

# Augenheilkunde: Vom Symptom zur Diagnose

## Skript zum Blockpraktikum

### Vorbemerkung:

Dieses Skript dient der Vorbereitung und Begleitung des Blockpraktikums und kann nicht ein Lehrbuch ersetzen. Es soll helfen, sich die funktionelle Anatomie und die grundlegenden einfachen Untersuchungsmethoden anzueignen, die wichtigsten Augenerkrankungen kennenzulernen und auf diesem Wissen aufbauend die entsprechenden symptomatologisch und differentialdiagnostisch aufgebauten Abschnitte zu verstehen und anwenden zu können.

Außerdem soll eine Lücke der aktuellen Lehrbüchern geschlossen werden, die vor allem systematisch aufgebaut sind und oft Häufiges und Wichtiges nicht deutlich von relativ seltenen und therapeutisch unbedeutenden Erkrankungen trennen und die teilweise nur wenig hilfreich sind, wenn man vom Symptom zu einer diagnostischen Eingrenzung kommen möchte (z.B. Sehverschlechterung).

Inhaltliche Wiederholungen sollen vor allem wesentliche Punkte betreffen und zur vertiefenden Betrachtung aus unterschiedlichen Blickwinkeln anregen. Auch gesundheitspolitische und epidemiologische Punkte wurden aufgenommen, da sie meines Erachtens ebenso wie die reine Fachkunde von grundlegender Bedeutung sind.

Das Skript soll auch mit Hilfe der Praktikumssteilnehmer verbessert und ergänzt werden. Über entsprechende kritische Anmerkungen und Anregungen wäre ich sehr dankbar, ggf. können entsprechende Anmerkungen auch im Skript gemacht und falls erwünscht das Skript ersetzt werden. Das Skript soll vor dem Blockpraktikum mindestens einmal durchgelesen werden.

Eine wesentlicher didaktischer Mangel sind die bisher fehlenden Schemata, Grafiken und Abbildungen. Für Ideen, Vorschläge, Entwürfe oder Ausführungen hierzu werden bin ich natürlich dankbar.

### Gliederung

I <b>Klinische Anatomie, Physiologie und Untersuchungen</b>	VI Sehschärfenbestimmung	6 Netzhautablösung
I Augenmaße:	VI Gesichtsfeldprüfung	7 Chronisches Glaukom
I Lider	VII Pupillenreaktion	9 Fehlsichtigkeiten
II Tränenfilm und Tränenwege	VII Ophthalmoskopie	10 Ambyopie, Begleitschielen, Kinderophthalmologie
II Augenmedikamente	VIII Spaltlampenuntersuchung	11 Differentialdiagnose Sehverschlechterung
II Bindehaut	VIII Schiel- und neurooph. Diagnostik	13 Rotes Auge, Schmerzen, gereiztes Auge, Trauma
II Lederhaut	X Allgemeines Untersuchungsschema	16 Lidschwellung / Lidtumoren
II Hornhaut	XI Orientierende Visusprüfung	16 Neuroophthalmologie
III Linse	1 <b>Krankheitslehre</b>	18 Ergänzung: Laser
III Kammerwasser	1 Katarakt	19 Tabelle DD Sehverschlechterung
IV Aderhaut	2 Makuladegeneration	20 Tabelle DD Rotes Auge
IV Netzhaut / Glaskörper	3 Diabetische Augenveränderungen	
V Nervus opticus / Sehbahn	4 Arterielle Gefäßverschlüsse	
V Augenmuskeln und -nerven	5 Venöse Gefäßverschlüsse	
V Orbita		
VI <b>Untersuchungsmethoden</b>		

### Klinische Anatomie, Physiologie und Untersuchungen

#### Untersuchungsinstrumente:

Grundlegende Untersuchungen: Visitenlämpchen, Lesevorlage (z.B. Tageszeitung), Lochblende (Löchlein mit Nadel oder Kanüle in steifes dunkles Papier/Pappe bohren), Ein Stück kariertes Papier (Amsler-Netz).

Erweiterte Untersuchung: direktes Ophthalmoskop, Fluoreszeinsteifen, Spaltlampe, Lang-Test, Schiötz-Tonometer, Applanationstonometer

#### Augenmaße:

Der normale Augapfel ist 23 mm lang und hat ein Volumen von 6 ml. Die Hornhaut hat eine Dicke von weniger als 1 mm und einen Durchmesser von 12 mm, die Vorderkammer ist etwa 3 mm tief, die Linse in der Seachse etwa 3 mm dick, die Papille hat einen Durchmesser von 1 mm.

#### Lider (Palpebrae)

Skript Blockpraktikum Augenheilkunde klinische Anatomie, Physiologie, Untersuchung

Die Lider geben mechanischen Schutz, verteilen den Tränenfilm und schützen die Hornhaut vor Austrocknung. Die Außenseite besteht aus einer sehr feinen gut vaskularisierten Hautschicht (gute Wundheilung), die Stabilität wird vor allem durch die Lidplatte (Tarsus) und die seitlichen Aufhängebänder gewährleistet. Durch Erschlaffung dieser Strukturen kommt es im Alter häufiger zu einer Auswärtsrollung (**Ektropium**) oder Einwärtsrollung (**Entropium**) der Lider. Die Erschlaffung der Haut führt im Alter häufig zu einer überhängenden Oberlidhaut (**Dematochalasis**) Der Lidverschluss wird durch die M. orbicularis (N. facialis) gewährleistet, fehlende Bedeckung der Hornhaut durch das Lid (z.B. **Lagophthalmus** bei Facialisparesie oder Bewusstlosigkeit) kann innerhalb kurzer Zeit zu schweren bleibenden Hornhautschäden führen. Die Lidhebung erfolgt über den M. levator palpebrae (N. oculomotorius) und in geringem Ausmaß den sympathisch innervierten Müllermuskel. Paresen führen zur **Ptoisis**.

Häufigster bösartiger Lidtumor ist das **Basaliom** (gehäuft bei Sonnenexposition und im Alter). Das **Chalazion** (Hagelkorn) ist ein Fremdkörpergranulom auf die Zerfallsprodukte der Talgdrüsen des Tarsus (Meibomische Drüsen).

*Untersuchungsmethoden:* im wesentlichen makroskopische Beurteilung, ggf. auch Spaltlampe, Ektropionieren des Oberlides durch Druck mit Streichholz o.ä. auf die obere Tarsuskante etwa 1 cm oberhalb der Lidkante zur Entfernung subtarsaler Fremdkörper. Überprüfung des Lidschlusses.

### Tränenfilm und Tränenwege (Dacryo...)

Der Tränenfilm besteht aus einer wässrigen Phase (Tränendrüse laterale obere Orbita, kleine akzessorische Drüsen unter der Bindehaut), einem dünnen oberflächlichen Lipidfilm (Talgdrüsen - Meibomdrüsen des Tarsus), der die Verdampfung mindert und einer benetzungsvermittelnden Mucinschicht (Becherzellen der Bindehaut). Das **trockene Auge** (Keratokonjunktivitis sicca) ist eine sehr häufige Störung im Bereich der Augen und reicht von meist geringen Beschwerden bis zu seltenen schwersten Benetzungsstörungen. Der Ersatz der Tränenfilms durch Tropfen ist bisher nur unbefriedigend gelöst (Komplexität des Tränenfilms). Die abführenden Tränenwege verlaufen vom oberen und unteren Tränenpünktchen horizontal über die Tränenkanälchen (Canaliculi) zum Tränensack und dieser entleert sich über einen Kanal unterhalb der unteren Nasenmuschel in die Nase (laufende Nase beim Weinen). Häufig unvollständig ausgebildeter Tränennasengang bei Geburt (**kindliche TNG-Stenose**) mit hoher Spontanheilungsrate; im Alter nicht selten Stenosen, häufig asymptomatisch, klinische Manifestation evtl. als **Dacryozystitis** (Schwellung und Rötung nasal Lidwinkel).

### Augenmedikamente

Außer bei den Tränenersatzmitteln sind die Augentropfen, -gele und salben nur Lösungsvermittler um die entsprechenden Medikamente dem Bindehaut- oder Hornhautepithel oder den darunterliegenden Strukturen anzubieten. Die intraokulare Penetration erfolgt fast ausschließlich über die Hornhaut. Dafür sollte das Medikament sowohl als polare Substanz zu Lösung/Diffusion in den wässrigen Schichten als auch als unpolare Substanz zur Lösung/Überwindung der lipidhaltigen Strukturen (Epithelschicht) bei den entsprechenden pH-Werten vorliegen. Ein normaler Augentropfen hat ein Volumen von 30-50 Mikroliter. Da der Bindehautsack nur etwa 5-10 Mikroliter aufnehmen kann fließt ein Großteil des Tropfens entweder über die Lidkante oder unmittelbar über die Tränenwege ab. In einer zweiten Phase erfolgt ein langsamerer Auswascheffekt über die normale Tränensekretion, der nach 5 min weitgehend abgeschlossen ist. Deshalb soll zwischen der Applikation von Augentropfen mindestens fünf Minuten Zeit vergehen wenn man keinen wesentlichen Wirkungsverlust riskieren möchte.

Tropftechnik: der Kopf soll nach hinten geneigt werden, zur Anwendung am eigenen Auge ist es vorteilhaft flach zu liegen. Das Unterlid wird leicht abgezogen und der Tropfen soll frei ohne Berührung der Wimpern oder Lidränder (bakterielle Kontamination) in den Bindehautsack fallen. Aufgrund der physikochemischen Eigen-

schaften ist in der Regel ein leichtes Brennen zu verspüren, im Zweifelsfall kann nachgetropft werden, aber es gibt Augentropfen, die zu schweren systemischen Reaktionen führen können, vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern (Glaukommedikamente, vor allem  $\beta$ -Blocker! und Adrenergika wie Clonidin, Zykloplegika, vor allem Atropin, auch Phenylephrin).

Cortison führt bei längerer lokaler oder systemischer Anwendung zu einer Linsentrübung und in etwa 30% zur Augeninnendruckerhöhung.

Allergien auf Augenmedikamente sind häufig durch die entsprechenden Konservierungsmittel bedingt.

*Untersuchungsmethoden:* wässrige Phase des Tränenfilms mit Schirmer-Test, Tränenfilmaufriszeit nach Fluoreszeinfärbung an der Spaltlampe, Tränenfilmmeniskus an der inneren Lidkante (Spalt), Spülung der Tränenwege mit stumpfer Kanüle.

### Bindehaut (Conjunctiva)

Die Bindehaut besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel mit Becherzellen (Muzinsekretion zur Oberflächenbenetzung der Hornhaut), außerdem finden sich in den tieferen Schichten akzessorische Tränendrüsen. Die Bindehaut haftet fest auf der Innenseite der Oberlider und am Übergang der Hornhaut mit der Lederhaut (Limbus). Sie liegt aber ansonsten dem Augapfel locker und verschieblich auf und bildet oben und unten eine Umschlagfalte (Fornix). Sie kann heftig anschwellen (**Chemose**), besonders bei Allergien, reagiert auf verschiedene Noxen (z.B. Viren, Bakterien, Chlorwasser, UV-Strahlung) mit deutlicher conjunctivaler **Rötung** durch Gefäßerweiterung (conjunctivale Hyperämie). Unterblutungen (**Hypsphagma**) entstehen leicht durch mechanische Traumen, Pressen oder auch ohne erkennbare Ursache und sind harmlos. Die Bindehautreizung ist häufig und meist relativ harmlos, kann aber auch Zeichen ernster Erkrankungen sein (intraokulare Entzündung, Hornhautulcus, Glaukomanfall, Iritis, siehe DD **Rotes Auge**).

*Untersuchungsmethoden:* makroskopisch ggf. einschließlich der tarsalen Bindehaut des Unter- und Oberlides, besser mit Spaltlampe, Follikel bei viralen und allergischen Affektionen, bei Prozessen der Hornhaut oder des Augeninneren (Iritis) auch vermehrte Injektion der tieferen episkleralen Gefäße am Übergang von Hornhaut und Sklera (ciliare Injektion).

### Lederhaut (Sklera)

Die Lederhaut besteht vorwiegend aus Kollagenfibrillen und bildet eine mechanische Hülle für den Augenhalt. Im Bereich der Papille ist sie stark verdünnt, von innen ausgebuchtet und für den Durchtritt der Nervenfaserbündel durchlöchert (Lamina cribrosa). Vermehrtes Sklerawachstum führt zu Kurzsichtigkeit, ein vermindertes zur Weitsichtigkeit (zentral gesteuerte Regelkreise). Verdünnungen der Sklera im Bereich der Papille, der Makula und des Äquators (**Staphylome**) vor allem bei starker Kurzsichtigkeit gehen häufig mit Schwachstellen der Netzhaut einher (s. Ätiologie der Netzhautablösung). Entzündungen der Sklera (**Skleritis**) treten selten und dann oft im Rahmen von Kollagenosen auf. *Untersuchung* makroskopisch und mit Spaltlampe.

## Hornhaut (Cornea)

Transparente mechanische Barriere und stärkste brechende Struktur (ca. 43 Dptr.) des Auges.

### Aufbau von vorne:

Das mehrschichtige **Epithel** bewirkt eine glatte Oberfläche (wichtig für die regelrechte Brechung des Lichtes), da es über die Mucinschicht vom Tränenfilm benetzt werden kann. Es bietet eine wichtige Barriere gegen Krankheitserreger und hindert die Hornhaut an der Dehydratation. Ernährung über den Tränenfilm. Hohe Schmerzempfindlichkeit durch frei Nervenendigungen (Trigeminus).

Untersuchungsmethoden: Inspektion mit Lämpchen, auf glatte spiegelnde Oberfläche und Trübungen achten. Sensibilitätsprüfung mit ausgezogenem Wattetupfer bei Herpesverdacht oder Trigeminusaffektionen. Epitheldefekte lassen sich einfach mit Fluoreszein, am besten im blauen Licht, darstellen (Erosio, Herpes, Keratokonjunktivitis sicca). Detaillierte Untersuchung an der Spaltlampe.

### Erkrankungen:

Wichtig und häufig: **Keratokonjunktivitis sicca**, traumatische Oberflächendefekte (**Erosio**, **Fremdkörper**, Austrocknung bei fehlenden Lidschluss (Facialisparese, bewußtlose Patienten, Intensivstation, Narkose), **Kontaktlinsenschäden** (bei Epitheldefekten hohe Infektionsgefahr), **Herpesinfektion** (Sensibilitätsherabsetzung, Fluoreszeinfärbung). Epithelödem bei stark erhöhtem Augeninnendruck (Glaukomanfall) als hauchige Trübung erkennbar, subjektiv als Farbringe.

Das **Stroma** besteht aus einer ca. 0,8 mm starken gefäßlosen und zellarmen Kollagenschicht, die die Stabilität gewährleistet. Durch Unregelmäßigkeiten der in Bündel angeordneten Kollagenfibrillen oder durch Quellung bzw. Narbenbildung entstehen die meisten Trübungen.

Untersuchung: Inspektion mit Lämpchen und im regredienten Licht (Fundusrot), genauere Untersuchung mit Spaltlampe.

Erkrankungen: nicht sehr häufig, kleine Narben nach eingebrannten Fremdkörpern, **Narben** nach Herpesinfektionen oder Verletzungen. Stabsichtigkeit (**Astigmatismus**) in der Regel durch angeborene oder früh erworbene unregelmäßige Hornhautwölbung.

Das **Endothel** begrenzt die Hornhaut zur Vorderkammer hin und besteht aus einer einzelligen nicht vermehrungsfähigen Schicht (Endothelzellverlust mit zunehmendem Alter und nach intraokularen Eingriffen). Das Endothel reguliert den Wasser-, Elektrolyt und Nährstoffstrom des Kammerwassers in die Hornhaut (Pumpfunktion zurück in die Vorderkammer).

Untersuchung: fast nur mit Spaltlampe sinnvoll, Endothelbeschlüge bei Reizzuständen der vorderen Augenkammer (Regenbogenhautentzündung)

Erkrankungen: nicht häufig, bei hohem Endothelzellverlust / **Endotheldekompensation** Transparenzminderung mit Visusverlust durch Quellung des Stromas und Hornhautepithelödem, gleiches bei vermehrtem Kammerwassereinstrom durch stark erhöhten Augeninnendruck (Glaukomanfall).

Anmerkung **Keratoplastik**: die Gefäßlosigkeit und das immunologische Privileg der Hornhaut erlauben eine langfristig erfolgreiche Hornhauttransplantation in bis über 95% der Fälle. Hauptindikationen der Hornhauttransplantation: Endothelzellversagen z.B. postoperativ, Trübungen nach Herpes Keratitis, Keratokonus, Hornhauttrübungen anderer Ursache.

## Linse (Lens, Phakos)

Die Linse ist entwicklungsgeschichtlich eine Ausstülpung des Ektoderms und besteht aus fast inaktiven Zellen, vergrößert sich jedoch im Lauf des Lebens durch Auflagerung weiterer Zellen im Bereich des Äquators, dadurch wird die Vorderkammertiefe mit zunehmendem Alter geringer und kann bei kurzen Augen (Hyperopie) im Alter zum Glaukomanfall führen. Die Linse ist seitlich am Ziliarkörper über die Zonulafasern aufgehängt. Bei der Akkomodation kontrahiert sich der Ziliarmuskel (N. oculomotorius), die Zonulafasern erschlaffen, die Linse krümmt sich stärker und gewinnt an Brechkraft. Zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr hat die Akkomodationsfähigkeit soweit abgenommen, dass ein Lesen oder scharfes Sehen in der Nähe ohne Lesehilfe bei emmetropen Augen nicht mehr möglich ist (**Altersweitsichtigkeit**, Presbyopie). Die Linsentrübung (**Katarakt**) ist die häufigste Ursache einer bedeutenden Sehverschlechterung im Alter, kann aber mit moderner Technik sehr erfolgreich durch eine Kunstlinse ersetzt werden. Bei der Kontusion des Augapfels oder bei intraokularen Eingriffen kann es zum Abreißen der Zonulafasern (Zonulolyse) und Luxation der Linse oder Kunstlinse kommen. Im Rahmen der Kataraktchirurgie wird die hintere Linsenkapsel belassen, diese kann sich durch Fibrose oder Regeneration des Linsenepithelien postoperativ allmählich wieder eintrüben (**Nachstar**), die Sehfähigkeit lässt sich durch eine Laserkapsulotomie in der Regel einfach wiederherstellen.

Untersuchung: in Mydriasis im regredienten Licht, Spaltlampe.

## Kammerwasser und Blut-Augen-Schranke

Das Kammerwasser wird im Ziliarkörper gebildet (Hemmung durch  $\beta$ -Blocker und Carboanhydrasehemmer wie Dorzolamid und Azetazolamid), fließt zwischen Linse und Iris zur Vorderkammer und von dort großteils über das Trabekelmaschenwerk (Abflusserleichterung durch Pilocarpin), den Schlemmschen Kanal und die episkleralen Venen in das Blutgefäßsystem. Ein geringeren Teil fließt über das Stroma der Irisbasis/Ziliarkörpers ab (Abflusserleichterung durch Prostaglandinanaloge).

Bei aufrechter Körperhaltung entsteht ein vertikaler Zirkulationsstrom durch die Abkühlung des Kammerwassers an der Hornhaurückfläche, der sich an der Spaltlampe im Falle von zellulären **Reizzuständen** darstellen lässt (nach intaokularen Eingriffen, Iritis, Endophthalmitis). Bei schweren Reizzuständen lagern sich die Leukozyten in der unteren Vorderkammer ab (**Hypopyon**). Das Kammerwasser gewährleistet die Ernährung der Linse und hinteren Hornhautschichten.

Alle Glaukome resultieren aus einem verminderten Abfluss des Kammerwassers, entweder durch Veränderungen im Bereich des Trabekelwerkes (**chronisches Weitwinkelglaukom**, neovaskuläres Glaukom) oder

durch Verlegung des Trabekelwerkes durch die Irisbasis (**Glaukomanfall**).

Das Augeninnere ist normalerweise durch die **Blut-Augen-Schranke** von den Makroproteinen (z.B. Fibrin) und Blutzellen (ähnlich der Blut-Hirn-Schranke) weitgehend abgeschirmt (optische Transparenz, schlechte intraokulare Penetration der meisten Antibiotika). Die Blut-Augen-Schranke setzt sich zusammen aus: Endothel der Gefäße der Iris und Netzhaut, retinales Pigmentepithel, Ziliarkörperepithel, Hornhautepithel. Bei Störungen der Schranke z.B. in Rahmen von lokalen Entzündungsprozessen (Uveitis, Retinitis centralis serosa) oder Degenerationen (Diabetes mellitus, Altersabhängige Makuladegeneration) kommt es zum vermehrten Einstrom von Wasser und Blutbestandteilen z.B. in die Retina, die klinisch als **Makulaödem** und Blut- und Lipideinlagerungen (Harte Exsudate) imponieren können.

*Untersuchung:* postoperativer Reiz mit Spaltlampe, Augeninnendruckmessung applantorisch, Schiötz

### Aderhaut (Uvea)

Die Aderhaut ist eine sehr gefäßreiche Schicht mit lokaler Bindegewebe im Bereich der Iris, des Ziliarkörpers und zwischen Sklera und Retina. Sie ernährt die entsprechenden Strukturen, im Bereich der Retina wesentlich das Pigmentepithel und die Rezeptorschicht.

*Iris:* Die Irisfarbe wird durch den Melaningehalt des Stromas bestimmt. Bei allen Augen findet sich an der Irisrückfläche eine zweischichtiges Pigmentepithel, dass nach Entzündungen, intraokulären Eingriffen, Glaukomanfall, Herpeserkrankungen u.a. geschädigt sein kann (regrediente Durchleuchtbarkeit) und dann zu Verwachsungen mit der Linsenvorderfläche führen kann (hintere **Synechien**, entrundete Pupille; Vorbeugung durch medikamentöse Weitstellung).

Die Entzündungen der Uvea (**Uveitis**, Iritis, Iridozyklitis, intermediäre Uveitis, Chorioretinitis) sind relativ selten und ätiologisch oft nicht geklärt oder Autoimmunprozessen zuzuordnen (HLA B27 assoziiert, Toxoplasmose, Sarkoidose u.a.). Nur die vordere Uvea enthält Schmerzrezeptoren, deshalb geht nur die Iritis, mit Schmerzen einher, vor allem bei Kontraktion des Iris-Sphinkters durch Lichteinfall (Lichtscheu).

Das **maligne Melanom** geht von den Melanozyten der Aderhaut aus und bleibt häufig auf das Augeninnere beschränkt.

*Untersuchungen:* Pupillenreaktion, relativer afferenter Pupillendefekt, Spalt Iris mit Pupillarsaum.

### Netzhaut (Retina) und Glaskörper (Vitreus)

Entwicklungsgeschichtlich entsteht die Retina aus einer Einstülpung des Augenbechers. Der eingestülpte vordere, dann innenliegende Teil wird zur neurosensorischen Retina, der äußere ursprünglich hintere Anteil zum retinalen Pigmentepithel (RPE). Der Raum zwischen diesen beiden Schichten verschließt sich nur funktionell durch einen permanenten Flüssigkeitsentzug der RPE-Pumpe (weitere Erläuterungen siehe Abschnitt **Netzhautablösung**). Die neurosensorische Retina besteht aus Ganglienzellschicht, Bipolarschicht und Rezeptorschicht, dahinter liegt die Schicht des retinalen Pigmentepithels (RPE). Die Foveola enthält nur Rezeptor-

zellen, die peripher davon verlaufenden Nervenfasern machen einen Bogen um die Fovea, entsprechende Nervenfaserausfälle führen dann auch zu Bogenskotomen (z.B. beim Glaukom). Bei der ophthalmoskopischen Befundinterpretation ist zu beachten, dass die Netzhautgefäße in der Nervenfaserschicht verlaufen, die dem Glaskörper anliegt und die Rezeptoren dahinter unmittelbar vor dem RPE liegen, die Gefäße Schatten auf die Rezeptorschicht werfen, was sich bei entsprechender heller Beleuchtungsänderung von der Seite auch subjektiv erleben lässt (Astfigur). Das RPE erfüllt wichtige Funktionen für die Rezeptorzellen (metabolische Versorgung über die Aderhaut durch das RPE, Phagozytose von verbrauchten Photorezeptorbestandteilen durch das RPE). Altersbedingte Ablagerungen im Bereich des RPE (Drusen) gehen mit Schäden des RPE einher und können zur **Altersabhängigen Makuladegeneration** führen. In einem Teil der Fälle durchdringen die Gefäße der Aderhaut das RPE und führen zu ausgeprägten strukturellen Veränderungen mit Verlust der zentralen Sehschärfe (**subretinale Neovaskularisation**).

Im Falle von schweren Ischämien (**Diabetes mellitus, Venenverschluss**) kommt es zu Blutungen in die Retina und schließlich Gefäßneubildungen, die aus der Retina heraus in den Glaskörper wachsen können (**fibrovaskuläre Proliferationen**). Da sich der Glaskörper vor allem mit zunehmendem Alter verflüssigt und nicht fest mit der Retina verbunden ist entstehen bei Augenbewegungen Scherkräfte an der Grenzfläche zwischen Retina und Glaskörper und es kann zu schweren Blutungen aus diesen Neovaskularisationen kommen. Kontraktion der Proliferationen können zu umschriebenen Netzhautablösungen führen.

**Arterielle Durchblutungsstörungen** der Netzhaut, meist durch Emboli verursacht, gehen meist mit entsprechenden schlagartigen und vollständigen Funktionsverlusten dieser Region einher (absolutes Skotom). **Venöse Durchblutungsstörungen** gehen mit gestauten Venen und intraretinalen Blutungen einher, der Funktionsverlust ist meist nicht so ausgeprägt und entwickelt sich über Stunden bis Tage.

Weder Glaskörper, Retina, noch Choroidea oder Sklera enthalten Schmerzrezeptoren deshalb sind alle Erkrankungen, die sich auf diesen Bereich beschränken, schmerzlos.

### Verzerrtsehen (Metamorphopsie)

Ein **Makulaödem** kann ganz verschiedene Ursachen haben (Diabetes mellitus, Durchblutungsstörungen, Altersabhängige Makuladegeneration, intraokulare Entzündungen). Es ist in der Regel durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Retina-Schranke bei diesen Erkrankungen bedingt. Das Ödem bewirkt strukturelle Unregelmäßigkeiten/Verwerfungen in der Retina und führt dadurch häufig zu Verzerrtsehen (Metamorphopsie), ähnlich wie eine zerknitterte Pastikfolie. Metamorphopsie ist sehr hinweisend auf Makulaprozesse. Zur Darstellung legt man dem Patienten ein kariertes Blatt mit einem aufgemalten Fixationspunkt (Amsler-Netz, s. S. XI) vor und fordert ihn auf, diese Unregelmäßigkeiten der Karostruktur aufzuzeichnen (einseitig und mit Nahkorrektur prüfen). Dabei entspricht aus 30 cm eine Karobreite etwa 1° im Gesichtsfeld.

## Schatten:

Schatten werden um so deutlicher und schärfer begrenzt wahrgenommen, je dichter sie an den Rezeptorzellen der Retina gelegen sind. Größere Blutungen vor der Netzhaut oder in der Nervenfaserschicht werden scharf begrenzt wahrgenommen, **Glaskörperblutungen** werden oft noch als Mücken, Fäden, Tropfen oder Rußregen beschrieben. Liegt die Trübung jedoch dicht an der Linse oder noch weiter vorne, wird das Sehen diffus gestört.

Der Glaskörper ist eine gallertartige Struktur, die sich bei Augenbewegungen schwappend mitbewegt. Entsprechende Bewegungen werden auch subjektiv bei Trübungen im Glaskörperraum bemerkt. Dieses Schwappen ist charakteristisch und beweist, dass die Trübung im Glaskörper lokalisiert ist. Kleine Fäden oder Mücken als Zeichen von zarten Glaskörpertrübungen sind physiologisch und können z.B. bei Betrachtung eines hellen homogenen Hintergrundes wahrgenommen werden.

Für neurologische Gesichtsfeldausfälle gilt ebenfalls oft eine subjektiv scharf begrenzter Schatten/Skotom entsprechend dem rezeptiven Areal der ausgefallenen Nervenfasern.

*Untersuchungen:* Amsler-Netz, Ophthalmoskopie, ggf. Aderhautfigur, Druckphosphene, Glaskörpertrübungen bei hellem Licht. Demo Fluoreszenzangiographie.

## Nervus opticus und Sehbahn

Die Axone der Ganglienzellen vereinigen sich an der Papille zum Sehnerven, erst nach Durchtritt durch die Skleraöffnung (Lamina cribrosa) zusammen mit Zentralvene und Zentralarterie erhalten diese Nervenfasern ihre Myelinscheiden. Ausfälle im Sehnervenbereich führen häufig zu Bogenskotomen entsprechend dem bogenförmigen intraretinalen Verlauf der Nervenfasern (z.B. **Glaukom**), bei diffusen Optikusprozessen (**Neuritis**, Kompressionen) ist häufig die afferente Pupillenreaktion und das Farbsehen gestört. Im Chiasma kreuzen die nasalen Fasern, Gesichtsfeldausfälle im Chiasmabereich und dahinter haben deshalb charakteristischerweise eine vertikale Begrenzung die sich auf die Fovea projiziert. Gesichtsfeldausfälle im Chiasma (**Hypophysenadenom**) sind meist bitemporal, weiter zentral lokalisierte (**Apoplex**) homonym (gleichseitig) und weitgehend kongruent (gleichförmig). Die Pupillenfasern verlassen zwischen Chiasma und Corpus geniculatum die Sehbahn und gelangen gekreuzt und ungekreuzt zum parasympathischen Teil des Okulomotoriuskernes. Läsionen zentral des Chiasmata gehen deshalb nicht mit einem afferenten Pupillendefizit einher.

Die Papille wird durch Enderarterien der kurzen Ziliararterien versorgt. Ein Verschluss dieser Arterien (**Anteriore ischämische Optikusneuropathie**, AION, **Arteriitis temporalis**) führt zu schweren Sehverlusten ähnlich wie bei retinalen Verschlüssen.

Die **Papillenprominenz** (Papillenödem, Stauungspapille) kommt durch einen Stau des axoplasmatischen Flusses zustande und kann ganz unterschiedliche Ursachen haben (vaskulär, erhöhter Liquordruck, entzündlich bei Neuritis nervi optici).

Die glaukomatöse Optikusatrophie lässt sich in der Regel aufgrund der charakteristischen Exkavation von ei-

ner anderen Optikusatrophie (vaskulär, Kompression) unterscheiden.

Bei der **Neuritis nervi optici** sind wesentlich die Myelinscheiden (Assoziation zur MS) des N. opticus betroffen, Papillenzeichen sind nur dann vorhanden, wenn die Entzündung papillennah abläuft. Die Neuritis geht häufig mit einem gewissen retrobulbären Schmerz vor allem bei Augenbewegungen einher, da die Durascheide des N. opticus Schmerzfasern enthält, die durch die Bewegung gereizt werden. Typisch sind ein relativer afferenter Pupillendefekt und grobe Farbsehstörungen (Seitenvergleich).

*Untersuchungen:* Farbsehen, afferenter Pupillendefekt, Ophthalmoskopie

## Augenmuskeln und -nerven

Das Auge wird von sechs quergestreiften äußeren Muskeln bewegt, zusätzlich liegt auf dem M. rectus superior der Lidheber (levator palpebrae). Der Ursprung ist bis auf den M. obliquus inferior in der Orbitaspitze um den Canalis opticus gruppiert, die sechs Augenmuskeln inserieren in der Sklera in der Gegend um oder vor dem Äquator, der Lidheber inseriert im Oberlid.

Nur die Mm. recti lateralis und medialis haben eine rein horizontale Wirkung; die Mm. recti inferior und superior wirken vor allem vertikal. Die Wirkung der Mm. obliqui inferior und superior hängt stark von der Blickrichtung ab, bei Adduktion ist die vertikale Funktion am wichtigsten, bei Abduktion dominiert die rotatorische Komponente.

Der N. oculomotorius (III) versorgt alle äußeren Augenmuskeln bis auf den Rectus lateralis (N. abducens, VI) und den Obliquus inferior (N. trochlearis, IV), zusätzlich den Levator palpebrae und die parasympathisch innervierten inneren Augenmuskeln (Sphinkter pupillae: Pupillenverengung und Ziliarmuskel: Akkomodation). Bei Ausfällen kommt es zu entsprechenden Bewegungseinschränkungen oft mit Doppelbildern. Bei einer **Okulomotoriusparese** ist fast überhaupt keine Augenbeweglichkeit mehr gegeben, das Oberlid hängt (Ptose) und vor allem bei Kompressionen und Aneurysmen ist die Pupille weit und gelähmt (ernstes Zeichen). Bei der **Abducensparese** ist nur die Abduktion deutlich eingeschränkt (horizontale Doppelbilder), bei der **Tochlearisparese** fällt oft eine Kopfneigung auf.

Übertägerstoff der motorischen Endplatte ist Acetylcholin, bei der **Myasthenie** fällt häufig eine ermüdungsabhängige Ptosis als erstes Zeichen auf, aber auch jeder andere Paresentyp kann imitiert werden.

## Orbita

Die Orbita wird seitlich knöchern begrenzt und hat enge Nachbarschaft zu den verschiedenen Nasennebenhöhlen. Entzündungen vor allem der Ethmoidalzellen können zu einer **Orbitaphlegmone** führen: aufgrund fehlender Schmerzfasern in der Orbita ist auch dieser Prozess nicht selten schmerzlos. Raumforderungen führen wegen der festen seitlichen Begrenzung zu einem Hervortreten des Augapfels (Exophthalmus, Protrusio), häufigste Ursache dafür ist auch einseitig die Basedow- oder **Endokrine Orbitopathie**. Die verdickten Augenmuskeln drücken dabei den Bulbus nach vorne und lassen sich nicht mehr gut bewegen; es kommt

zu einer entzündlichen Weichteilschwellung und in schweren Fällen Kompression des N. opticus. Stumpfe Traumen auf die Orbitakante führen häufig zu Frakturen

der Orbitawand (**Orbitafraktur**), durch Hämatome und Einklemmung kann es zu einer Bewegungseinschränkung des Augapfels kommen (vor allem der Hebung).

## Untersuchungsmethoden

### Sehschärfenbestimmung

Die Sehschärfe (Visus) ist von grundlegender Bedeutung für sehr viele Tätigkeiten, vor allem dem Lesen. Sie wird durch die Fovea und den zentralnervösen Verschaltungen bestimmt und setzt entsprechende brechende Medien, (Hornhaut und Linse) und transparente Medien (Vorderkammer, Glaskörper) voraus. Die Sehschärfe wird Visus genannt und meist in Dezimalzahlen (z.B. 1,0), Prozentzahlen (z.B. 100%) oder Brüchen angegeben (z.B. 6/6, bzw. 20/20, wobei die erste Zahl die Prüferentfernung in Metern/Fuß angibt, in der das Zeichen gelesen wurde und die zweite Zahl angibt, in welcher Entfernung die Zahl bei einem Visus von 1,0 erkannt wird). Wenn von der Sehschärfe gesprochen wird ist meist die mit bestmöglicher Korrektur erreichte Sehschärfe mit einem Auge gemeint.

Üblich sind Zahlen, ggf. Buchstaben, für Gutachten Landolt-Cs, für Kinder Symbole, E-Haken und auch Kinderbilder. Man kann jedoch auch mit einfachen Mitteln die Sehschärfe recht gut bestimmen. Da üblicherweise die Augen getrennt geprüft werden ist darauf zu achten, dass das nicht geprüfte Auge vollständig abgedeckt wird (z.B. Handfläche) und der Patient nicht versehentlich durch eine Ritze zwischen den Fingern sieht. Bei Prüfung mit Brille kann ggf. ein kleines gefaltetes dreieckiges Blatt hinter das Brillenglas gesteckt werden.

### Orientierende Sehschärfenbestimmung

(geprüft wird einseitig mit Brille, ggf. mit Lesebrille)

Vorlage	Prüferentfernung	Visus
Tageszeitung	1m	1,0
Tageszeitung	Armlänge	0,6
Tageszeitung	30 cm	0,3
Tages-Z Titel	30 cm	0,1-0,2
Boulevard-Z Titel	1m	0,05
Fingerzählen	1m	0,05
Boulevard-Z Titel	30 cm	0,02

Bei sehr schlechter Funktion wird üblicherweise noch geprüft ob Licht wahrgenommen werden kann, das Licht aus den vier Richtungen projiziert werden kann und Handbewegungen wahrgenommen werden. Eine Orientierungsfähigkeit ist damit jedoch nicht gegeben.

**Lochblende:** brechkraftbedingte Visusminderungen lassen sich sehr einfach herausfinden indem eine Lochblende vorgesetzt wird. Dadurch wird die Schärfentiefe ähnlich wie bei kleiner Fotoblende erhöht. Dazu reicht ein kleines Löchlein mit Nadel oder Kanüle in ein Stück Papier zu bohren, am besten ist steifes dunkles Papier. Sieht der Patient damit besser, ist zumindest ein Teil der Sehschärfenminderung refraktionsbedingt.

Zum flüssigen Lesen ist in der Regel eine Sehschärfe von über 0,3 bis 0,4 erforderlich, bis zu einer Sehschärfe von 0,01 können sich Patienten noch einigermaßen orientieren falls das Gesichtsfeld nicht deutlich eingeschränkt ist. Für eine Fahrerlaubnis ist eine Mindestsehschärfe von 0,7 erforderlich. Gesetzlich blind

gelten in Deutschland Menschen deren Sehschärfe auf dem besseren Auge nicht besser als 1/50 beträgt (entspricht 0,02).

Soziale Bedeutung: nach WHO gelten weltweit über 10 Mio. Menschen als vollständig erblindet, mehr als 20 Mio sind aufgrund ihrer Sehbehinderung hochgradig eingeschränkt. In Deutschland wird von 50.000 Blinden ausgegangen. Hauptursache weltweit sind mit großem Abstand Linsentrübungen, in industrialisierten Ländern die diabetische Retinopathie, die altersabhängige Makuladegeneration und das Glaukom.

### Orientierende Brillenbestimmung:

Plusgläser (Hyperopie, Weitsichtigkeit) haben einen vergrößernden Effekt (große Augen), Minusgläser (Kurzsichtigkeit, Myopie) einen verkleinernden Effekt (kleine Augen). Man kann dies am Patienten beobachten, indem man die seitliche Gesichtsgrenze durch das Brillenglas betrachtet und mit den Rändern ober- und unterhalb der Brille vergleicht. Ist das seitliche Gesicht verengt, wird ein Minusglas getragen, ist es verbreitert, ein Plusglas. Ähnlich kann man die Effekte prüfen, indem man z.B. das Brillenglas vor ein beschriftetes oder kariertes Blatt hält. Verzerrungen zeigen ein Zylinderglas an, seitlich Verschiebungen ein Prismenglas.

### Gesichtsfeldprüfung

Anatomie: Aufgrund der vertikalen Trennung der Sehnervenfaser im Chiasma werden die Gesichtsfelder bei Störungen im Chiasma und dahinter im ZNS vertikal durch eine Mittellinie begrenzt, die durch die Fixation verläuft. Im Netzhaut- und Sehnervenniveau sind u.a. aufgrund der Aufteilung der Zentralarterie in vier Äste häufig Quadranten betroffen, die eine nicht strenge vertikale und horizontale Begrenzung haben und mit dem blinden Fleck verbunden sind. Deshalb sollten bei der groben Gesichtsfeldprüfung vor allem die schrägen Ebenen bei 1:30h. 4:30h. 7:30h und 10:30h geprüft werden.

Orientierend kann sich der Untersucher vor den Patienten setzen und seine beiden Hände anheben. Ein Patient mit einer homonymen Hemianopsie wird bei Blick geradeaus nur eine Hand wahrnehmen.

Konfrontationsgesichtsfeld: gerade bei zentralbedingten Gesichtsfeldausfällen ist dies oft Methode der ersten Wahl. Sie lässt sich auch bei eingeschränkter Mitarbeit oft noch ausreichend durchführen. Untersucher und Patient sitzen sich im Abstand von einer Armlänge gegenüber, halten sich jeweils das gegenüberliegende Auge zu und fixieren mit dem freien Auge das freie Partnerauge. Der Untersucher führt seinen Arm in einer gedachten Ebene genau zwischen sich und dem Patienten von rechts oben, links oben, rechts unten und links unten von peripher zur Mitte und lässt den Patienten angeben, wann er die Hand anfängt wahrzunehmen. Die Angaben werden mit den eigenen Gesichtsfeldgrenzen verglichen. Bei schlechter Mitarbeit gibt ggf. die gezielte Augenbewegung in die geprüfte Richtung Aufschluss, dass die Hand bereits wahrgenommen

wurde. Die Technik lässt sich verfeinern indem zum Beispiel ein Stieltupfer oder Zeigestab benutzt wird, mit Fingerzählen und Fingerwackeln in den Quadranten gearbeitet wird. Das eigene GF gilt dabei immer als orientierender Vergleich. Eine wichtige Fehlerquelle besteht darin, dass die Prüfung nicht mittig zwischen Untersucher und Patient durchgeführt wird, sondern die Hand zu dicht am Patienten geführt wird und dieser sie dadurch wesentlich später als der Untersucher wahrnimmt. Bei Prüfung liegender Patienten lässt sich die Technik leicht anpassen.

### **Pupillenreaktion, afferenter Pupillendefekt**

Bei einer einseitigen kompletten Optikusatrophie (z.B. nach vaskulärer Optikusneuropathie) besteht ein einseitiger absoluter Pupillendefekt. Beide Pupillen sind gleich weit, bei geringer Umfeldbeleuchtung verengen sie sich nicht bei Beleuchtung des betroffenen Auges während sich bei Beleuchtung des gesunden Auges beide Pupillen prompt verengen. Dieser Test ist einfach, schnell und objektiv und weist auf eine weitgehend erloschene visuelle Funktion des Auges hin.

Die wesentlich häufigere klinische Situation ist ein inkompletter Optikusschaden, bei dem noch eine deutliche Pupillenreaktion auslösbar ist. Diese relative Störung der Afferenz lässt sich trotzdem häufig nachweisen mit dem Wechsellichttest (Swinging Flashlight). Mit einer hellen Lichtquelle wird bei geringer Umfeldbeleuchtung schräg von unten in das betroffene Auge geleuchtet und auf die Pupillenreaktion geachtet. Nach 2-3 Sekunden wird die Lichtquelle schnell zum anderen Auge gewechselt und die Pupillenreaktion des beleuchteten Auges beobachtet. Der Augenwechsel kann beliebig häufig wiederholt werden bis man sich über das Pupillenverhalten sicher ist. Damit der Test nicht durch eine Naheinstellungsreaktion verfälscht wird soll der Patient in die Ferne fixieren. Zur feineren Beurteilung wird nicht nur das Ausmaß der Pupillenreaktion beurteilt, sondern auch die Kontraktionsgeschwindigkeit und ggf. ein schnelles Nachlassen der Verengung im Seitenvergleich herangezogen. Jede Asymmetrie der Pupillenreaktion ist dabei verdächtig. Vor allem bei jungen Patienten kommt erschwerend hinzu, dass die Pupillen häufig nach heftiger initialer Verengung relativ schnell wieder weit werden. Der Test lässt sich auch bei einseitig medikamentös veränderter Pupille (Mydriasis) oder einseitiger Schädigung der Pupille selbst (z.B. bei Synechien) durchführen, dann wird die Pupille der ungestörten Seite beobachtet während die Beleuchtung die Augen wechselt.

Dieser Test reagiert recht empfindlich auf einseitige Optikusprozesse (oder großflächige einseitige Netzhauterkrankungen) und wird nicht wesentlich durch Refraktionsprobleme, Medientrübungen (Katarakt) oder eine Amblyopie beeinflusst.

## **Ophthalmoskopie**

### **Direkte Ophthalmoskopie**

Prinzip: Beobachtungsweg und Beleuchtungsweg liegen dicht beieinander. Bei der klassischen direkten Ophthalmoskopie lassen sich einäugig mit einem Oph-

thalmoskop aus möglichst kurzer Entfernung (rechtes Untersucherauge spiegelt das rechte Auge des Patienten bzw. links spiegelt links) vor allem die Strukturen des zentralen Augenhintergrundes (Makula, Papille, Gefäße) beurteilen.

### Durchführung/Probleme/Fehlerquellen:

Der Patient sollte dabei mit dem anderen Auge ein in der Ferne liegendes Objekt neben dem Ohr der Untersuchers fixieren. Man hält das Ophthalmoskop möglichst dicht an das eigene Auge (mit oder ohne Brille) und nähert sich bei eingeschaltetem Ophthalmoskop unter Beobachtung erst der Pupille und schließlich des Rotlichtes des Augenhintergrundes dem Auge des Patienten möglichst weitgehend (Schlüssellocheffekt). Auf der Rädelschraube des Ophthalmoskopes wird die Summe der Refraktionsabweichungen von Untersucher und Patient eingeschaltet (ist z.B. der Untersucher -5 Dptr. kurzsichtig und der Patient -2 Dptr. kurzsichtig, wird ohne Brille mit -7 (rote Zahl) gespielt, wenn der Untersucher seine Brille anlässt mit -2 Dptr.). Zuerst sollte man versuchen die Papille aufzusuchen (etwa 10 bis 15° nasal der Fovea), dann den Gefäßen in die verschiedenen Quadranten zu folgen und schließlich die Fovea (Gefäßfreie Zone in deren Zentrum fixiert wird, Fovealreflex) zu beurteilen. Bei Medientrübungen und enger Pupille ist der Einblick schnell gestört, Verzerrungen deuten auf einen deutlichen Astigmatismus hin.

Weitere Anwendungen des direkten Ophthalmoskopes:

Beleuchtet Lupe: bei Einstellung von Pluswerten (z.B. +5) lassen sich Feinheiten aus der Nähe deutlich vergrößert und gut beleuchtet darstellen, z.B. die Iris.

Beurteilung von Medientrübungen/Fundusrotlicht: beleuchtet man mit dem Ophthalmoskop die Pupille aus einer Entfernung von etwa 30 bis 50 cm (am besten +1 bis +3 auf dem Ophthalmoskop einstellen) durch das Ophthalmoskop, so hat man normalerweise homogenes Rotlicht durch den Reflex des stark vaskularisierten Augenhintergrundes. Bei einer deutlichen Katarakt erscheint die Pupille gräulich oder weißlich, ebenso wenn am Augenhintergrund eine helle Narbe oder z.B. die Papille angeleuchtet wird. Auch der Nachstar lässt sich damit sehr gut beurteilen.

Brückner-Test: dies ist eine vergleichende Untersuchung beider Augen ähnlich wie beim Fundusrotlicht (s.o.). Prüferentfernung über 50 cm, beide Pupillen werden durch den Lichtkegel gleichzeitig beleuchtet, Beobachtung durch das Ophthalmoskop selbst, der Patient fixiert das Ophthalmoskop. Normalerweise erscheinen beide Pupillen gleich rot symmetrisch ausgeleuchtet. Bei Vorliegen eines manifesten Schielens erscheint das Rotlicht in der Pupille des fixierenden Auges dunkler als am Schielenden Auge, da die Foveola die dunkelste Stelle der normalen Netzhaut darstellt. Der Extremfall ist eine weiße Pupille bei einem Einwärtsschielwinkel von 10-15° wenn die helle Papille des schielenden Auges reflektiert. Der Test kann auch kleinwinkliges Schielen aufdecken. Ein ähnliches Verfahren ist im Grunde die Blitzlichtfotographie mit einem Blitzgerät, das zentriert relativ dicht am Objektiv angebracht ist (Roter Augen Effekt), dies wird auch als Screeningverfahren bei der Foto- bzw. Videorefraktion ausgenutzt,.

Fixationsprüfung: Einstellung des Fixationssternchens oder der Schießscheibe auf dem Ophthalmoskop, übli-

che Ophthalmoskopie, der Untersuchte soll jedoch die Fixationsmarke fixieren, der Untersucher sieht dass Fovealreflex und Fixationsmarke zusammenfallen. Exzentrische Fixation bei Schielern lässt sich damit erkennen, ebenso Fixationsprobleme wie bei Nystagmus.

**Refraktometer:** Der Proband fixiert durch das Ophthalmoskop eine Sehprobe o.ä. in der Ferne und stellt mit der Räderschraube von Plus (grün) kommend so lange in Richtung Minus bis das Bild nicht mehr schärfer wird, der Wert auf dem Ophthalmoskop gibt die ungefähre Refraktion an (habe ich erfolgreich in Afrika zur Brillenbestimmung angewandt).

Beleuchtete Beobachtung von Hohlräumen (z.B. Trommelfell)

Vorteil: einfaches Gerät, leicht erlernbar, große Vergrößerung.

Nachteil: schlechter Überblick, periphere Netzhaut nur unzureichend beurteilbar, kein Stereosehen.

### **Indirekte Ophthalmoskopie**

Durch das indirekte Ophthalmoskop werden auch Beleuchtungsweg und Beobachtungsweg dicht zueinander verlegt, u.a. dadurch, dass der Augenabstand durch Umlenkspiegel ‚verkleinert‘ wird. Einige Zentimeter vor das Patientenauge wird eine Lupe von um +20 Dioptrien gehalten, durch die in das Auge geleuchtet und beobachtet wird. Es wird ein umgekehrtes Bild beobachtet, die Schwierigkeit der Technik besteht u.a. darin, dass gelernt werden muss die Lupe in allen drei Ebenen an die richtige Stelle vor das Auge zu halten um eine gute Abbildung zu erhalten.

Vorteil: großer Überblick, gutes Stereosehen, auch Netzhautperipherie gut einsehbar.

Nachteil: relativ geringe Vergrößerung, erfordert mehr Übung, teurer als direktes Ophthalmoskop

**Ergänzung:** Differenzierung von Blutungen, Einlagerungen und Atrophien bei der Ophthalmoskopie

Wichtig ist die Lokalisation der Veränderungen im Verhältnis zu Fovea und Papille: bei der Alterabhängigen Makuladegeneration finden sich die Veränderungen vor allem in und um die Fovea, beim Zentralvenenverschluss um die Papille, aber auch in der übrigen Netzhaut, beim Diabetes mellitus mehr am gesamten Fundus meist relativ diffus verteilt, bei peripheren Netzhautdegeneration nur in der Peripherie.

Lokalisation der Struktur: Trübungen der Medien verursachen ein insgesamt abgeschwächtes Bild, die Farbkontraste sind geringer, die Fundusstrukturen nicht gut zu erkennen. Bei verzerrtem Bild handelt es sich oft um Refraktionsabweichungen, die Farben sind dann noch kräftig, ggf. ist das Ophthalmoskop auch falsch eingestellt. Trübungen des Glaskörpers werden von Patient und Untersucher als sich leicht bewegende Schatten wahrgenommen. Die Äste der Zentralarterie verlaufen in der Nervenfaserschicht der Retina, vor der Rezeptorzellen, dem Pigmentepithel und schließlich der Aderhaut und Sklera. Deshalb verdecken vor (präretinal) oder in (intraretinal) der Nervenfaserschicht gelegene Transparenzminderungen (Blutungen) die retinalen Gefäße. In der Nervenfaserschicht gelegene Blutungen breiten sich im Bereich der Papille entlang der Nervenfasern streifenförmig aus. Veränderungen hinter dem Pigmentepithel erscheinen unschärfer begrenzt und

gräulicher. Atrophien der Netzhaut und vor allem des Pigmentepithels lassen die darunterliegenden Gefäße der Aderhaut besser und schärfer hervortreten und die Sklera scheint weiß durch, so z.B. bei deutlichen myopen Veränderungen (Kurzsichtigkeit).

### **Spaltlampenuntersuchung**

Prinzip: Die Spaltlampe besteht aus einem Stereo-Beobachtungsmikroskop und einer Beleuchtungseinheit, deren Licht sich zu einem schmalen Spalt verengen lässt. Der Fokus der Beleuchtungseinheit und der Beobachtungseinheit fallen zusammen. Durch den engen Spalt lassen sich optische Schnitte durch semitransparente Strukturen wie Hornhaut und Linse legen (Streulicht), vergrößert beobachten und wichtige Details gut beleuchtet und vergrößert darstellen.

### **Grundlegende Technik:**

Es empfiehlt sich anfangs die Beobachtungseinrichtung bei schwacher Vergrößerung frontal auf den Patienten auszurichten und die Beleuchtung bei relativ engem Spalt von etwa 45° temporal einfallen zu lassen. Die Beobachtungseinheit wird vor das zu untersuchende Auge in relativ weitem Abstand plaziert und bei eingeschalteter Spaltlampe auf das Auge zubewegt. Wenn das Licht auf dem Patientenauge auftaucht weiter durch vor bzw. Zurückbewegung den Fokus suchen. Durch gleichzeitiges Bewegen nach links oder rechts wird dann die interessierende Struktur (z.B. Hornhautmitte, Pupille) in Fokus und die Bildmitte gebracht.

Wichtige Einstellmöglichkeiten:

Stromversorgung ein/aus

Spaltbreite, Spalthöhe

Pupillenabstand Untersucher, Vergrößerungsstufe

Höhenverstellung, Arretierung

Blaufilter, Grünfilter

Zusatzmöglichkeiten: Fundusuntersuchung mit 90 Dptr.-Lupe (indirekte Ophthalmoskopie, umgekehrtes Bild), applanatorische Augeninnendruckmessung

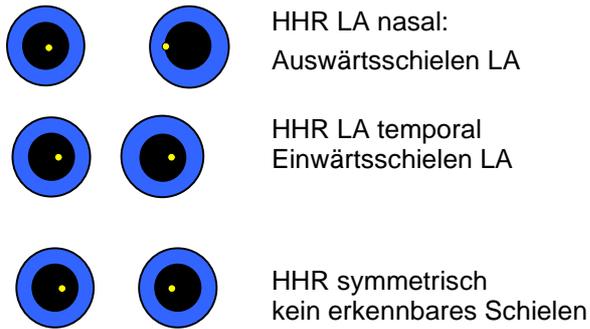
Praktische Untersuchungen: Lider einschließlich Lidkante, Cilien, Tränenpünktchen, Bindehaut einschließlich Gefäße und subtarsaler Bindehaut unten und Sklera (Erythrozyten bei maximaler Vergrößerung in Kammerwasservenen oder bei Anämie), Schnitt durch die Hornhaut, Vorderkammer optisch leer bzw. Zellen, Tyndall, Iris mit Irisrelief, Pupillenspiel, Pigmentepithel am Pupillarsaum, Linse am besten in Mydriasis, vorderer Glaskörper in Mydriasis., regredientes Licht in Mydriasis.

Augeninnendruckmessung applanatorisch durch Gerätzusatz.

Augeninnendruckmessung nach Schiötz: leicht erlernbar, aber weniger genau.

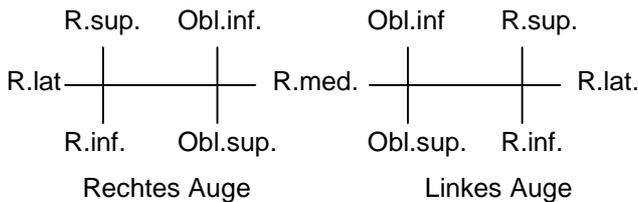
### **Schiel- und neuroophthalmologische Diagnostik**

Hornhautreflexe: das Fixierlicht wird genau mittig zwischen die Augen des Untersuchers gehalten (berührt am besten die Nasenspitze) und die Hornhautreflexe beurteilt. Sie sollen symmetrisch sein, meist sind sie nicht genau im Zentrum der Pupille, sondern etwas nasal davon:



**Augenbeweglichkeit:** Der Patient sieht nach rechts (RA M. rectus lateralis / LA medialis, siehe Schema) bzw. links, rechts oben bzw. links oben und nach rechts unten bzw. links unten, die Motilität wird grob abgeschätzt. Empfindlicher wird die Methode wenn der Patient weiter auf das Fixierlicht in der Nähe fixiert und der Kopf des Patienten entsprechend gedreht wird, dabei genau beobachten, ob die Hornhautreflexe an der gleichen Stelle bleiben und den Patienten auf Diplopie befragen und falls vorhanden befragen wie die Doppelbilder zueinander liegen.

Schema der Muskelzugrichtungen:



**Einseitiger Abdecktest:** Das vermutlich fixierende Auge wird abgedeckt und dabei gleichzeitig das vermutlich schielende Auge beobachtet. Fiel das Fixierobjekt aufgrund eines manifesten Schielens zuvor am schielenden Auge nicht auf die Fovea, wird durch Abdecken des bisher fixierenden Auges eine Einstellbewegung zur Fixationsaufnahme des schielenden Auges erzeugt. Wird bei Freigabe beider Augen die Fixation am zuvor schielenden Auge beibehalten, besteht ein wechselseitiges (alternierendes) Schielen, wird die Fixation wieder mit dem zuvor nicht schielenden Auge aufgenommen, besteht ein einseitiges Schielen, das häufig mit einer Sehschwäche verbunden ist. Mit diesem Test wird ein manifestes Schielen aufgedeckt, welches immer pathologisch ist.

**Wechselseitiger Abdecktest:** im Wechsel wird immer ein Auge abgedeckt, so dass nie beide Augen gleichzeitig am Sehvorgang teilnehmen. Dadurch können evtl. auch Einstellbewegungen beobachtet werden wenn kein manifestes Schielen besteht, meist im Sinne der Tendenz, dass beide Sehachsen bei fehlender Fusionsmöglichkeit auseinanderlaufen (Exophorie). Der wechselseitige Abdecktest eignet sich zur vergleichenden Beurteilung der Augenstellung in verschiedenen Blickrichtungen (z.B. bei Paresen) und Aufdecken eines latenten Schielens (Phorie), welches häufig nicht pathologisch ist.

**Binokularteste:**

**Lang-Test:** durch die Riefelung der Oberfläche (Prismen) wird beiden Augen ein unterschiedliches Bild dargeboten und das Stereosehen getestet. Toller Test da er auch bei Kleinkindern ohne störende Hilfsmittel eingesetzt werden kann. Wesentliches Hilfsmittel zur Aufdeckung eines Mikrostrabismus.

**Titmus-Test:** durch eine Polarisationsbrille werden rechtem und linkem Auge leicht unterschiedliche Bilder dargeboten. Stereotest zur Schieldiagnostik

**Dunkelrotglas:** durch das Dunkelrotglas wird das Fixierlicht betrachtet, normalerweise fallen rotes Licht und weißes Fixierlicht zusammen. Bei Schielstellung erscheinen die beiden Lichter horizontal, vertikal oder schräg versetzt, abhängig von der Schielstellung (Patienten genau befragen. Zur Diagnostik von Schielstellungen, latente Schielstellungen werden evtl. miterfasst.

### Ergänzende Neuroophthalmische Untersuchungsmethoden:

**Hornhautsensibilität:** Prüfung mit ausgezogenem Watteputz. Wichtig bei Trigemiusstörungen z.B. Herpesinfektion, Trauma.

**Lidfunktion:** Oberlidstellung normal 1-2 mm unterhalb des oberen Hornhautrandes (Höherstand z.B. bei Endokriner Orbitopathie, Tieferstand bei Ptosis), symmetrisch, Oberlid folgt dem Bulbus bei Auf- und Ablick, Lidschluss überprüfen, Prüfung auf Bellsches Phänomen (Bulbus bewegt sich bei Lidschluss nach oben).

**Exophthalmusprüfung:** qualitativ durch Blick von oben hinten entlang der Augenbrauen so dass der Hornhautscheitel gerade mit den Augenbrauen in eine Linie fällt. Quantitativ mit dem Exophthalmometer nach Hertel.

### Farbensehen

Die Prüfung erfolgt häufig mit **Pigmentproben**, z.B. pseudoisochromatische Farbtafeln nach Ishihara. Damit werden vorwiegend Erkrankungen der Netzhaut (oft angeborene Defekte) und des Sehnerven (Neuritis, Optikuskompression) beurteilt. Oft ist es auch schon aufschlussreich das **grobe Farbempfinden** zu prüfen indem der Patient wechselweise intensive Farbtöne mit jeweils einem Auge abgedeckt vergleichend betrachtet.

### Schmerzen:

Während die vorderen Augenabschnitte eine deutliche Schmerzempfindung aufweisen vor allem durch entsprechende freie Nervenendigungen in der Hornhaut und der Regenbogenhaut, aber auch im Bereich der Bindehaut und Lider, sind die tieferen und posterioren Strukturen des Auges und Orbita völlig (Linse, Chorioidea, Netzhaut, Glaskörper, äußere Augenmuskeln, Orbitafett) oder weitgehend (Sklera, Sehnerv bis auf die umgebende Dura) frei von Schmerzrezeptoren und damit schmerzunempfindlich (Ausnahme Retrobulbärschmerz bei Sehnervenentzündung). Schmerzen deuten deshalb fast immer auf eine Erkrankung/Beteiligung der vorderen Augenabschnitte hin.

### Allgemeines Untersuchungsschema

Bei jedem Patienten sollte immer eine orientierende Sehschärfenbestimmung und eine orientierende äußere Inspektion der Augenregion durchgeführt werden.

Weiterhin empfiehlt es sich in der Regel erst die subjektiven Funktionsprüfungen (z.B. Visus, Farbsehen, Gesichtsfeld) und danach erst die Untersuchungen durchzuführen, die mit Blendung (vor allem Ophthalmoskopie, aber auch Spaltlampe und afferente Pupillenreaktion), Veränderungen an der Hornhautoberfläche (Augeninnendruckmessung) oder Pupillenerweiterung (Ophthalmoskopie) verbunden sind.

**Anamnese:** die augenärztliche Grundanamnese beinhaltet vor allem auch die Frage nach Sehstörungen, Doppelbildern, bekannter Sehschwäche (Amblyopie), Schielen und die Frage nach der Refraktion bzw. Brille, ferner Grüner Star bzw. Augentropfen. Für die Allgemeinanamnese ist insbesondere der Diabetes mellitus von Bedeutung, im Hinblick auf Operationen die Frage nach Thrombozytenaggregationshemmern und Coumarinderivaten.

**Schema** (unter Berücksichtigung der Reihenfolge):

1. Achten auf Kopfwangshaltungen, **äußerliche Besonderheiten** der Augenregion (deutliche Schielstellung, grobe Auffälligkeiten der Lider oder der Orbita oder vorderen Augenabschnitte).

Vor der Visusprüfung sollte die **Brille** (Refraktion) zumindest grob bestimmt werden, da diese für die Visusprüfung von Bedeutung ist.

**Visusprüfung** erfolgt für beide Augen getrennt mit bester Korrektur (ggf. Lochblende), häufig ist auch die Nahvisusprüfung von Bedeutung.

Danach ggf. weitere **Funktionsprüfungen** wie Amsler-Netz (Makulafunktion), Farbsehen (Optikusprozesse), Gesichtsfeld / Konfrontations-GF (N. opticus, zentrale Sehstörungen, Glaukom), beidäugiges Sehen (Lang-Test).

Die **Pupillenreaktion** sollte vor allem auch bzgl. relativer afferenter Pupillendefekte zumindest bei den Pati-

enten erfolgen, die keine volle Sehschärfe oder den Verdacht auf Optikusprozesse haben.

Die Symmetrie der **Hornhautreflexe** und eine grobe Prüfung der **Motilität** in den Hauptzugrichtungen der sechs äußeren Augenmuskeln wird zumindest bei allen Patienten geprüft, bei denen ein Schielen vorliegen könnte. Dabei sollte auch auf die **Lidstellung** geachtet werden, ggf. empfiehlt sich direkt im Anschluss der **Abdecktest** und bei Lähmungsschielen auch die Überprüfung der Funktion des N. trigeminus und facialis.

Im Anschluss erfolgt die Untersuchung der vorderen Augenabschnitte, wenn möglich an der **Spaltlampe**, notfalls mit der Visitenlampe. Dabei wird meist auch schematisch von vorne nach hinten vorgegangen: Lider, Bindehaut, Hornhaut, Vorderkammer, Iris/Linse.

Nach der Spaltlampeuntersuchung erfolgt in der Regel die **Augeninnendruckmessung** und im Anschluss daran die medikamentöse **Mydriasis**, meist mit Tropicamid und Phenylephrin.

Nach etwa 15 min ist die Pupille weit. Zuerst betrachtet man erneut an der **Spaltlampe** die Linse bei weiter Pupille und den vorderen Glaskörper. Anschließend erfolgt die **Ophthalmoskopie** in der Übersicht möglichst mit dem Kopfophthalmoskop, die Details des hinteren Pols lassen sich dann besser an der Spaltlampe mit einer 60-90 Dptr.-Lupe stereoskopisch beobachten, ggf. kann dies auch mit dem direkten Ophthalmoskop erfolgen. Dabei wird besonderes Augenmerk auf die Fovea/Makula und den Fovealreflex, die Papille und die Gefäße gelegt. Bei weiter Pupille ist es oft aufschlussreich den **Rotreflex** entweder mit dem Ophthalmoskop oder mit der Spaltlampe im rückfallenden Licht zu beurteilen (Katarakt, Nachstar, Medientrübenungen).