie von 2630 Patienten erlitten 14 (0,5%) eine schwere ND, von denen 2 einen Linsenaustausch erhielten [9]. Bei einem war die Revisionsoperation schwer, sodass zunächst abgebrochen wurde und später nach Verlust der Linsenkapsel eine Vorderkammerlinse implantiert wurde. Die ND verschwand. Beim 2. Patienten führte der Linsenaustausch nicht zur Besserung der ND. Auch Vamasi et al. [8] konnten durch Linsenaustausch die ND nur bei 2 ihrer 3 operierten Patienten beseitigen. Masket und Fram [27] berichteten über 14 Revisionseingriffe nach ND: Drei Linsenaustausche erbrachten in keinem Fall eine Besserung, ebenso wenig eine operative Irisfixation. Eine „Add-on“-IOL habe in 10 Augen innerhalb von bis zu 3 Monaten bei allen Patienten zu einer klinischen Besserung der ND geführt. Im Gegensatz dazu berichteten Burke und Benjamin [28], dass bei den von ihnen durchgeführten 5 Linsenaustauschen es immer zu einem sofortigen Verschwinden der ND gekommen sei, auch wenn bei einer Patientin eine anteriore Vitrektomie nötig geworden ist. Ebenso berichtete Weinstein 2012 [29] in einem kurzen Brief, er habe durch einen Linsenaustausch 18 von 21 ND-Patienten völlig heilen können, jedoch gibt er nicht an, wie lange es bis zur völligen Heilung gedauert hatte; immerhin hatte er 0,3% seiner Operationen wegen einer ND revidiert. Makhotkina et al. [16] berichteten über die Implantation von 9 „Add-on“-Linsen zur Therapie der ND. In 5 dieser Fälle kam es zu einem sofortigen dauerhaften Verschwinden der Symptomatik und in 2 weiteren zu einer gewissen Besserung. Taubenslag et al. [30] berichteten in einem kurzen Brief über 10 Linsenaustauschoperationen, von denen 7 zu einem Verschwinden der ND geführt haben. Die 3 weniger zufriedenstellenden Operationen wurden alle innerhalb eines Monats nach der Erstoperation durchgeführt. Folden [31] führte anteriore Kapsulotomien durch, danach verschwand bei 3 seiner 6 Patienten die ND. Weitere Kasuistiken zitierten Henderson und Geneva 2015 [5].

Bisher gibt es keine randomisierte Studie, die die Sinnhaftigkeit von Revisionsoperationen rechtfertigen. Die kasuistischen Mitteilungen sind so widersprüchlich, dass nach dem bisherigen Wissensstand eine operative Behandlung der ND als nicht evidenzbasiert abzulehnen ist. Problematisch ist es, dass die unkritischen Berichte zur operativen Therapie der ND von ebenso unkritischen Operateuren übernommen und Patienten empfohlen werden. Unzufriedene, unaufgeklärte Patienten werden so lange die Augenärzte wechseln, bis sie auf einen operationswilligen Arzt treffen. Dabei können unschöne Bemerkungen fallen, die als Behandlungsfehler der zuvor konsultierten Augenärzte gedeutet werden.

Konservative Therapie?

Masket und Fram [27], Arnold [32], Davison [20], Olson [4], Marques und Marques [15] und Henderson und Geneva [5] diskutierten kontrovers, ob miotische oder mydriatische Augentropfen helfen könnten, ohne überzeugende Zahlen zu liefern.

Patienten durch Beruhigung therapieren

ND-Patienten sind irritiert. Sie möchten eine Aufklärung über die Ursache der Beschwerden. Unsicherheit seitens des behandelnden Augenarztes ist in dieser Situation kontraproduktiv. Insofern ist es empfehlenswert, dass jeder Augenarzt die wahrscheinlichen

THERAPIE

- 1) Präoperativ über Dysphotopsien aufklären.
- 2) Beschwerden ernst nehmen, aufklären (Fundusbild zeigen), beruhigen, mehrere Monate Zeit lassen.
- 3) Bei persistierenden Beschwerden: Tragen einer Brille auch bei kleinsten Refraktionsfehlern, so lange, bis die ND verschwunden ist.
- 4) Wenn die Brille nicht zur Besserung der ND führt, hilft eine mehrwöchige Okklusionstherapie. Eine Indikation zu einer Revisionsoperation scheint es nicht zu geben.

Ursachen der ND kennt und den Patienten darüber informieren kann. Zusammen mit dem Hinweis auf die günstige Prognose mit meist selbstlimitierendem Verlauf trägt dies nach unserer Erfahrung sehr zur Beruhigung der Patienten bei.

Zur Aufklärung zeigen wir den Patienten ihre Fundusbilder mit Optikus und Blutgefäßen. Erstaunt sehen sie den blinden Fleck und die Gefäße im zentralen Gesichtsfeld (► **Abb. 1**). Einige Patienten gaben spontan an, dass der temporale Papillenrand oder ein Gefäßbogen dem Schatten der ND sehr gleichen. Da sich die Patienten in der frühen Kindheit an diese Einschränkungen des Gesichtsfelds gewöhnt hatten, sollte davon auszugehen sein, dass sie sich auch in den nächsten Wochen und Monaten an die neuen Verhältnisse gewöhnen werden. So ein kurzes Aufklärungsgespräch reicht bei über 95% unserer ND-Patienten zur Therapie bereits aus. Auch wenn diese Hypothese nicht immer stimmen muss, erscheint sie uns die derzeit beste zu sein.

Brille oder Okklusionstherapie

Als nächster Schritt ist die Verordnung einer Brille zu erwägen, auch wenn nur kleinste Refraktionsabweichungen vorliegen. Diese sollte zumindest kurzfristig konsequent getragen werden. Sie dient auch durch den „Scheuklappeneffekt“ dazu, dass die ND schneller aus dem Bewusstsein verschwindet, wobei ein dünner Rand als „Irritation im peripheren Gesichtsfeld“ ebenfalls ausreichen könnte, um die ND zum Verschwinden zu bringen. Einmal für einige Wochen verschwunden, kommt sie wohl nicht wieder. Das zeitweise Tragen einer Brille nach einer Kataraktoperation ist für die Patienten in Mitteleuropa eigentlich kein Problem. Dieser Ansatz wurde vereinzelt diskutiert (Henderson und Geneva [5], Osher [6]), zuletzt von Olson [33] 2013. Vielleicht ist es die Scheu vor der Brille, dass die ND in Amerika invasiver angegangen wird als hier.

Ein unerwarteter Therapieerfolg sei abschließend erwähnt: Ein Patient mit stärkster Beeinträchtigung durch eine ND am linken Auge erlitt 6 Monate nach der Linsenoperation einen Fahrradunfall. Dadurch kam es zu einer hochgradigen Lidschwellung links für 2 Wochen. Nach dem Abklingen des Ödems war auch die ND verschwunden. Diesen therapeutischen Ansatz versuchten wir bei einer anderen Patientin, die ebenfalls maximal unter ihrer ND litt: Fünf Monate nach der Operation führte sie eine 24-Stunden-Okklusionstherapie des betroffenen linken Auges über 2 Wochen durch, anschließend war die ND fast verschwunden, durch das Tragen einer Brille mit –0,5 dpt verschwand sie ganz. Weiter-

gehende Therapien waren bei unseren Patienten der letzten 3 Jahre nicht notwendig.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Reiner J, Kreiner CF. Entspiegelung intraokularer Linsen. In: Wenzel M, Reim M, Freyler H, Hartmann C. Hrsg. 5. Kongreß der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation. Berlin: Springer; 1991: 183–185
- [2] Tester R, Pace NL, Samore M et al. Dysphotopsia in phakic and pseudophakic patients: Incidence and relation to intraocular lens type. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 810–816
- [3] Davison JA. Positive and negative dysphotopsia in patients with acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26: 1346–1355
- [4] Olson RJ. Cataract Surgical Problem. In: Masket S, ed. Consultation Section. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 653–654
- [5] Henderson BA, Geneva II. Negative dysphotopsia: a perfect storm. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41: 2291–2312
- [6] Osher RH. Negative dysphotopsia: long-term study and possible explanation for transient symptoms. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 1699–1707
- [7] Henderson BA, Yi DH, Constantine JB et al. New preventative approach for negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42: 1449–1455
- [8] Vamori P, Cákány B, Németh J. Intraocular lens exchange in patients with negative dysphotopsia symptoms. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 418–424
- [9] Davison JA. Clinical performance of Alcon SA30AL and SA60AT single-piece acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1112–1123
- [10] Makhotkina NY, Berendschot T, Nuijts R. Objective evaluation of negative dysphotopsia with Goldmann kinetic perimetry. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42: 1626–1633
- [11] Weis M, Langenbucher A, Eppig T, Wenzel M. Die negative Dysphotopsie – zentraler im Gesichtsfeld als bisher vermutet. In: Knorz MC, Auffarth GU, Kuchenbecker J, Hrsg. Mannheim: 30. Kongress der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation. TZ Verlag & Print, Roßdorf; 2016: 41–44
- [12] Gorodezky L, Mazinani BA, Plange N et al. Influence of the prediction error of the first eye undergoing cataract surgery on the refractive outcome of the fellow eye. *Clin Ophthalmol* 2014; 8: 2177–2181
- [13] Hoffmann PC, Hütz WW. Analysis of biometry and prevalence data for corneal astigmatism in 23,239 eyes. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1479–1485
- [14] Lazarus L, Williams TD. Visual field area in phakic, aphakic, and pseudophakic individuals. *Am J Optom Physiol Opt* 1988; 65: 593–597
- [15] Marques FF, Marques DMV. Unilateral dysphotopsia after bilateral intraocular lens implantation using the AR40e IOL model: case report. *Arq Bras Oftalmol* 2007; 70: 350–354
- [16] Makhotkina NY, Berendschot T, Beckers H et al. Treatment of negative dysphotopsia with supplementary implantation of a sulcus-fixed intraocular lens. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015; 253: 973–977
- [17] Wenzel M, Menapace R, Eppig T et al. Is the memory effect of the blind spot involved in negative dysphotopsia after cataract surgery? *J Ophthalmol* 2015; DOI: 10.1155/2015/786579
- [18] Trattler WB, Whitsett JC, Simone PA. Negative dysphotopsia after intraocular lens implantation irrespective of design and material. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 841–845
- [19] Holladay JT, Zhao H, Reisin CR. Negative dysphotopsia: the enigmatic penumbra. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 1251–1265
- [20] Davison JA. Consultation section: Cataract surgical problem. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 657–658
- [21] Narang P, Narang S. Primary reverse optic capture with implantation of capsular tension ring to prevent pseudophakic negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg* 2015; 41: 891–892
- [22] Hong X, Liu Y, Karakelle M et al. Negative dysphotopsia: differences in the studies of an enigmatic optic phenomenon [letter]. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39: 484–485
- [23] Simpson MJ. Double image in far peripheral vision of pseudophakic eye as source of negative dysphotopsia. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2014; 31: 2642–2649
- [24] Reiner J. Die Brille als Ergänzung und Alternative zur intraokularen Linse. In: Wenzel M, Reim M, Freyler H, Hartmann C, Hrsg. 5. Kongreß der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation. Berlin: Springer; 1991: 145–149
- [25] Gegenfurtner KR. Gehirn & Wahrnehmung. Frankfurt: Fischer; 2003
- [26] Alapati NM, Harocopos GJ, Sheybani A. In-the-bag nasal intraocular lens optic truncation for treatment of negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42: 1702–1706
- [27] Masket S, Fram NR. Pseudophakic negative dysphotopsia: surgical management and new theory of etiology. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 1199–1207
- [28] Burke TR, Benjamin L. Sulcus-fixed intraocular lens implantation for the management of negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40: 1469–1472
- [29] Weinstein A. Surgical experience with pseudophakic negative dysphotopsia (Brief). *J Cataract Refract Surg* 2012; 38: 561
- [30] Taubenslag KJ, Groos EB, Parker MG et al. Successful treatment of negative dysphotopsia with in-the-bag intraocular lens exchange using a wide ovoid IOL. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42: 336–337
- [31] Folden DV. Neodymium:YAG laser anterior capsulectomy: surgical option in the management of negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39: 1110–1115
- [32] Arnold PN. Consultation section: Cataract surgical problem. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31: 1487–1488
- [33] Olson RJ. Consultation section: Cataract surgical problem. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39: 1126–1127