

3. Allmähliche Sehverschlechterung – Katarakt (Grauer Star)

Katarakt / Grauer Star / Linsentrübung

Definition: Trübung der Augenlinse

Bedeutung: weltweit und hier häufigste Erblindungsursache, aber therapierbar, damit häufigster Operationsverfahren.

Ätiologie: Alterungsprozesse der Linse, Trauma, Kortison

Symptome: allmähliche Sehverschlechterung, Grauschleier, Blendungsgefühl, Myopisierung, meist beidseitig, wenn auch oft nicht parallel.

Therapie / Verlauf: meist allmähliche Zunahme, Operation wenn dadurch Beeinträchtigung in wichtigen Lebensbereichen, meist bei Visus um 0,3. Phakoemulsifikation der Linse und Ersatz durch eine Kunstlinse in Lokalanästhesie, dadurch oft hervorragende Ergebnisse. Komplikationen: Nachstar (therapierbar) in bis zu 20%, Netzhautablösung (selten).

Hauptsymptom ist die **allmähliche Sehverschlechterung** meist über Monate, oft als Grauschleier empfunden, Patientenalter meist **>60 Jahre**. Da auch sehr scharf umschriebene Linsentrübungen nur unscharf auf der Netzhaut abgebildet werden deuten entsprechend umschriebene Schatten nicht auf eine Katarakt oder Erkrankung des vorderen Augenabschnittes hin.

Weitere Symptome: Teilweise **Blendungsempfinden** (vor allem bei Trübungen der hinteren Linse), monokulare **Doppelbilder** (Kern bricht stärker als Rinde der Linse), Myopisierung (Zunahme der Linsenbrechkraft, evtl. vorübergehend Lesen ohne Brille möglich).

Die Katarakt tritt in der Regel **beidseits** auf, wenn auch nicht unbedingt seitengleich. Vor allem bei Einseitigkeit oder Alter <60 Jahre an andere Ätiologien denken (bds: Diabetes mellitus, Cortisonanamnese; einseitig: Trauma, intraokulare Entzündungen oder intraokularen Operationen). Manchmal wird die Funktionsminderung auch akut empfunden, z.B. bei plötzlichem Funktionsverlust des bisher besseren Auges.

Ursache: **altersbedingte** Trübung der Linse, begünstigt durch Stoffwechselstörungen (vor allem **Diabetes** mellitus, Alkoholabusus), längerfristige lokale oder systemische **Cortisonmedikation** (Immunsuppression bei Organtransplantation, Kollagenosen, Asthma u.a.), intraokulare **Entzündungen** (anteriore und intermediäre Uveitis), direktes und indirektes **Trauma** (Pars plana Vitrektomie, Perforation, Contusion). Selten angeborene Linsentrübung, dann ist eine frühzeitige Operation wichtig wenn man ein brauchbares Sehvermögen erreichen möchte, vor allem bei der einseitigen Form. Die Katarakt ist ein weltweites Problem unabhängig von soziokulturellen Lebensbedingungen oder ethnischen Herkunft, sie ist auch im Tierreich weit verbreitet, z.B. bei Hunden.

Die moderne Kataraktchirurgie hat wirklich spektakuläre Erfolge zu verzeichnen und ist auch aus anderer Sicht die **Staroperation** überhaupt. Durch **Phakoemulsifikation** (Kernauflösung mit Ultraschall) der Linse und Einpflanzung einer künstlichen **Hinterkammerlinse** in den erhaltenen Kapselsack ist die Wiederherstellung einer guten Sehschärfe in vielen Fällen innerhalb weniger

Stunden möglich. Die Operation erfolgt in der Regel in **Lokalanästhesie**, teilweise in Tropfanästhesie, dauert 10 bis 20 min und kann deshalb auch bei hilfälligen Patienten ohne deutliche Risiken erfolgen. Die Indikation zur Operation ist in der Regel gegeben, wenn der Patient durch die Linsentrübung wichtige Dinge seines Lebens nicht mehr allein bewältigen kann. Das ist meist der Fall bei einer **Sehschärfe um 0,3 bis 0,4**, da dies auch die Grenze für eine problemlose **Lesefähigkeit** darstellt. Wichtige Nebenwirkungen des Operationsverfahrens treten relativ selten auf. Als intraoperative Komplikation ist die Verletzung der hinteren Linsenkapsel zu nennen, da dadurch die Verankerung der Kunstlinse erschwert ist und vermehrt weitere postoperative Komplikationen wie Netzhautablösung, Augeninnendruckerhöhung und ein Makulaödem auftreten können. Aber auch bei unkompliziertem Operationsverlauf ist die Rate der **Netzhautablösung** wahrscheinlich durch sekundäre Veränderungen des Glaskörpers um etwa 1% erhöht. Weiterhin kommt es bei etwa 10-20% der Patienten in den Folgejahren zu einer **Trübung der belassenen hinteren Linsenkapsel (Nachstar)** durch regenerierendes Linsenepithel oder fibrotische Veränderungen. Die Linsenkapsel kann dann mit einem **Nd-Yag-Laser** relativ einfach im Zentrum eröffnet werden, ohne dass hierfür eine Eröffnung des Augapfels erforderlich ist. Auch diese Form der **Kapsulotomie** ist mit einer leicht erhöhten Rate von Netzhautablösung (um 1%) verbunden.

Weltweit ist die Katarakt die **häufigste Erblindungsursache** (Sehschärfe < 0,05; 25 Mio) und Ursache schwerer Sehbehinderung (< 0,1; 110 Mio). Weltweit werden jährlich etwa 6 Mio Kataraktoperationen (noch viel zu wenig) durchgeführt, in Deutschland etwa 440.000. Sozioökonomisch bedeutet das einen Betrag von etwa **1 Mrd. Mark jährlich** in Deutschland. Mehr wird für kein anderes Operationsverfahren ausgegeben, dicht dahinter rangieren schon die Kosten für die Nachstarlaserung.

Diagnose: bei deutlicher **Linsentrübung** ist die helle Pupille evtl. schon mit bloßem Auge zu erkennen. Zuverlässiger ist die Beurteilung bei **weiter Pupille** (Mydriasis) am besten an der Spaltlampe oder im reflektierten Rotlicht (**Rotlichtreflex**); typische Anamnese mit Visusabfall. Operierte Augen mit Kunstlinse sind ggf. an der auffälligen Spiegelung in der Pupille zu erkennen.

Da die Berechnung der eingepflanzten Linse nicht ganz exakt möglich und die eingepflanzten Linsen nur eine unveränderliche Brechkraft haben ist für eine optimale Sehschärfe und zum Lesen in den meisten Fällen das Tragen einer entsprechenden **Brille** erforderlich. Falls die Einpflanzung einer Hinterkammerlinse nicht möglich ist kann die Korrektur über eine Vorderkammerlinse, eine Kontaktlinse oder eine Starbrille (etwa +13 Dptr.) erfolgen, aber auch unkorrigiert ist bei Linsenlosigkeit (Aphakie) ein orientierendes Sehvermögen gegeben.

Differentialdiagnosen: da sich die Katarakt zuverlässig diagnostizieren lässt meist kein Problem. Als Ursache für eine allmähliche Sehverschlechterung kommt vor allem auch eine **altersabhängige Makuladegeneration** in

Frage. Da beide Erkrankungen nicht selten gemeinsam auftreten kann es evtl. schwierig sein präoperativ festzustellen, welche Erkrankung das Sehvermögen bestimmt. Aufgrund der großen Sicherheit der modernen Kataraktoperation kann auch im Zweifelsfall eine Kataraktoperation durchgeführt werden. Gleichzeitig ist die altersabhängige Makuladegeneration mit Abstand die

häufigste Ursache wenn postoperativ kein befriedigendes Sehvermögen erreicht wird. Weitere wichtige Ursache einer allmählichen Sehverschlechterung ist *die diabetische Retinopathie (meist wegen des Makulaödems)*, auch sie kommt relativ häufig kombiniert mit einer Linsentrübung vor.

4. Allmähliche Sehverschlechterung - Altersabhängige Makuladegeneration

Altersabhängige Makuladegeneration / feuchte/trockene senile Makulopathie

Definition: Sehverschlechterung durch altersassoziierte Veränderungen im Bereich des retinalen Pigmentepithels

Bedeutung: häufigste irreversible Erblindungsursache im Alter

Ätiologie / Pathologie: Einlagerungen (Drusen) und degenerative Veränderungen im Bereich des Pigmentepithels, in fortgeschrittenen Formen mit Degeneration von Pigmentepithel und Rezeptorzellen, in einem Teil Durchbrechung der Basalmembran des Pigmentepithels und/oder des Pigmentepithels durch neugebildete Gefäße der Aderhaut

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Symptomatik: die altersabhängige Makuladegeneration (AMD) ist die häufigste Ursache für eine **irreversible Sehschärfenminderung** im Alter. Die Sehschärfenminderung tritt meist **allmählich** und häufig **beidseitig**, wenn auch durchaus asymmetrisch, auf. In fortgeschrittenen Stadien geht oft die Lesefähigkeit verloren. Die AMD ist von der Symptomatik oft nicht oder nur schwer von der Katarakt zu differenzieren, beide treten meist beidseitig und vor allem im höheren Alter auf und liegen aufgrund ihrer hohen Prävalenz bei älteren Menschen nicht selten gleichzeitig vor. Wenn ein grauer oder **dunkler Fleck** in der Mitte des Gesichtsfeldes (relatives **Zentralskotom** durch Degeneration der Photorezeptoren) oder **Verzerrtsehen** (Metamorphopsie durch unregelmäßige Anordnung der Photorezeptoren) angegeben werden ist das differentialdiagnostisch ein deutlicher Hinweis für eine AMD.

Die AMD kann sich aber auch als akute Makulablutung oder frische subretinale Neovaskularisation mit **akuter Sehverschlechterung** manifestieren. Dann wird oft ein Zentralskotom angegeben; das damit vergesellschaftete Makulaödem durch die leckenden neugebildeten Gefäße empfinden die Patienten häufig Verzerrtsehen, dies wird oft nur bei Nachfrage angegeben und kann auch bei anderen Unregelmäßigkeiten der Makula auftreten (z.B: bei venösen Gefäßverschlüssen oder bei diabetischer Retinopathie), differentialdiagnostisch nicht jedoch nicht bei arteriellen Gefäßverschlüssen (DD akute Sehverschlechterung). Immer erhalten bleibt bei der AMD das periphere Gesichtsfeld (oft im Gegensatz zu arteriellen Gefäßverschlüssen).

Die Ursache der AMD ist nicht geklärt. Auch große epidemiologische Studien konnten keine entscheidenden Risikofaktoren verifizieren. Die Prävalenz der Erkrankung zeigt eine exponentiellen Anstieg **ab dem 60. Le-**

bensjahr. Sie wird in der Altersgruppen 65-74 Jahre mit etwa 20% und in der Altersgruppe 75 bis 84 Jahre mit etwa 35% angegeben. Die AMD ist auch in alterskorrigierten Statistiken deutlich steigend (Euch wird es noch mehr betreffen). Histopathologisch kommt es zu vermehrten Ablagerungen extrazellulären Materials (Drusen) im Bereich der Basalmembran des retinalen Pigmentepithels (Bruchsche Membran). Diese Ablagerungen können zu einer Schädigung des Pigmentepithels mit Hypo- und Hyperpigmentation der Makula (sogenannte **trockene AMD**, etwa 90% der Fälle) führen. Die damit einher gehenden Unregelmäßigkeiten der Zytoarchitektur der Fovea sind mit einer leicht bis mäßig reduzierte Sehschärfe und evtl. Verzerrtsehen verbunden. In ausgeprägten Fällen kommt es zur flächigen Degeneration des zentralen Pigmentepithel und der Rezeptorzellen mit stark verminderter Sehschärfe (areoläre Form der AMD, <10% der Patienten, Visus um 0,1).

Begünstigt durch die degenerativen Veränderungen im Bereich des Pigmentepithels und Bruchschen Membran kann es zu Gefäßneubildung der Choroidea kommen, die die Bruchsche Membran und das Pigmentepithel durchbrechen und sich unterhalb des Pigmentepithels bzw. zwischen Pigmentepithel und der Neuroretina ausbreiten (Pigmentepithelabhebung, **subretinale Neovaskularisation**). Diesen Gefäßneubildungen fehlt die Blut-Retina-Schranke, sie lecken und führen zu einem Ödem der Fovea, evtl. auch zu Blutungen. Diese Form wird deshalb auch feuchte oder exsudative AMD genannt. Die Sehverschlechterung ist häufig relativ akut und deutlicher als bei der trockenen Form (meist < 0,2). Die Gefäßneubildungen vergrößern sich meist im Zeitraum einiger Monate, zurück bleibt oft eine zentrale Narbenplatte (disziforme Narbe). Das Risiko für eine subretinale Neovaskularisation des zweiten Auges liegt bei etwa 20%.

Die AMD ist mit 88% die häufigste Ursache für eine Erblindung im Sinne des Gesetzes im höheren Alter wegen des Verlustes der zentralen Sehschärfe. Die periphere Netzhaut ist bei keiner Form der AMD betroffen, das periphere Gesichtsfeld bleibt deshalb erhalten und ermöglicht zumindest ein orientierendes Sehvermögen.

Diagnose: Visus, Nahvisus oft noch schlechter, Metamorphopsie (Amlser-Netz), meist kein afferenter Pupillendefekt, ophthalmoskopisch fehlender Fovealreflex, helle Flecken (Drusen), evtl. Pigmentklumpen und evtl. helle Scheibe im Bereich der Fovea (areoläre Atrophie) bei der trockenen Form, zusätzlich Makulaödem, evtl. Blutungen und Lipidablagerungen bei der feuchten Form. Differenzierung evtl. erst nach Fluoreszenzangiographie möglich.

Eine sinnvolle Therapie ist nur in Einzelfällen und nur bei einer subretinalen Neovaskularisation möglich. In

den seltenen Fällen, in denen die Foveola durch die subretinale Neovaskularisation nicht erreicht wird kann die Neovaskularisation evtl. erfolgreich gelasert oder auch operativ entfernt werden. Rezidive sind jedoch häufig (50% innerhalb von 2-5 Jahren). Ist die Foveola mitbetroffen, entsteht durch eine Laserung oder operative Entfernung eine entsprechende zentrale Narbe mit Visusverlust, eine Therapie ist deshalb in der Regel wenig sinnvoll. Sehr aufwendige operative Verfahren (Makularotation) bringen bisher nur in Einzelfällen gewisse Erfolge. Mit der photodynamische Therapie können neuerdings auch zentrale subretinale Neovaskularisationen nach Injektion eines Farbstoffes (Verteporfin) selektiv gelasert und ein Verschluss erreicht werden. Leider wird in den meisten Fällen dadurch die Ver-

schlechterung nur verzögert, vor allem deshalb, da es innerhalb weniger Monate zu einem erneuten Rezidiv kommt, auch wenn dieses erneut behandelt werden kann. Außerdem ist die Behandlung teuer (mehr als 3000,- DM pro Sitzung). Die präventive Laserbehandlung von ausgeprägten frühen Veränderungen (Drusen) wird wissenschaftlich untersucht. In vielen Fällen von AMD bleiben den Patienten nur vergrößernde Sehhilfen wie beleuchtete Lupen oder aufwendigere Systeme.

Subretinale Neovaskularisationen können auch als Komplikation anderer Erkrankungen auftreten (hohe Myopie, intraokulare Entzündungen, Trauma), das Bild ist sehr ähnlich wie bei der AMD, häufiger als bei der AMD kommt es jedoch dabei zu einem spontanen Stillstand des Prozesses.

5. Diabetische Retinopathie (allmähliche / akute Sehverschlechterung, Prävention)

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Augensymptome:

- oft über mehrere Jahre keine Symptome, regelmäßige Untersuchungen erforderlich (**Prävention**);
- In fortgeschrittenen Stadien **meist allmähliche Sehverschlechterung** (Wochen bis Monate) vor allem durch ein diabetisches Makulaödem, gehäuft **beidseitig**. Das häufig damit einhergehende Verzerrtsehen (Metamorphopsie) wird oft erst auf Nachfrage angegeben; allmähliche Sehverschlechterung auch durch die diabetisch begünstigte Katarakt möglich;
- Manchmal in fortgeschrittenen Stadien **akute Sehverschlechterung** meist **einseitig** bei frischer Glaskörperblutung (subjektiv oft als Rußregen oder Wolke, schwappender Schatten);
- Seltener auch andere Symptome wie wechselnde Sehschärfe (vor allem bei BZ-Schwankungen) oder in Spätstadien Sehverschlechterung und Augenschmerzen durch sehr hohen Augendruck; Doppelbilder durch Augenmuskellähmungen.

Der Diabetes mellitus (DM) ist eine ‚Volkskrankheit‘ mit steigender Prävalenz (ca. 4% der Bevölkerung bekannter DM, gleiche Prozentzahl wahrscheinlich unerkannt). Die diabetische Retinopathie (DR) ist die häufigste Erblindungsursache im berufsfähigen Alter, und 2% aller Diabetiker sind blind. Eine stadiengerechte Therapie erfordert regelmäßige und aufwendige **augenärztliche Kontrollen** mit Beginn der Diagnosestellung und dann zumindest jährlich, da rechtzeitige Eingriffe (Laserkoagulation, Vitrektomie) den Verlauf der DR in vielen Fällen günstig beeinflussen.

Aufgrund der Schäden vor allem der retinalen Gefäße entstehen stadienabhängige retinale Veränderungen. Diese lassen sich ophthalmoskopisch erfassen und die Gefahr eines Fortschreitens der DR mit drohendem Sehverlust statistisch voraussagen. Die Sehverschlechterung wird in $\frac{3}{4}$ der Fälle durch ein diabeti-

sches Makulaödem bedingt, das zu jedem Zeitpunkt der Erkrankung auftreten kann, auch wenn die Prävalenz des Makulaödems mit der Diabetesdauer korreliert. Vor allem bei Typ 1 Diabetes kann als Spätfolge eine proliferative DR entstehen, bei der ein hohes Risiko für eine Glaskörperblutung oder Netzhautablösung mit entsprechender akuter Sehverschlechterung besteht. Die Katarakt tritt bei Diabetes ebenfalls früher und häufiger auf, lässt sich aber wie die Alterskatarakt erfolgreich operieren. Bei diabetischer Optikusneuropathie als Manifestation einer schweren Mikroangiopathie besteht keine Therapiemöglichkeit. Die Gefäßneubildung der Iris und im Kammerwinkel stellt ein Spätstadium vor allem der unbehandelten oder unzureichend behandelten DR dar, die zu einem nur schwer beherrschbaren neovaskulären Sekundärglaukom (Verlegung des Kammerwasserabflusses durch die Gefäßproliferationen) führen können.

Verlauf des DM und der DR werden vor allem durch folgende Faktoren beeinflusst: Lebensalter und Diabetestyp, **Diabetesdauer**, **Blutzuckerregulation**, Blutdruck, Lipidstoffwechsel, Niereninsuffizienz, Schwangerschaft, Rauchen. Vor allem mit der verbesserten Möglichkeit der BZ-Regulation wird deutlich, dass durch eine optimale BZ-Regulation die Komplikationen und damit die Lebensqualität und Lebenserwartung durch den DM ganz wesentlich beeinflusst werden können. So lässt sich bei Typ-1 Diabetes die Verschlechterung der DR unter intensiver Insulintherapie auf 25% gegenüber konventionell eingestellten Diabetikern senken, das Makulaödem immerhin noch auf 75%; ähnliches gilt für andere Komplikationen und den Typ-2 Diabetes.

Auch wenn heute die Prophylaxe und Behandlung der DR eine enorme Bedeutung hat darf nicht vergessen werden, dass es sich dabei um eine Erkrankung handelt die mit fortschreitenden und später schweren Gefäßschäden verbunden ist, deren Folgen wir im Bereich des Auges zwar teilweise behandeln können, die aber langfristig doch häufig mit einem erheblichen Funktionsverlust vor allem durch ein chronisches/ischämisches Makulaödem oder eine Optikusneuropathie bedingt sind. Da uns hierfür bisher keine erfolgreiche Therapiemöglichkeit zur Verfügung steht kommt der Optimierung des BZ und des Blutdruckes eine ganz entscheidenden Bedeutung zu, da dadurch die Manifestation

dieser Schäden zumindest hinausgezögert werden kann.

Diabetische Augenhintergrundveränderungen:

Die sichtbaren diabetischen Veränderungen spielen sich vor allem in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße der retinalen Nervenfaserschicht ab.

- Mikroaneurysmen: hypoxisch bedingte Aussackungen der Gefäßwände, erste sichtbare Veränderung;
- Lipidexsudate: Reste nicht resorbierter Plasma- und Blutbestandteile; sie weisen auf erhöhte Durchlässigkeit der sonst ‚dichten‘ retinalen Gefäße (Blut-Retina-Schranke) hin;
- Fleckblutungen: Zeichen fortgeschrittener Gefäßschäden;
- Cotton-Wool-Spots: aufgestaute Axoplasmabestandteile als Zeichen von Mikroinfarkten der Nervenfaserschicht bei fortgeschrittenen Gefäßschäden;
- deutlich verdickte Venen und venöse Kaliberschwankungen als Zeichen schwerer hypoxischer Veränderungen;
- intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMAs): erweiterte Gefäße, Gefäßnetze und Gefäßshunts innerhalb der Retina bei fortgeschrittenen Veränderungen;
- weiße eingescheidete oder obliterierte Gefäße bei schwerer Angiopathie;
- **fibrovaskuläre Proliferationen** aus der Nervenfaserschicht heraus in den Glaskörperraum in Bereichen ausgeprägter Ischämie und auf der Papille als Zeichen generalisierter hypoxischer Schäden. Durch Zug des Glaskörpers an diesen Proliferationen können größere präretinale und Glaskörperblutungen sowie Netzhautablösungen entstehen;
- Das **Makulaödem** lässt sich ophthalmoskopisch erkennen (allerdings schwierig) und kann mit allen hier genannten Veränderungen einher gehen;

Einteilung der DR:

Nichtproliferative DR

- mild: Mikroaneurysmen;
- mäßig: Mikroaneurysmen, zusätzlich Lipidexsudate, einzelne Fleckblutungen evtl. einzelne Cotton-wool-Herde, keine oder nur geringe Venenveränderungen;
- schwer: ausgeprägte Fleckblutungen, Cotton-wool Herde, venöse Kaliberschwankungen, IRMAs.

Proliferative DR: fibrovaskuläre Proliferationen in den Glaskörper, in schweren Fällen ausgeprägt (Hochrisikoform), ggf. mit präretinalen Blutungen, Glaskörperblutung und Netzhautablösung.

Das Makulaödem kann in allen Stadien auftreten und spielt oft die funktionell entscheidende Rolle.

Vorkommen nach 15 Jahren Diabetesdauer:

Typ-1 DM: 98% haben irgendeine DR, davon 50% eine proliferative, 18% ein Makulaödem.

Typ-2 DM: 2/3 haben irgendeine DR, 10% eine proliferative. Das Makulaödem tritt bei 12%-20% auf.

Therapie:

Gefäßneubildungen (**fibrovaskuläre Proliferationen**), die aus der Retina heraus in den Glaskörper wachsen lassen sich häufig durch eine **panretinale Laserkoagulation** (Ausschaltung/Vernarbung von sauerstoffverbrauchender Retina einschließlich Pigmentepithel unter Aussparung der Makula) zum Stillstand oder zur Rückbildung bringen. Dadurch kann eine Sehverschlechterung durch eine Glaskörperblutung oder Netzhautablösung in den meisten Fällen verhindert werden. Die panretinale Laserkoagulation erfolgt deshalb in der Regel sowie Proliferation zu erkennen sind, bei unsicherer Compliance auch schon bei ausgeprägten nicht proliferativen Veränderungen. Die Glaskörper- und Netzhautoperation (Pars plana Vitrektomie) bleibt vor allem schlecht versorgter oder besonders schwerer Retinopathie (häufiger bei früher Diabetesmanifestation) vorbehalten.

Das diabetische **Makulaödem** kann als fokales Ödem oder als flächiges Ödem auftreten. Das **fokale** Ödem wird meist durch leckende Mikroaneurysmen verursacht, die durch eine **fokale Laserkoagulation** oft zur Rückbildung gebracht werden können, so dass sich das Ödem resorbiert und die Sehschärfe evtl. erhalten oder manchmal sogar wieder verbessert werden kann. Das **diffuse** Ödem deutet auf einen allgemeinen zentralen Gefäßschaden hin und kann bei nicht zu schwerer Ischämie evtl. durch eine zarte disseminierte Laserkoagulation der Makula günstig beeinflusst werden, so dass in einem Teil der Fälle die Sehverschlechterung aufgehalten oder verzögert werden kann. Visusverbesserungen sind hier aber nicht zu erwarten und ein wesentlicher Anteil der Patienten erfährt hierdurch keinen entscheidenden Vorteil. Schwerste ischämische Schäden (Makulaödem, Optikusatrophie) lassen sich durch die Lasertherapie oder die Operation nicht beeinflussen. Auch medikamentöse Ansätze (z.B. Aspirin) haben keinen positiven Effekt gezeigt.

Untersuchungsrichtlinien: Vor der Pubertät tritt praktisch keine DR auf. Mit dieser Ausnahme gilt, dass jeder Diabetiker schon bei **Diagnosestellung** augenärztlich untersucht werden soll, da der DM evtl. schon länger bestand und zu Schäden geführt hat. Die augenärztlichen Untersuchungen sollten bei keiner oder sehr milder Retinopathie **mindestens jährlich** stattfinden, bei fortgeschrittenerer Retinopathie drei- bis sechsmonatlich, bei subjektiver Verschlechterung umgehend. Eine jährliche Funduskontrolle findet bisher jedoch nur bei rund 20% der Diabetiker statt. Verschlechterungen treten gehäuft während der Schwangerschaft oder nach Umstellung auf eine intensiviertere oder verbesserte BZ-Einstellung auf. Da der Vorteil der guten Stoffwechseleinstellung für den Verlauf der DR so bedeutend ist, haben selbst die Patienten einen Vorteil, die eine initiale Verschlechterung durch ein optimale BZ-Einstellung erfahren. Neben der BZ-Einstellung sollte vor allem auf eine gute Blutdruckeinstellung (vor allem niedrige diastolische Werte), körperliche Bewegung und ggf. Behandlung von Fettstoffwechselstörungen und kardiovaskulären Risikofaktoren geachtet werden. Gegenüber einer Hämodialyse hat die Peritonealdialyse auch bezüglich der DR entscheidende Vorteile.

6. Schlagartige Sehverschlechterung: arterielle Gefäßverschlüsse

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Die arteriellen Gefäßverschlüsse der Retina und Papille treten meist als **schlagartige Sehverschlechterung** auf, nicht selten werden sie jedoch morgens beim Aufwachen bemerkt. Die Sehverschlechterung ist **einseitig** und häufig ziemlich vollständig (z.B. nur noch Wahrnehmung von Schatten) auf dem betroffenen Auge. Entsprechend findet sich fast immer ein deutlicher **afferenter Pupillendefekt**. Wenn nur Teile der Papille oder des Versorgungsgebietes der Zentralarterie betroffen sind werden entsprechende relativ scharf begrenzte Ausfälle des korrespondierenden monokularen Gesichtsfeldes empfunden. Umgehend sollte eine **Arteriitis temporalis** erkannt bzw. ausgeschlossen werden (Kopfschmerz, Muskelschmerz, Allgemeinsymptome, BSG/CRP, s.u.), da sie akutes Handeln (Cortison) erfordert. Ähnlich akut wird sonst eigentlich nur noch die Sehverschlechterung bei zentralen Durchblutungsstörungen (korrespondierende Gesichtsfeldausfälle an beiden Augen) und bei Netzhautablösung angegeben. Die Ablösung der zentralen Netzhaut kann auch als sehr plötzliche Sehverschlechterung empfunden werden. Häufig bemerken diese Patienten jedoch auch Blitze oder kleinere und größere Schatten und eine schrittweise Zunahme eines grauen Vorhanges oder Wand bis zur Sehachse.

Schwierigkeiten bereitet manchmal die Differenzierung älterer Ereignisse, die der Patient rein zufällig bemerkt, weil z.B. das gute Auge abgedeckt wird oder sich verschlechtert.

Die arteriellen Gefäßverschlüsse betreffen entweder die Papille durch Verschluss einer der versorgenden Ziliararterien (Apoplexia papillae oder anteriore ischämische Optikusneuropathie [AION]) oder die Zentralarterie bzw. einer ihrer Äste. Bei 20% der Bevölkerung wird ein Teil der Makula durch einen Ast der Ziliararterie versorgt (zilioretinales Gefäß), diese Verschlüsse verhalten sich bzgl. der Klinik wie die Verschlüsse eines Zentralarterienastes.

Bei der **Arteriitis temporalis** handelt sich um eine granulomatösen Entzündung mit Verdickung der Gefäßwand vor allem der Kopfarterien. Sie tritt fast ausschließlich im **höheren Lebensalter** auf (Inzidenz bei über 50jährigen etwa 20/100.000/Jahr), vermehrt bei Frauen. Typisch geht sie mit **Kopfschmerzen** (bevorzugt Temporalregion) und Allgemeinsymptomen (Abgeschlagenheit, Krankheitsgefühl, leichtes Fieber, Muskelschmerz vor allem der stammnahen Muskulatur, Nachtschweiß) einher. Nicht so häufig aber sehr hinweisend sind Schmerzen und Rötung im Bereich der oberflächlichen Temporalarterie und Schmerzen bei längerem Kauen oder Sprechen (Claudicatio der Kau-muskulatur). Das Auge ist häufigster Manifestationsort der Gefäßverschlüsse, meist sind es die Ziliararterien

mit Papillenischämie, seltener die Zentralarterie oder auch andere Arterien im Bereich des Auges. Meist besteht eine deutliche bis extreme Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (**BSG**, z.B. 70/100) oder des C-reaktiven Proteins (**CRP**), andere Laborparameter sind weniger spezifisch und mehr im Sinne einer chronischen Erkrankung verändert (Anämie etc.). Die Diagnose lässt sich durch eine **Biopsie** eines Astes der Temporalarterie relativ einfach sichern aber bei negativer Histologie nicht sicher ausschließen (der entnommene Ast kann nicht befallen sein). Die Therapie besteht in **hochdosierter Cortisontherapie** (Initial 100 bis 1000 mg Prednisolon pro Tag) und allmählicher Reduktion unter Kontrolle der Klinik und Laborparameter (CRP, BSG) und langfristiger Erhaltungsdosis meist um 10 mg pro Tag (mindestens 1 Jahr). Eine Besserung einer eingetretenen Sehverschlechterung lässt sich nicht erreichen, in den meisten Fällen aber ein Erhalt der Funktion des anderen Auges (ohne Therapie Befall auch des anderen Auges um 50%) und bisher nicht betroffener Organgebiete. Die Symptomatik bessert sich unter Cortison in der Regel beeindruckend, was die Diagnose in Zweifelsfällen stützen kann.

Differentialdiagnose: nicht arteriitische Durchblutungsstörungen des Auges (s.o.), Kopfschmerzen und Myalgien anderer Genese (oft schwierig), chronische konsumierende Erkrankungen (Tumoren, andere Kollagenosen). Wichtig aber schwierig ist die Herausfilterung dieser Patienten noch bevor eine Sehverschlechterung oder ein anderer Gefäßverschluss auftritt aus dem großen Krankengut unspezifischer Kopf- und Muskelschmerzen für den Allgemeinarzt oder Neurologen. Hilfreiche Merkmale sind dabei höheres Lebensalter, Symptomatik erst seit einigen Tagen oder Wochen, hohe BSG/CRP, sehr hinweisend, falls vorhanden, Entzündungszeichen im Bereich der Temporalarterie oder Kauschmerzen.

Etwa fünf mal häufiger aber therapeutisch wenig bedeutsam sind **nicht-arteriitische Verschlüsse** der Papille, Zentralarterie oder Äste der Zentralarterie. Sie treten charakteristischerweise ohne Allgemeinsymptome auf, meist bestehen jedoch Anzeichen für eine generalisierte kardiovaskuläre Erkrankung wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Carotisstenosen (Dopplersonographie), Herzrhythmusstörungen (Thromben, Herzecho), die entsprechend berücksichtigt werden müssen. Die lokalisierte Lyse eines Thrombus der Zentralarterie ist in Einzelfällen erfolgreich, aber in der Regel (Alter des Verschlusses, Problematik des invasiven Eingriffes) nicht sinnvoll, auch vielfach angewandte Maßnahmen mit dem Ziel der Verbesserung der Perfusion/Reperfusion sind wahrscheinlich nicht wirksam oder kommen zu spät. Eine spontane Besserung innerhalb der ersten Stunden des Verschlusses der Zentralarterie ist nicht selten und meist durch eine Verlagerung des Thrombus in ein weiter peripher gelegenes Versorgungsgebiet zu erklären.

Diagnose: Sehverschlechterung, afferenter Pupillendefekt, bei Teilverschlüssen scharf begrenzte Gesichtsfeldausfälle; am Fundus: bei Apoplexia papillae

Papillenschwellung und -blässe, oft kleine papilläre Blutungen; bei Zentralarterienverschluss: kirschröter Fleck. Dieser kommt dadurch zustande, dass durch die Ischämie die von der Zentralarterie versorgte Schicht der Ganglienzellen und Bipolarzellen ihre Transparenz verliert und den Rotreflex der Aderhaut nicht mehr gut durchscheinen lässt, hingegen die von der Aderhaut versorgte Rezeptorschicht transparent bleibt und in der

Region fehlender innerer Netzhautschichten (Fovea!) das Fundusrot unverändert bleibt. Die Funduszeichen der arteriellen Verschlüsse bilden sich durch Atrophie bzw. spätere Reperfusion (Funktion meist erloschen) zurück, meist entsteht dann eine Optikusatrophie, es verbleiben auch die häufigen unspezifischen Zeichen allgemeiner Gefäßschäden wie enge Arterien.

7. Akute Sehverschlechterung: venöse Gefäßverschlüsse

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Der Zentralvenenverschluss oder Venenastverschluss ist häufiger als arterielle Verschlüsse des Auges. Die **Sehverschlechterung** entwickelt sich meist über mehrere Stunden, oft Tage im Sinne von zunehmendem **Verschwommensehen**, die gemessene Sehschärfe ist sehr unterschiedlich, meist zwischen 0,1 und 1,0, je nach Ausmaß die Foveabeteiligung. Auch wenn bevorzugt ältere Patienten und solche mit kardiovaskulären Risikofaktoren (Hypertonus, Diabetes mellitus, Arteriosklerose, Hyperviskosität, Thromboseneigung) betroffen sind treten Zentralvenenverschlüsse vereinzelt auch bei jüngeren Patienten ohne entsprechende Risikofaktoren auf. Wichtig für den Verlauf und die Prognose ist auch noch die Unterscheidung in Formen mit schwerer Ischämie (schlechterer Visus, deutliche Fundusveränderungen, afferenter Pupillendefekt, Kapillarverschlussgebiete in der Angiographie) von solchen ohne deutliche Ischämiezeichen (s.u.).

Zeichen: Sehverschlechterung, vor allem bei ischämischen Formen afferenter Pupillendefekt, Metamorphopsie bei Makulaödem; Fundus: gestaute und geschlängelte Venen, Fleckblutungen, teilweise sehr ausgeprägt, im Bereich um die Papille streifenförmig angeordnet, Cotton-Wool-Spots, Papillenschwellung, evtl. zystoides Makulaödem mit Blutspiegeln.

Therapie: Vor allem bei ausgeprägter Ischämie kommt es gehäuft nach rund 100 Tagen zu Gefäßneubildungen auf der Iris, die zu einer Abflussstörung im Bereich des Kammerwinkels mit Augeninnendruckerrhöhung (neovaskuläres Sekundärglaukom, 100-Tage-Glaukom) führen kann. Diese Komplikation kann durch eine panretinale Laserkoagulation deutlich vermindert werden. Die Sehverschlechterung ist vor allem durch das Makulaödem bedingt, hierfür gibt es keine allgemein etablierte Therapie, in kontrollierten Studien konnte durch die isovolämische Hämodilution die Perfusion in diesem Bereich verbessert und der Visusverlauf günstig beeinflusst werden. Da es sich meist jedoch um ein generalisiertes kardiovaskuläres Problem (zweites Auge in 5% innerhalb von 5 Jahren betroffen) handelt sollte sich das Augenmerk auch auf die assoziierten anderen Faktoren richten.

8. Akute Sehverschlechterung: Netzhautablösung

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Die Netzhautablösung wird meist **als akute Sehverschlechterung** bemerkt vor allem in dem Moment in dem die Makula betroffen ist. Die vorausgehende Lochbildung geht häufig einher mit einer **symptomatischen Glaskörperabhebung** wie Lichterscheinungen (Blitzen) auf dem Auge und evtl. neuen oder veränderten Schatten (Fliegen, Spinnweben, Rußregen), die sich schwappend (eindeutiger Hinweis auf die Lokalisation im Glaskörper) bei Augenbewegungen mitbewegen. Deshalb bei symptomatischer GK-Abhebung gründliche Fundusuntersuchung bei weiter Pupille. Meist hebt sich die Netzhaut erst peripher oben ab und der Patient bemerkt entsprechend einen Schatten der sich von außen oder unten (**Vorhang, aufsteigende Wand**) zum Zentrum vorschiebt, die Sehschärfe bleibt weitgehend erhalten solange die Fovea nicht mit abgehoben ist. Viele Patienten suchen den Augenarzt erst dann auf, wenn

die Fovea mitbetroffen ist. Die Netzhautablösung hat zwar eine relativ geringe Inzidenz (1/10.000/Jahr), die Bedeutung liegt darin, dass der funktionelle Operationserfolg von der frühzeitigen Therapie abhängt.

Pathomechanismus

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 (Pumpfunktion des RPE), fest verbunden ist die Retina mit ihrer Unterlage nur an der Papille und ganz peripher vor dem Äquator im Bereich der Pars plana. Damit eine Netzhautablösung entsteht sind drei Faktoren entscheidend: 1. es muss ein Loch entstehen, damit Flüssigkeit hinter die Netzhaut zwischen Netzhaut und RPE treten kann; 2. der Glaskörper muss partiell verflüssigt sein, um durch das Loch zu gelangen; 3. es muss ein Zug auf die Netzhaut wirken, der die Adhäsionskräfte des Pumpmechanismus übersteigt. Diese Bedingungen erfüllen sich mit zunehmendem Alter: der Glaskörper ver-

flüssigt sich zunehmend und löst sich von der Retina. Dabei kann es an Stellen festerer Verbindungen mit der Netzhaut (fast immer im Äquatorbereich, also peripher) zu Lochbildungen in der Retina kommen. Löst sich durch die Lochbildung die Traktion auf die Retina, bleibt die Netzhaut anliegend, verbleiben noch Zugkräfte an den Lochrändern ist die Gefahr der Netzhautablösung hoch. Diese Glaskörperabhebungen, Traktionen und Lochbildungen können mit entsprechenden Symptomen (Lichtblitze durch unphysiologische Reizung der Rezeptoren, neue Schatten durch Abhebung des Glaskörpers oder Blutungen aus durch den Lochbereich verlaufende intraretinale Gefäße) einher gehen. Die Inzidenz der Netzhautablösung nimmt deutlich zu mit Stärke der Myopie (größeres Auge mit stärkerer Glaskörperbewegung, vermehrte Lochbildung der ‚dünnen‘ Netzhaut), ist erhöht nach Kataraktoperation (vermehrte Glaskörperbewegung durch fehlende/verkleinerte Linse) besonders bei Defekten der hinteren Linsenkapsel (Operationskomplikation, Nachstarbehandlung), und nach Trauma (Netzhautdefekte, Glaskörperverflüssigung). Da die Netzhautablösung meist in Stadien solcher Glaskörperablösungen entsteht ist die Forderung logisch, alle Patienten mit entsprechenden Symptomen gründlich besonders im Bereich der peripheren Retina zu untersuchen, ggf. wiederholt bis keine Symptome mehr bestehen.

Zur eigenen Beruhigung: relativ konstante kleine Fussel oder Mücken (Mouches volantes) als Zeichen von zarten Glaskörpertrübungen sind physiologisch und harmlos und lassen sich bei entsprechenden Lichtverhältnissen bei jedem von uns beobachten.

Zeichen der Netzhautablösung: meist plötzliche Sehverschlechterung bei Makulabeteiligung, evtl. afferenter Pupillendefekt, relativer Gesichtsfelddefekt im Bereich der Ablösung, ophthalmoskopisch abgelöste prominente Netzhaut mit entsprechendem Loch (helles Rot auf opaquer Umgebung), ggf. Glaskörperblutung, Faltenbildung. Bei fehlendem Funduseinblick Ultraschalluntersuchung. Vermehrtes Auftreten bei: höherem Alter (zunehmende Glaskörperdestruktion), Kurzsichtigkeit vor allem über -5 Dptr., Augenoperationen wie Katarakt-OP, Trauma, Netzhautdegenerationen und Ablatio am Partnerauge.

Therapie: die Ablatio sollte möglichst operiert werden bevor die Fovea sich mit abhebt, da abhängig auch von der Dauer der zentralen Abhebung dann meist keine richtige Lesefähigkeit mehr erreicht werden kann (irreversible strukturelle Veränderungen der zentralen Netzhaut), deshalb ggf. notfallmäßige eindellende Netzhautoperation durch Aufnähen eines Silikoschwämmchens (Plombe) oder eines Bandes (Cerclage) auf die Sklera von außen im Bereich der Löcher der Netzhaut (Äquator) verbunden mit der Induktion einer Vernarbung von Pigmentepithel und Netzhaut (Kryokoagulation) im Bereich der Lochränder, so dass kein verflüssigter Glaskörper mehr zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gelangen kann. Häufig wird intraoperativ die subretinale Flüssigkeit durch eine kleine Öffnung in Sklera, Aderhaut und Pigmentepithel nach außen abgelassen. In schwierigen Situation oder wenn Traktionen des Glaskörpers und von Proliferationen entscheidend sind hat sich die Glaskörperausschneidung (Pars plana Vitrek-

tomie) in den letzten Jahren zunehmend etabliert. Hierbei kann nicht nur der Glaskörper entfernt werden, sondern es bestehen eine Fülle weiterer Optionserweiterungen wie Narbeninduktion durch Laser- oder Kryokoagulation, Entfernung subretinaler Flüssigkeit, Blut oder ähnlichem, Tamponierung der Löcher von innen durch Gas oder Silikon, Befreiung der Retina von Narben, ggf. auch in Kombination mit anderen Verfahren, wie Cerclage, Linsenoperation. Nicht immer gelingt die anatomische Anlage der Netzhaut, die funktionellen Ergebnisse sind vor allem bei älterer Ablösung meist unbefriedigend, weiterhin haben diese Augen und die Partneraugen eine deutlich erhöhtes Risiko einer Ablatio und erfordern entsprechende Kontrollen vor allem bei Symptomen.

Prophylaktische Laserkoagulation: bei etwa 10% aller Menschen lassen sich ein oder mehrere Löcher in der Retina nachweisen, nur ein extrem geringer Prozentsatz davon erfährt eine Netzhautablösung, meist im Rahmen eines frischen Loches bei frischer Glaskörperabhebung. Der Vorstellung, mit dem Laser relativ einfach eine Verklebung zwischen neuronaler Retina und RPE zu erzeugen ist sehr verführerisch, es hat sich jedoch gezeigt, dass die erzeugten Narben eine Netzhautablösung nicht sicher vermeiden können, dass die meisten Ablösungen aus frischen Löchern in zuvor evtl. wenig auffälligen Netzhautregionen resultieren, und dass die prophylaktische Laserkoagulation auch nicht komplikationslos ist (frische Löcher und Zug auf die Makula durch ‚Narbenbildung‘). Daher werden meist nur noch Löcher im Rahmen einer symptomatischen Glaskörperabhebung oder bei besonderen Risikokonstellationen prophylaktisch behandelt.

Erkrankungen der Glaskörpergrenzfläche: besonders nach Netzhautablösung, Laserkoagulation, Traumen, aber auch als altersabhängige Veränderung kann es zu einer Verdickung und Kontraktion der Grenzschicht zwischen Glaskörper und Netzhaut kommen (epiretinale Membran). Dies kann zu Verziehungen der angrenzenden Netzhaut und damit zu Sehverschlechterung durch Verzerstsehen führen. Bei wesentlicher Behinderung erreicht eine Pars plana Vitrektomie mit Abziehen der Grenzfläche eine gewisse Visusverbesserung. Als unerwünschter Effekt tritt postoperativ bei bis zu 10% der Patienten eine Netzhautablösung auf da diese Grenzschicht auch an der peripheren Netzhaut haftet und bei der Entfernung Netzhautlöcher entstehen oder begünstigt werden können.

Makulaforamen: Eine Sonderform der Grenzschichtveränderung stellt das Makulaforamen dar, bei dem es in der Foveola durch tangential Zugkräfte der Grenzfläche zu einem Auseinanderweichen der Rezeptorzellen kommt und damit ein zentrales Loch ohne Gewebeerlust entsteht. Der Visus bewegt sich häufig um 0,1, die Patienten geben nur eine Sehverschlechterung und Verzerstsehen ohne Skotom an, da die Rezeptoren ja nur verlagert sind und nicht fehlen. Aus diesen Löchern entsteht praktisch nie eine Netzhautablösung, auch wenn die Lochränder in der Regel leicht angehoben sind. Eine Entfernung der Grenzschicht im Rahmen einer Pars plana Vitrektomie und damit Beseitigung der tangentialen Zugkräfte kann zu einem postoperativen

Verschluss der zentralen Gewebelücke und einem Visusanstieg in einigen Fällen bis 100% führen.

Seröse Ablatio: in Einzelfällen kann eine Netzhautablösung auch durch ein Exsudat oder Transudat unter die Netzhaut entstehen, vor allem bei entzündlichen oder tumorösen Prozessen der Aderhaut. Das **maligne Melanom** der Aderhaut ist der mit Abstand häufigste intraokulare Tumor, aber trotzdem relativ selten (Inzidenz 7/1Mio/Jahr). Es geht von den Melanozyten der Aderhaut aus und bleibt in mehr als 50% auf das Augenin-

nere beschränkt. Die Diagnose lässt sich ophthalmoskopisch oft sicher stellen und erfolgt deshalb meist zufällig oder wenn der Tumor oder die seröse Ablatio zu einer zentralen Sehverschlechterung führen. Es existieren mehrere augenerhaltende Therapieverfahren z.B. durch einen auf die Sklera genähten Strahlenträger (Rutheniumapplikator). Die 15-Jahre Überlebensrate liegt zwischen 50 und 80%, eine sinnvolle Therapie für die Metastasen ist bisher nicht bekannt.

9. Chronisches Glaukom

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Zusammenfassung: Augeninnendruckassoziierte Optikusatrophie mit langsam fortschreitenden parazentralen Gesichtsfeldausfällen, die lange symptomlos bleiben. Behandlung durch lokale medikamentöse Augeninnendrucksenkung, ggf. chirurgisch. Die zuverlässige Diagnose und erfolgreiche Behandlung ist auch heute nicht befriedigend gelöst.

Glaucoma chronicum simplex ist gemeint, wenn man unpräzise von „Glaukom“ oder **Grünem Star** spricht. Es stellt nach der Katarakt, der altersabhängigen Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie auch in den industrialisierten Ländern die häufigste Erblindungsursache dar (Prävalenz 1-2% bei über 50jährigen). Es tritt erst nach dem 45. bis 50. LJ auf, ist beidseitig und lange symptomlos. Durch einen relativ erhöhten Augeninnendruck (Orientierungswert über 22 mm Hg) kommt es zum Verlust von Sehnervenfasern (in fortgeschrittenen Stadien relativ charakteristische Papillenexkavation) der mit einem vorwiegend parazentralen und daher lange unbemerkten Gesichtsfeldausfall (Perimetrie) einhergeht. Deshalb gilt ähnlich wie bei der arteriellen Hypertension, dass das chronische Glaukom lange symptomlos ist. Der präventiven Untersuchung kommt eine entsprechende Bedeutung zu.

Eine relativ häufige Sonderform des chronischen Weitwinkelglaukoms ist das **Pseudoexfoliationsglaukom**, bei dem es durch Ausscheidung von Pseudoexfoliationsmaterial (fibrillenähnliche Produkte) durch die Augenepithelien zu einer Verlegung des Kammerwasserabflusses kommt. Diese Form kann auch über einen längeren Zeitraum einseitig verlaufen und geht häufiger mit besonders hohen Augeninnendruck und dann eher schnell fortschreitendem Glaukom einher, verhält sich aber sonst sehr ähnlich zum Glaucoma chronicum simplex.

Warum der erhöhte Augeninnendruck zu einem Verlust von Sehnervenfasern führt ist bisher nicht eindeutig geklärt. Auch ist die Unterscheidung gegenüber vaskulären Sehnervenfaserverlusten nicht immer möglich. Das klinische Spektrum reicht von typischen Glaukomen mit hohen Augeninnendruck (unbehandelt über 30 mm Hg) bis zu Formen mit typischen glaukomatösen Papil-

len- und Gesichtsfeldveränderungen, bei denen nie erhöhte Augeninnendrucke festgestellt werden, sogenanntes **Normaldruckglaukom**. Vor allem beim Normaldruckglaukom wird eine wesentliche vaskuläre Komponente vermutet, dafür sprechen gelegentliche Papillenrandblutungen, die diagnostisch sehr hinweisend sind und die späteren Gesichtsfeldausfällen entsprechen. Auch das Normaldruckglaukom erfährt einen gewissen Vorteil durch eine medikamentöse oder chirurgische Senkung des Augeninnendruckes.

Und dann gibt es noch die Grauzone der **okulären Hypertension**, bei der unsicher ist, ob eine Behandlung sinnvoll ist oder nicht: eine nennenswerte Zahl vor allem älterer Menschen weist auch bei wiederholter Messung einen Augeninnendruck auf der über der 95%-Grenze liegt, also z.B. zwischen 25 und 30 mm Hg, ohne dass Gesichtsfeld- oder Papillenschäden nachweisbar sind, evtl. lassen sich auch nach Jahren keine Glaukomschäden nachweisen (etwa 4% der über 50jährigen). Das Risiko Glaukomschäden zu entwickeln ist bei einem Augeninnendruck von 23 mm Hg etwa 10%, bei 27 mm Hg immerhin 50%. Diese ganze Problematik erschwert die Früherkennung und Behandlung des Glaukoms, da die Augeninnendruckmessung zwar relativ einfach und zuverlässig durchführbar ist, aber die Spezifität und Selektivität nicht sehr hoch sind, Papillenbeurteilung und Gesichtsfelduntersuchungen hingegen sind wesentlich aufwendiger und erfordern mehr fachliches Wissen vom Anwender, und die Grenze zwischen normal und pathologisch lässt sich auch bei erfahrenen Beurteilern oft nicht eindeutig ziehen.

Therapie: Die medikamentöse oder chirurgische **Augeninnendrucksenkung** ist die Therapie der Wahl, leider lässt sich aber vor allem bei den Formen mit relativ niedrigem Augeninnendruck oder fortgeschrittenen Schäden ein Fortschreiten oft nicht vollständig aufhalten.

Medikamentöse Therapie: die Compliance ist beim chronischen Glaukom oft problematisch, da die Erkrankung lange symptomlos ist, die Therapie 'lebenslang' 1-4x tgl. lokal angewandt werden muss und für viele Patienten mehr oder weniger unangenehm ist (zumindest leichtes Brennen). Wichtigster Faktor für eine gute Compliance ist die patientengerechte wiederholte Aufklärung über die Erkrankung und Folgen der Behandlung bzw. Nichtbehandlung.

[Lee, 2000 #1611]

Glaukommedikamente:

1. Wahl: **β-Blocker** (als Tropfen 1-2x tgl., Timolol, Betaxolol u.a., auch systemisch angewandte β-Blocker führen zur Augeninnendrucksenkung) hemmen die Kammerwassersekretion, sie haben keine wesentlichen lokalen unerwünschten Nebenwirkungen, wegen der Gefahr schwerer Nebenwirkungen auf keinen Fall bei Asthmatikern oder Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung anwenden; durch die negativ chronotrope und inotrope Wirkung auch entsprechende Kontraindikation / Vorsicht bei entsprechenden Herzrhythmusstörungen und schwerer Herzinsuffizienz, selten ZNS-Depression.

2. Wahl: **Carboanhydrasehemmer** (lokal 2-3x tgl., Dorzolamid (Trusopt^R, Azopt^R), systemisch Acetazolamid (Diamox^R); hemmen die Kammerwassersekretion; deutliches Brennen beim Tropfen, Metallgeschmack. Systemisch: 4. Wahl; 1-4x tgl. 125-250 mg. Unerwünschte Effekte: Parästhesien, Acidose, Diurese, Hypokaliämie, Nierensteine, nicht bei Sulfonamidallergie.

2. Wahl: **Sympathikomimetika** (AT Clonidin, Apraclonidin (Isoglaucan^R), Brimonidin (Alphagan^R), Adrenalin-derivate), Hemmen Kammerwassersekretion und erhöhen die Abflussleistung, 2-3x tgl., Clonidin kann als Augentropfen zu einer arteriellen Blutdrucksenkung führen, bei Apraclonidin und Brimonidin treten nach längerer Anwendung häufig Allergien auf. Adrenalin wird fast nicht mehr angewandt.

2. Wahl **Prostaglandinanaloga** (Latanoprost Xalatan^R). Fördert den uveoskleralen Abfluss und ist sehr effektiv. Es kann zu einer minimalen intraokularen Reizerscheinung führen, bei längerer Anwendung treten gehäuft Pigmentierungen der Iris auf, die wahrscheinlich gutartig aber irreversibel sind, keine systemischen Nebenwirkungen.

3. Wahl **Parasympathikomimetika** (Pilocarpin, Carbachol), 4x tgl., werden wegen der Miose vor allem bei Katarakt und wegen der induzierten Myopie bei unter 60jährigen schlecht toleriert.

Anwendung: So wichtig wie die Wahl des Medikamentes ist auch die Aufklärung (Compliance) und Instruktion des Patienten. Der Tropfen soll frei in den unteren Bindehautsack fallen, das Unterlid wird dabei etwas abgezogen, am besten gelingt dies im Liegen oder vor dem Spiegel. Alle o.g. Medikamente können kombiniert angewandt werden und wirken additiv. Bei Kombinationen von Augentropfen soll in mindestens fünfminütigem Abstand getropft werden, damit der zuerst verabreichte Tropfen nicht durch den Folgetropfen ausgespült wird und wirkungslos bleibt. Dorzolamid, Apraclonidin, Brimonidin und Latanoprost sind erst seit wenigen Jahren zugelassen und sind bezüglich langfristiger unerwünschter Wirkungen weniger sicher und relativ teuer.

Da eine alleinige Augeninnendrucksenkung in vielen Fällen ein gewisses Fortschreiten des Glaukomschadens nicht verhindern kann, wird heutzutage ein neuroprotektiver Effekt angepriesen, für den es bisher jedoch bei keinem Präparat einen klinischen Wirksamkeitsnachweis gibt.

Der Hinweis bei cholinerg wirkenden Pharmaka, dass sie zu Augeninnendruckerhöhungen oder einem Glaukomanfall führen können hat etwa die gleiche Bedeutung wie mein Hinweis, dass die Verdunkelung eines

Raumes die gleiche Folge haben kann und kann ohne praktische Konsequenz bleiben.

Chirurgie des Glaukoms

Die Methode der Wahl ist die Trabekulektomie. Durch ein gedecktes Sklerafenster im Bereich des Kammerwinkels kann das Kammerwasser dann unter die Bindehaut in die episkleralen Gefäße abfließen. Die Operation bewirkt langfristig nur in etwa 50% der Fälle eine gute Augeninnendruckregulation mit Funktionserhalt des N. opticus, ein Teil der Patienten benötigt auch weiterhin (weniger) Glaukommedikamente, etwa 10-20% sind mittelfristige Versager durch Vernarbung des operativ erzeugten Kammerwasserabflusses. Ein Teil der Patienten hat fortschreitende Gesichtsfeldausfälle trotz guter oder mäßiger Druckregulation. Hautkomplikation neben der unzureichenden Druckregulation ist die beschleunigte Kataraktentwicklung, unmittelbar postoperativ kann eine Hypotonie Probleme bereiten. Wegen der unerwünschten Wirkungen und der nicht so zuverlässigen drucksenkenden Wirkung wird die Trabekulektomie meist nur bei unzureichender medikamentöser Drucksenkung angewandt. Modifikationen durch Antimetaboliten oder Silikonimplantate oder auch neuere Techniken der Filtrationserhöhung, Laserverfahren und die Ziliarkörperkoagulation haben das Problem bisher auch nicht grundsätzlich lösen können, werden jedoch in bestimmten Fällen angewandt.

Weniger häufige Glaukomformen:

Der **Glaukomanfall** wird auch beim Roten Auge besprochen, er hat eine prinzipiell andere Ätiologie. In der Regel handelt es sich um kurze hyperope Augen (vergrößernde Brillengläser). Durch das zunehmende Linsendickenwachstum mit dem Lebensalter kann es bei diesen Augen zu einer plötzlichen (meist Beginn in den Abendstunden bei mittelweiter Pupille) weitgehend kompletten Verlegung des hier sehr engen Kammerwinkels kommen. Der Augeninnendruck steigt einseitig plötzlich stark an (vergleichende Palpation), was die teilweise sehr ausgeprägte Schmerzsymptomatik und teilweise vegetative Allgemeinsymptomatik mit Übelkeit und Erbrechen hervorruft. Die Pupille bleibt mittelweit, der erhöhte Druck führt zum vermehrten Wassereinstrom in die Hornhaut (Hornhauttrübung mit Sehver-schlechterung, evtl. bunte Farbringe). Hier ist akutes Handeln erforderlich (intensive medikamentöse oder chirurgische Therapie, Iridektomie), da es innerhalb von Stunden zu irreversiblen Schäden kommen kann.

Neovaskuläres Glaukom (häorrhagisches Sekundärglaukom) bei chronischen okulären Perfusionsstörungen, vor allem proliferativer diabetischer Retinopathie oder Zentralvenenverschlüssen. Die Ischämie induziert fibrovaskuläre Proliferationen im Kammerwinkelbereich und dadurch eine Abflussstörung. Eine rechtzeitige panretinale Laserkoagulation kann die Neovaskularisation vermeiden oder unterdrücken.

Kindliches Glaukom (Buphthalmus) ist sehr selten. Hier fällt zuerst die vergrößerte Hornhaut auf, da die Sklera und Hornhaut des Kleinkindes dem erhöhten Augeninnendruck nachgeben. Ggf. ist das Auge auch gerötet und durch die Hornhautproblematik können Lichtscheu und Tränen hervorgerufen werden. Therapie: chirurgisch

10. Sehverschlechterung durch Fehlsichtigkeiten

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Myopie (Kurzsichtigkeit)

Prävalenz: etwa 30% geringgradige, 7% mittelgradige (2-6 Dioptrien) und 2,5% höhere Myopie. Auftreten meist um die **Pupertät**, der Fernpunkt der Brechung liegt im Endlichen durch relativ zu langen Augapfel. Ätiologie: ungünstiger Einfluss exzessiver Naharbeit, Lebensbedingungen der Industrieländer.

Symptom: allmähliche Sehverschlechterung in der **Ferne**, z.B. abfallende Schulleistung wegen schlechtem Tafelvisus, **Kneistern** (Schlitzblendenerzeugung), spätes Erkennen von Verkehrsschildern.

Therapie: Minusgläser als Brille (verkleinerndes Brillenglas), Kontaktlinsen. Chirurgische und laserchirurgische Maßnahmen (fast alle an der Hornhaut) sind noch problembehaftet (Narben, Blendung, Instabilität, Wundheilungsprobleme) und werden vom Autor abgelehnt, stellen aber eine günstige Einkommensquelle entsprechender Augenarztzentren dar.

Kontaktlinsen: besonders sogenannte weiche Kontaktlinsen oder solche mit verlängerter Tragezeit können vor allem bei unsachgemäßer Handhabung zu schweren bakteriellen Hornhautgeschwüren führen. Deshalb hygienischer Umgang, regelrechte Reinigung und Verwendung entsprechender Pflegemittel. Sofortige Entfernung der Kontaktlinse bei Beschwerden, umgehende augenärztliche Vorstellung bei anhaltenden oder deutlichen Beschwerden.

Weitsichtigkeit (Hyperopie)

Nicht ganz so häufig wie die Myopie. Das Auge ist relativ zu kurz, es muss auch in der Ferne akkomodiert werden um scharf zu sehen. In der Kindheit kann die Weitsichtigkeit zu einem Schielen (akkomodativer Strabismus) führen oder den Einwärtsschielwinkel vergrößern, da die Akkomodation an eine Konvergenzreaktion (Einwärtsausrichtung der Sehachsen) gekoppelt ist. Mit zunehmendem Alter können Probleme bei längerer Naharbeit auftreten, verfrühte Presbyopiesymptome (normal um 45. LJ).

Therapie: Plusgläser als Brille oder Kontaktlinse, chirurgische und laserchirurgische Maßnahmen sind hier noch problematischer als bei der Myopie.

Altersweitsichtigkeit (Presbyopie):

Nachlassen der Akkomodationsfähigkeit mit der Alter, zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr verlagert sich der Nahpunkt jenseits des Bereiches, in dem bequem gelesen werden kann (etwa 40 cm).

Therapie: Lesebrille zwischen 1 und 3 Dptr., Myope um 3 Dptr. können dann bequem ohne ihre Fernkorrektur lesen.

Hornhautverkrümmung (Astigmatismus):

Meist angeboren; irregulär als Folge von Veränderungen der Hornhautoberfläche (Keratokonus, chirurgische Eingriffe an der Hornhaut, vor allem Keratoplastik, Narben). Therapie: Zylindergläser, formstabile Kontaktlinsen, chirurgische Eingriffe problematisch.

Anisometropie:

ungleiche Brechkraft von rechtem und linkem Auge, oft mit Amblyopie des weitsichtigeren Auges oder des Auges mit dem stärkeren Zylinderglas assoziiert, z.B. Mikrostrabismus. Deshalb frühes Erkennen und Refraktionsausgleich ggf. mit Abkleben erforderlich.

11. Ambyopie, Begleitschielen, Kinderophthalmologie

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Die Kinderophthalmologie beinhaltet Krankheitsbilder, die sich von der Erwachsenenophthalmologie wesentlich unterscheiden (Amblyopie, Begleitschielen, Tränenwegsstenose, Retinopathia prämaturosum). Vor allem müssen aufgrund der Amblyopiegefahr andere Gesichtspunkte berücksichtigt werden, so dass diese Patientengruppe gesondert besprochen wird.

Amblyopie

Bei vielen Augenerkrankungen im Kindesalter ist die Amblyopie (Schwachsichtigkeit) ein zentrales Problem. Sie tritt auf, wenn während der Entwicklungszeit (etwa **bis 6.-10. Lebensjahr**) auf der Netzhaut keine scharfe Abbildung stattfindet (**Refraktionsfehler**, Medientrübungen, Ptosis) oder häufiger wenn auf Grund eines **kindlichen Schielens** das Bild des schielenden Auges vom ZNS konstant unterdrückt/ausgeblendet wird.

Definition: Amblyopie ist eine bei rechtzeitiger Erkennung und Behandlung **reversible** Schwachsichtigkeit, die unter den anatomisch-funktionellen Möglichkeiten des Auges und ZNS zurückbleibt.

Die Bedeutung besteht einerseits in der Häufigkeit des Vorkommens (**Prävalenz 1 bis 5%** der Bevölkerung, abhängig auch von den Kriterien der Amblyopie), der möglichen erfolgreichen Behandlung und der sich daraus ergebenden Notwendigkeit der **Früherkennung**. Zwei Dinge müssen beachtet werden:

- Es kommt darauf an, eine scharfe Abbildung auf der Netzhaut zu ermöglichen. Vor allem bei Brechkraftunterschieden zwischen beiden Augen (Anisometropie) findet in der Regel am weitsichtigeren Auge (hier wäre eine einseitige zusätzliche Akkomodationsanstrengung erforderlich) keine scharfe retinale Abbildung statt. Amblyope Augen haben viel häufiger Fehlsichtigkeiten (primär? sekundär?) als normale Augen oder das Partnerauge, wahrscheinlich durch Fortfall von Regulationsmechanismen, die über die scharfe Abbildung auf der Netzhaut das Bulbuswachstum steuern. Wegen der relativ hohen Rate an Fehlsichtigkeiten ist bei Amblyopie und Schielen häufig eine **Brillenkorrektur** erforderlich. Medientrübungen (selten, z.B. Linsentrübung) sind umgehend zu beseitigen.
- Vor allem bei Schielamblyopie ist eine **Okklusionstherapie** des besseren Auges durch Pflasterabklebung oder ggf. auch Vernebelungsfolien erforderlich um das sehschwächere Auge zu schulen. Der Therapieerfolg ist um so schneller, einfacher und vollständiger zu erreichen, je früher und konsequenter die Okklusion begonnen und fortgeführt wird. In entsprechenden Fällen ist unbedingt auch schon im ersten Lebensjahr zu beginnen. Wird dagegen bei schwerer

Amblyopie die Behandlung erst z.B. nach dem vierten Lebensjahr begonnen, ist die Therapie traumatischer, langwieriger und nicht so erfolgreich.

Frühkindliche Schielsyndrom (FSS)

oder frühkindliche Einwärtsschielen (Strabismus convergens) ist das klassische kindliche Schielen, das jeder schon einmal beobachten konnte. Es tritt bei etwa 1% der Bevölkerung auf.

Charakteristika:

- **auffälliger Einwärtsschielwinkel** (meist $>10^\circ$, leicht erkennbar, asymmetrische Hornhautreflexe);
- Schielbeginn bis zum **6. Lebensmonat** (davor darf noch zumindest teilweise geschielt werden, nach dem 6. Lebensmonat ist es pathologisch);
- anfangs meist wechselseitige Fixation, z.B. bei Rechtsblick mit links, bei Linksblick mit rechts (**Kreuzfixation**), im Verlauf kommt es in etwa der Hälfte der Fälle zum einseitigen Schielen, dann ist eine Amblyopietherapie erforderlich;
- häufig assoziierte Störungen, z.B. bei Seitblick Höherstand des Auge, das zur Nase blickt (die Koppelung beider Augen über das beidäugige Sehen ist gestört)

Bisher ist beim FSS kein normales beidäugiges Sehen erreichbar. Am wichtigsten ist die **Amblyopieprophylaxe-/therapie** häufig mit Okklusion und Brillenverordnung. Durch eine spätere Schieloperation lässt sich eine ansprechende Augenstellung erreichen (Schiel-OP vor der Einschulung).

Untersuchungen durch den Studenten/Kinderarzt:

- Sehschärfe wenn möglich, sonst Prüfung seitengleichen Abwehrverhaltens bei Abdecken eines Auges durch die Hand der Mutter oder des Untersuchers
- Symmetrie der Hornhautreflexe (evtl. Fotoanamnese)
- einseitiger Abdecktest
- Augenbeweglichkeitsprüfung
- beidäugige Zusammenarbeit, Brechkraftbestimmung und Augenhintergrunduntersuchung mit Überprüfung der Fixation und Medien durch den Augenarzt

Differentialdiagnostisch muss vor allem an den häufigen **Pseudostrabismus** durch den breiten kindlichen Nasenrücken (Epikanthus) gedacht werden (Symmetrie der Hornhautreflexe, unauffälliger Abdecktest, positiver Lang-Stereo-Test).

Ausgesprochen schwierig ist das Erkennen des kleinwinkligen Schielens, des **Mikrostrabismus**: Hier liegt ein kleiner kosmetisch unauffälliger Schielwinkel unter 5° vor. Das Schielen ist einseitig und nach innen, im Abdecktest sind die Einstellbewegungen nur schwer oder evtl. überhaupt nicht zu erkennen. Zur Vermeidung von Diplopie kommt es auch hier zu einer konstanten Bildunterdrückung der Fovea des schielenden Auges, die Sehschärfe ist in der Regel schwer bis leicht reduziert. Eine stabile Zusammenarbeit beider Augen ist durch eine feste funktionelle Verschaltung beider Augen (anomale Korrespondenz) gegeben, diese ist aber um wenige Grad versetzt. Deshalb werden anspruchsvolle Stereosehteste nicht erkannt. Der einfache und gut akzeptierte Lang-Stereo-Test ist daher eine ganz ent-

scheidende Hilfe zur Aufdeckung eines Mikrostrabismus. Vorkommen bis 1% der Bevölkerung. Therapie: Refraktionsausgleich der häufigen Anisometropie (Brille), Amblyopietherapie, keine Operation erforderlich.

„Gutartiger“ ist das meist nur zeitweilig auftretende **Auswärtsschielen** (Strabismus divergens intermittens), häufig ist es mit keiner oder keiner deutlichen Amblyopie verbunden und es besteht in nicht schielenden Momenten oft gutes beidäugiges Sehen (Stereosehen). Bei häufigem und auffälligem Schielen kann der Schielwinkel operativ korrigiert werden.

Tränennasengangsstenose

Die Vereinigung von proximalem und distalem Tränennasengang ist bei Geburt oft noch nicht vollständig, meist verbleibt eine membranöse Struktur (Hasnersche Klappe), die sich meist in den ersten Lebensmonaten spontan öffnet.

Zeichen: **eitriges Sekret** vor allem am nasalen Lidwinkel, vor allem morgens verklebte Lider, sonst symptom- und **reizloses Auge**.

Die TNG-Stenose ist ausgesprochen gutartig, es kommt praktisch nie zu Bindehaut- oder Lidentzündungen auch wenn es teilweise ‚gefährlich‘ aussieht. Meist Spontanheilung, ggf. kann dies durch Massage des nasalen Lidwinkels nach unten unterstützt werden. Antibiotische Salben bringen nur vorübergehend Linderung. Der Kanal kann etwa bis zum 6. Lebensmonat ohne Allgemeinnarkose durch Spülung oder mit einer stumpfen Sonde geöffnet werden, bei älteren Kindern muß die Sondierung ggf. in Allgemeinnarkose erfolgen.

Leukokorie:

Die weiße Pupille (Leukokorie) ist ein sehr seltenes aber sehr ernstes Zeichen, da sie auf gravierende Störungen mit wichtigen Konsequenzen hinweist. Sie fällt besonders bei weiter Pupille und regredientem Licht (z.B. bei Rote-Augen-Effekt schlechter Blitzfotos) auf. Wichtige Ursachen:

Frühkindliche Katarakt: besonders bei einseitiger dichter Katarakt nur gute visuelle Funktion erreichbar, wenn sie in den ersten Lebenswochen operiert wird.

Retinoblastom: wichtiger kindlicher Tumor, teilweise familiär (Gendefekt, dann oft beidseitig), der sich bei frühzeitiger Entdeckung relativ gut behandeln lässt (lo-

kale Bestrahlung durch Strahlenträger und/oder Chemotherapie).

Retinopathia prämaturoorum

Bei Frühgeborenen **unter 1500g** sind wesentliche Anteile der peripheren Netzhaut noch nicht vollständig vaskularisiert. Im Rahmen der fortschreitenden Vaskularisation kann es zu einem fehlgeleiteten Einwachsen dieser Gefäße in den Glaskörperraum mit schweren Komplikationen bis zur beidseitigen Erblindung kommen. Die Gefahr ist um so größer, je unreifer das Neugeborene war und je gravierender die allgemeine Hypoxie (z.B. Ausmaß der Sauerstoffbeatmung). Diese Problematik ist erst ab der 6. Lebenswoche oder 31. Gestationswoche von therapeutischer Bedeutung. Deshalb sind bei allen Kindern unter 1500g Geburtsgewicht entsprechende augenärztliche Kontrollen erforderlich, da sich die Erkrankung ggf. durch eine Laserkoagulation der Netzhaut günstig beeinflussen lässt.

Neugeborenenkonjunktivitis

Selten. Die über Erreger des Geburtskanals hervorgerufene Bindehautentzündung Neugeborener kann von erheblicher klinischer Bedeutung sein:

Gonokokken-Konjunktivitis (Gonoblenorrhoe): extrem seltene, aber schwere eitrige Konjunktivitis der ersten Lebensstage mit Gefahr der Hornhauteinschmelzung innerhalb einiger Stunden. Prophylaxe durch einmaliges Tropfen von Silbernitrat-Lösung bei Geburt (Credésche Prophylaxe) oder andere Mittel.

Chemische Konjunktivitis: das Silbernitrat bei der Credéschen Prophylaxe kann zu einer Reizung mit Rötung der Bindehaut führen

Chlamydien-Konjunktivitis: sie tritt erst nach einigen Tagen bis Wochen auf und ist weniger deutlich, ggf. systemische Therapie durch den Pädiater, da die Erreger auch eine Pneumonie auslösen können

Herpes-Blepharo-Kerato-Konjunktivitis: Lidveränderungen mit Bläschen und Krusten, rotes Auge, Hornhautbeteiligung. Neben der Gefahr von Hornhautnarben besteht vor allem eine hohe Gefahr des Virämie mit Überwindung der unreifen Blut-Hirn-Schranke und schwersten ZNS-Schäden. Systemische Virostase durch Kinderklinik.

Die kindliche TNG-Stenose manifestiert sich immer erst nach einigen Wochen, da anfangs kaum Tränen produziert werden und die Besiedlung mit Keimen einige Zeit in Anspruch nimmt. Die Bindehaut ist dabei nicht gerötet.

12. Differentialdiagnose Sehverschlechterung

Die Sehverschlechterung ist ein häufiges und wichtiges Symptom/Zeichen. Viele Erkrankungen des Auges und seiner Anhangsgebilde können zur Sehverschlechterung führen (siehe auch Tabelle am Ende des Skriptes). Für eine sinnvolle Differentialdiagnose sind deshalb vor allem folgende Faktoren zu berücksichtigen:

- Patientenalter
- Zeitliche Entwicklung der Sehverschlechterung
- Ausmaß der Sehverschlechterung
- Einseitigkeit / Beidseitigkeit
- Assoziierte Symptome und Zeichen: afferente Pupillenreaktion, Rotes Auge, Schmerzen, Gesichtsfeld, Doppelbilder, Exophthalmus, Lidfehlstellungen, Trauma usw.

Patientenalter:

höheres Alter (> 60J)

Viele der häufigeren Erkrankungen mit Sehverschlechterung kommen typischerweise jenseits des 60. Lebensjahres und nur vereinzelt früher vor.

Die ganze erste Gruppe mit den häufigsten Erkrankungen geht ohne Rotes Auge oder Schmerzen einher:

- **Katarakt:** allmählich, bds. aber nicht unbedingt seitengleich, Grauschleier, manchmal Blendungsgefühl, kein afferenter Pupillendefekt, evtl. vorübergehend Lesen ohne Nahbrille möglich, Sehschärfe meist besser als 0,1, Linsenbeurteilung in Mydriasis an der Spaltlampe oder mit dem Rotreflex;

- **Altersabhängige Makuladegeneration:** allmählich, oft bds., meist nicht seitengleich, meist >70 Jahre, ggf. mit kurzfristiger Verschlechterung bei subretinaler Neovaskularisation, besonders dann oft Verzerrtsehen oder dunkler zentraler Fleck; alle Visusstufen möglich, häufig Leseschwierigkeiten, äußeres Gesichtsfeld auch subjektiv normal;
- **diabetische Retinopathie** kommt in dieser Altersgruppe als Ursache häufig in Frage (meist bekannter Diabetes mellitus), Auftreten plötzlich (schwappende Schatten der Glaskörperblutung) bis allmählich (Makulaödem), einseitig oder beidseitig, evtl. Verzerrtsehen; charakteristische Fundusveränderungen, meist kein afferenter Pupillendefekt oder deutlicher Gesichtsfeldausfall, alle Sehschärfen möglich.
- **arterielle Verschlüsse:** schlagartig, ggf. beim Aufstehen bemerkt, einseitig, oft weitgehender Funktionsverlust im betroffenen Gebiet bis fehlende Lichtwahrnehmung wenn die Zentralarterie oder ganze Papille betroffen ist. Arteriitis temporalis ausschließen (Kopfschmerzen, BSG/CRP, Allgemeinsymptome, Muskelschmerz usw.) bzw. sofort therapieren (hochdosiert Cortison). Häufig kardiovaskuläre Risikofaktoren. Deutlicher afferenter Pupillendefekt zumindest bei größeren Verschlüssen, Gesichtsfeldausfälle meist in dem Bereich vollständig; Fundus: blasse Papillenschwellung oder retinales Ödem mit unterbrochenem Blutstrom im Akutstadium, später Optikusatrophie (blasse Papille);
- **Venenverschlüsse:** nicht ganz so plötzlich, eher über einige Tage, meist noch Visus um 0,1 oder besser, einseitig, oft Verzerrtsehen, charakteristisches Fundusbild, evtl. afferenter Pupillendefekt, Gesichtsfeld eher dezente Einschränkungen; häufig kardiovaskuläre Risikofaktoren;
- **Glaucoma chronicum simplex:** erst in den fortgeschrittenen Stadien wird eine Sehverschlechterung bemerkt, manchmal auch plötzlich, dann bestehen meist ausgeprägte Gesichtsfeldausfälle; afferenter Pupillendefekt möglich; Glaukompapille; Glaukom oft bekannt, ggf. Tropfen zeigen lassen;
- **Netzhautablösung:** häufig im Zusammenhang mit symptomatischer Glaskörperabhebung (Blitzen, schwappende Schatten, einseitig) oder symptomatischen Lochbildung (oft zusätzlich Rußregen oder Wolke durch GK-Blutung), die Netzhautablösung wird meist als Vorhang oder Wand von peripher, meist unten, kommend empfunden, Verlust der zentralen Sehschärfe auf Werte um 0,1 bei zentraler Ablösung, afferenter Pupillendefekt möglich; häufig Myopie oder Augenoperationen oder Trauma; möglichst umgehende Behandlung (OP, ggf. Laserprophylaxe).
- **Glaukomanfall:** meist ältere Patienten mit weitsichtigen Augen (vergrößernde Brille), mittelweite reaktionslose Pupille, alle Visusstufen möglich, entwickelt sich meist über Stunden bevorzugt am Abend, Schmerzen, rotes Auge, evtl. subjektiv Farbringe und Transparenzminderung der Hornhaut durch Hornhautepithelödem, evtl. vegetative Begleitsymptomatik, Bulbus palpatorisch verhärtet.

Alter der Berufstätigkeit:

In dieser Altersgruppe ist das Spektrum viel größer, eine deutliche Sehverschlechterung tritt wesentlich seltener auf (ausgenommen Refraktionsstörungen). In Einzelfällen können die o.g. Erkrankungen als Frühmanifestation auftreten. Eine Sehverschlechterung in dieser Gruppe wird man großzügig umgehend einem Augenarzt zuweisen.

- **diabetische Retinopathie:** häufigste Ursache in dieser Altersgruppe, Manifestation s.o.
- **Kurzsichtigkeit (Myopie):** meist in der Pubertät bis ins Erwachsenenalter zunehmend, manchmal fortschreitend, deutlich bessere Sehschärfe in der Nähe bis extremen Nähe, keine weiteren Symptome, beidseitig. Vorsicht: erhöhtes Ablationsrisiko.
- **Altersweitsichtigkeit (Presbyopie):** zunehmende Schwierigkeiten nur in der Nähe vor allem bei schlechter Beleuchtung, Manifestationsalter 40-50 Jahre, bei Hyperopie evtl. auch früher, immer beidseitig.
- **Katarakt:** in dieser Altersgruppe relativ selten, dann gehäuft als Komplikation von Trauma, Cortison, Diabetes mellitus, intraokulare Entzündungen.
- **Retinitis centralis serosa:** meist mäßige Sehverschlechterung mit Mikro- oder Makropsie über einige Tage, vor allem Männer, ggf. Rezidive, hohe spontane Besserungsrate, Fundusveränderungen meist nur für geübte zu erkennen;
- **Neuritis nervi optici:** nicht häufig, Sehverschlechterung über Stunden bis Tage, einseitig, oft retrobulbärer Bulbusbewegungsschmerz, evtl. Symptome/Anamnese einer MS, Sehschärfe von 0 bis 100% alles möglich, typisch relativer afferenter Pupillendefekt, Farben erscheinen blasser; meist weitgehende spontane Besserung; fast immer einseitig.
- **Herpes Keratitis:** Rotes Auge, zarter bis deutlicher Hornhautbefund (am besten mit Fluoreszein), verminderte Hornhautsensibilität, oft Rezidiv;
- **Trauma:** besonders berufliche Exposition beachten (Schweißen, Metallarbeiter, Hammer und Meisel etc.), Hornhautverletzung /-fremdkörper (Fluoreszeinfärbung), bei Contusio Sehverschlechterung durch Hornhautschaden, Linsenschaden, intraokulare Blutung, Netzhautödem und Orbitafraktur möglich.
- **Uveitis:** relativ selten. Bei Iritis ciliare Rötung, Schmerzen vor allem bei hellem Licht, Pupille etwas enger und evtl. entrundet (Synechie), ggf. Hypopyon, Fibrin und Endothelbeschläge erkennbar, oft Iritisanamnese; med. Mydriasis und Cortison. Bei Chorioretinitis und intermediärer Uveitis keine Rötung, keine Schmerzen, charakteristischer Fundusbefund. Ätiologie oft nicht bekannt, häufig Autoimmunkomponente, teilweise Systemerkrankungen (rheumatoider Formenkreis, Sarkoidose, Toxoplasmose, Borreliose u.a.)

Kindheit:

Wegen der therapeutischen Konsequenz (Amblyopie) erfordert nicht nur eine kindliche Sehverschlechterung sondern jeder Verdacht einer nicht vollen Sehschärfe eine umgehende augenärztliche Abklärung.

- **Amblyopie** vor allem bei Strabismus (Vorkommen 1-5%, Anamnese, Hornhautreflexe, Abdecktest, Lang-Test)
- **Refraktionsstörungen** (relativ selten, Anisometropie, Myopie, Hyperopie)
- Selten: Tumor, Katarakt (regredientes Licht), Uveitis, Ptosis, aber wichtig wegen der Therapie

Wichtige Untersuchungen:

Abschätzung der **Sehschärfe** (immer einseitig, Vergleich mit eigener Sehschärfe, Zeitungstext mit Lesebrille aus 30 cm entspricht Visus >0,3 bis 0,5, aus 1 m etwa 100%, siehe Visustafel)

Relative afferente **Pupillenreaktion** (siehe Untersuchungen), einziger einfacher objektiver Test. Unauffällig bei vielen wichtigen Problemen (Katarakt, altersabhängige Makuladegeneration, Amblyopie), hinweisend auf Prozesse des Sehnerven (Neuritis, Gefäßverschlüsse, fortgeschrittenes Glaukom, Kompression) oder ausgedehnte retinale Veränderungen (Arterienverschluss, evtl. bei Venenverschluss und Netzhautablösung positiv).

Konfrontations Gesichtsfeld: vertikale Mittellinienbegrenzung bei zentralen Störungen, Quadranten-/Sektorausfall bei Arterienasterverschluss, umschriebene Einschränkung der Außengrenzen bei Netzhautablösung, fortgeschrittenem Glaukom

Metamorphopsie: Prüfung am besten mit kariertem Papier mit aufgemaltem Fixationspunkt, hinweisend auf Makulaprozess.

Inspektion: spiegelnde glatte Hornhaut (ggf. Fluoreszeinfärbung), Fremdkörper, assoziierte Befunde wie Lidfehlstellung, Exophthalmus, Rötung (conjunctival, ciliar, gemischt), entrundete, weite oder enge Pupille, getrübe Linse,

Hinweisende Symptome / Zeichen / Angaben

Schlagartige Sehverschlechterung zeigt eine arterielle Durchblutungsstörung an, Glaskörperblutung und Netzhautablösung treten schnell bis schlagartig auf, lassen sich dann jedoch meist anamnestisch abgrenzen (schwappende Schatten, aufsteigende Wand, keine absoluten Gesichtsfeldausfälle), eine Makulablutung im Rahmen einer altersabhängigen Makuladegeneration kann plötzlich auftreten (Zentralskotom), Traumen sind meist aufgrund der Anamnese klar.

Stunden bis Tage: venöse Verschlüsse, subretinale Neovaskularisation bei altersabhängiger Makuladegeneration (Verzerrtsehen), Neuritis nervi optici, Uveitis/Iritis, Glaukomanfall, Herpes, Konjunktivitis (macht eigentlich keine richtige Sehverschlechterung sondern eher Schleiersehen, kommt aber häufig vor und wird manchmal als Sehverschlechterung angegeben).

Allmählich: Katarakt, Altersabhängige Makuladegeneration, diabetische Retinopathie, Refraktionsstörungen.

Beidseitigkeit: typisch bei Katarakt, altersabhängige Makuladegeneration, diabetischer Retinopathie, Refraktionsstörungen, zentralen Sehstörungen

Verzerrungen (Metamorphopsie) von Linien und Buchstaben ist stark hinweisend auf ein Makulaprozess.

Schmerzen: vordere Augenabschnitte (insbesondere Hornhaut und Iris), Ausnahmen: Arteriitis temporalis, Trigeminaffektionen (Zoster, Sinus cavernosus u.a.); bei Neuritis nervi optici und Endokrine Orbitopathie nur mäßiger retrobulbärer Schmerz und Druckgefühl.

Farbsinnesstörungen im Seitenvergleich sind hinweisend auf Optikusprozesse, vor allem Neuritis nervi optici und Kompression z.B. bei Endokriner Orbitopathie, da angeborenen Farbsinnesstörungen beidseitig sind und kompensiert werden.

Schwappende Schatten beweisend für Glaskörpertrübung bzw. abgelöste Netzhaut.

Doppelbilder, die auf Abdecken eines Auges verschwinden, zeigen eine Störung der Augenstellung an, wenn sie auch einäugig wahrgenommen werden zeigen sie Refraktionsstörungen der Hornhaut (Astigmatismus) oder Linse (z.B. Katarakt) an.

Brillenanamnese: höhere Kurzsichtigkeit (Netzhautablösung), Weitsichtigkeit (Glaukomanfall), Anisometropie (Amblyopie).

Augenoperationen: nach Katarakt-OP tritt häufig ein Nachstar auf der sich meist als allmähliche Sehverschlechterung manifestiert, intraokulare Eingriffe gehen mit schnellerer Kataraktentwicklung einher, das Ablationsrisiko ist nach den meisten intraokularen Eingriffen erhöht.

Trauma: Hornhautfremdkörper (Schleifen, Über-Kopf-Arbeiten), Hornhauterosio (z.B. Palmen, Kinderfinger), Contusio bulbi (Hornhaut, Blutung, Netzhautödem), Perforationen (z.B. Hammer-Meisel-Verletzung).

Allgemeinerkrankungen: Diabetes mellitus (Makulaödem, Glaskörperblutung, Netzhautablösung, Gefäßverschlüsse, verfrühte Katarakt), arterieller Hypertonus (Gefäßverschlüsse, hypertensive Retinopathie), Hyperthyreose (Endokrine Orbitopathie), neurologische Ausfälle (zentrale Störung, MS, Augenbewegungsstörungen, Nystagmus), rheumatoider Formenkreis (Uveitis).

Schiellstellung: kann auf eine akute Bewegungsstörung hinweisen (Paresen, Endokrine Orbitopathie, Orbitafraktur), Zeichen eines kindlichen Strabismus sein oder auf eine schwere Visuseinschränkung des schielenden Auges hinweisen (sekundärer Strabismus).

13. Rotes Auge, Schmerzen, gereiztes Auge, Trauma

Die mit Abstand häufigsten Ursachen sind äußerlicher und relativ harmloser Natur wie konjunktivale Reizungen (Wind, UV-Strahlen, Allergien, Virusinfektionen), Lidprobleme (Blepharitis, Lidfehlstellungen) o.ä.

Um wichtige ernste Ursachen nicht zu übersehen sollte immer ausgeschlossen werden:

Sehschärfenminderung (Iritis, Glaukomanfall, Hornhautprozesse)

Schmerzen (Glaukomanfall, Iritis, Hornhautprozesse, Zoster, Optikusneuritis). Auch bei Konjunktividen werden manchmal spontan Schmerzen angegeben, bei Nachfrage wird dies dann jedoch nicht als eigentlicher Schmerz sondern eher Reiben o.ä. charakterisiert.

Pupillenbeteiligung afferenter Pupillendefekt bei Optikusprozessen und Gefäßverschlüssen; Unregelmäßigkeiten und Miose bei Iritis, Voroperationen, Pilocarpinmedikation; Mydriasis bei Glaukomanfall, Atropin und Okulomotoriusparese.

Hornhautbeteiligung meist durch Inspektion zu erkennen (die normale Hornhaut ist spiegelblank und lässt die Iris klar erkennen)

Bindehautreizung:

Die Ursachen können vielfältig sein:

Physikalisch: UV-Strahlung durch Schweißen (**Verblitzung**), Sonnenstudio, intensive Sonnenstrahlung. Hinweisend: Gesichtsrötung, Anamnese, Symptome erst einige Stunden nach Exposition wie bei Sonnenbrand; Wind, Staub, Chlorwasser usw., Fremdkörper s. u..

Mikrobiell: primäre bakterielle Bindehautinfektionen sind nach Ansicht des Autors selten. **Virale Infektionen** (u.a. Adenoviren) treten oft erst einseitig auf, das andere Auge folgt oft in zwei bis drei Tagen; subjektiv oft wie Sand im Auge, charakteristisch präaurikuläre und submandibuläre Lymphdrüsenanschwellung, manchmal andere Zeichen eines viralen Infektes. Übertragung durch Tröpfcheninfektion. Therapie symptomatisch, Hygiene (Krankschreibung).

Allergisch: Leitsymptom: Jucken; häufig deutliche Chemose der Bindehaut und Lidschwellung, fast immer beidseitig. Bei Augentropfen sind nicht selten die Konservierungsmittel (u.a. Benzalkoniumchlorid) Ursache der Allergie. Therapie: Allergenvermeidung, Antihistaminika und Chromoglycinsäure, Vorsicht mit Cortison (Glaukom, Katarakt).

Chronische **Blepharitis:** durch Störung der Talgsekretion (Verstopfung der Meibom-Drüsen des Tarsus) und bakterielle Besiedlung der veränderten Lidränder mit Staphylokokken entsteht vermehrt im Alter nicht selten eine chronische, schwer zu beeinflussende Symptomatik mit Juckreiz, Reiben und Brennen. Die Lidränder sind verdickt und gerötet, besonders an den Wimpern finden sich oft Auflagerungen (Krusten). Therapie: Lidrandhygiene (Entfernung der Auflagerungen 2x tgl. durch feuchte Watteträger), warme Kompressen, ggf. Antibiotika lokal.

Trockenes Auge (Keratokonjunktivitis sicca)

Das trockene Auge stellt mit den häufigsten Grund der Vorstellung beim Augenarzt dar, schätzungsweise jeder dritte bis siebte Patient. Das Krankheitsbild ist schwer einzugrenzen, oft stehen die Zeichen wenig im Verhältnis zu den subjektiven Störungen, andererseits gibt es nicht selten Patienten mit deutlichen Zeichen eines trockenen Auges ohne entsprechende Beschwerden.

Ursache: qualitative und quantitative Veränderungen des Tränenfilms, dies kann folgende Strukturen betreffen:

Tränendrüse und akzessorische Tränendrüsen produzieren die wässrige Phase des Tränenfilms; Untersu-

chung mit Schirmer Teststreifen; sie kann z.B. im Klimakterium vermindert sein, Zusammenhang mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Lipidphase: siehe auch chronische Blepharitis; durch die gestörte Lipidschicht (Meibomdrüsen des Tarsus) auf der Oberfläche des Tränenfilms kommt es zu einer zu schnellen Verdampfung der wässrigen Phase und damit Austrocknung.

Bei fehlerhafter Mucinschicht (Becherzellen der Bindehaut) ist die gleichmäßige Benetzung von Bindehaut und Hornhaut nicht gewährleistet.

Andere Ursachen für ein trockenes Auge wie Lidfehlstellungen, gestörter Lidschluss, Exophthalmus werden in der Regel nicht zur Keratokonjunktivitis sicca gezählt.

Untersuchungen: Schirmer-Test, Betrachtung der Lider, Bindehaut und Hornhaut (ggf. Spaltlampe), Anfärbung des Tränenfilms mit Fluoreszein und/oder Bengal-Rosa zur Aufdeckung von punktförmigen Epitheldefekten und Bestimmung der Tränenfilmaufriszeit.

Therapie: hohe Luftfeuchtigkeit, vermehrter Aufenthalt im Freien, Seitenschutz an der Brille, **Tränenersatzmittel** bessern häufig die Symptome, können aber keinen normalen Tränenfilm aufbauen und sind oft unzureichend und nur ein Kompromiss; ggf. Korrektur assoziierter Störungen. In Einzelfällen Verschluss der abführenden Tränenwege.

Glaukomanfall:

siehe auch unter Glaukom. Relativ seltenes Krankheitsbild (ca 20/100.000/Jahr). Es handelt sich fast immer um **weitsichtige**, kurze Augen (vergrößernde Brillengläser) und Menschen **>60 Jahre**. Mit zunehmendem Alter vergrößert sich fortlaufend die Linse, die Vorderkammer und der Abstand zwischen peripherer Iris und Hornhaurückfläche wird entsprechend geringer. Das aus der Hinterkammer in die Vorderkammer strömende Kammerwasser drückt die Irisbasis in Richtung Trabekelwerk (Kammerwasserabfluss). Bevorzugt in den Abendstunden (weite Pupille) kommt es dann irgendwann plötzlich und meist einseitig zu einer Verlegung des Trabekelwerkes durch die periphere Iris, der Augeninnendruck steigt plötzlich an (palpatorisch verhärtet, **Schmerzen** im Kopf- oder Augenbereich) und führt evtl. zu vegetativen Begleiterscheinungen (Oberbauchbeschwerden, **Übelkeit**, Erbrechen). Durch den erhöhten Augeninnendruck wird vermehrt Kammerwasser in die Hornhaut gepresst, es entsteht ein Hornhautepithelödem (Farbringe werden wahrgenommen, **Sehverschlechterung** oft deutlich, Irisstruktur verwaschen). Die **Pupille** bleibt mittelweit bis weit, das Auge ist **gerötet**. Therapie: Krankenseinweisung, umgehende medikamentöse, evtl. chirurgische bzw. laserchirurgische Drucksenkung.

Iritis:

Kein häufiges Krankheitsbild, Ursache oft nicht geklärt, gehäuft HLA B27 assoziiert (M. Bechterew u.a.). Meist einseitig. Charakteristisch sind **Schmerzen** bei Lichteinwirkung, **Lichtscheu** (durch die Kontraktion des entzündeten Sphincter pupillae). Die **Pupille** ist etwas enger als am Partnerauge, durch entzündliche Verwachsungen evtl. entrundet, vor allem am Hornhautrand (Limbus) ist eine feine Rötung zu erkennen (ciliare In-

jektion). In schweren Fällen ist der Einblick auf die Iris verwaschen durch Zellen und Fibrin in der Vorderkammer, ggf. Zellansammlung in der unteren Vorderkammer (Hypopyon), bei genauer Beobachtung lassen sich evtl. Zellklumpen auf der Hornhau-trückfläche erkennen (Endothelbeschläge). Die **Sehverschlechterung** ist durch die Medientrübung bedingt und häufig nicht sehr ausgeprägt. Therapie: durch Augenarzt, Weitstellung (Atropin), cortisonhaltige Augentropfen.

Verätzung:

am gefährlichsten sind Laugen (Abflussreiniger, Tränengas, ungelöschter Kalk, Amoniak) da die Gewebe dadurch aufgelöst und die weitere Penetration erleichtert wird. Aber ähnlich wirken auch Säuren (Reinigungsmittel, Batterien) und auch Verbrennungen (hei-ßes Öl, Metall). Entscheidend ist die **sofortige anhaltende Spülung** am Unfallort mit der am schnellsten erreichbaren Flüssigkeit (meist Leitungswasser). Unter die Lider schauen, sind z.B. Kalkpartikel vorhanden, sollten diese schnell entfernt werden. Im Zweifelsfall muss man unsanft mit dem Betroffenen umgehen, alle Hilfsmittel sind erlaubt (z.B. einer spült, der andere hält die Lider auf, der Betroffene soll in wechselnde Richtungen sehen), Hauptsache es geht schnell. Hilfreich sind ggf. ein Lokalanästhetikum und Tupfer zum Aufhalten der Lider. Am besten am Unfallort ausgiebig spülen (in schweren Fällen ca. 30 min) und dann erst Transport organisieren, da während des Transportes eine Spülung schwierig ist.

Subtarsaler Fremdkörper:

Häufig, meist durch Staub in der Umgebung oder Wind, Holzarbeiten. Charakteristisch ist ein Fremdkörperge-fühl vor allem bei Lidbewegungen. Die Entfernung gelingt leicht durch Umklappen des Oberlides (**Ektropio-nieren**) durch Druck auf den oberen Tarsusrand 10 mm oberhalb der Lidkante, der Patient blickt dabei nach unten. Wegwischen des Fremdkörpers auf der tarsalen Bindehaut an der Lidkante.

Hornhautfremdkörper:

Häufig, meist durch Schleifen von Metall oder bei Ar-beiten über Kopf, meist als **kleiner dunkler Fleck** auf der Hornhaut bei näherer Betrachtung zu erkennen. Subjektiv oft deutliches Schmerz- oder Fremdkör-perempfinden, aber nicht leicht vom subtarsalen Fremdkörper zu unterscheiden. Da der Fremdkörper oft eingebraunt ist, muss er mit einem kleinen Metallin-strument nach Lokalanästhesie abgeschabt werden und der Rosthof (schon nach Stunden) mit einem kleinen Bohrer gesäubert werden.

Hornhauterosio:

Häufig, evtl. als kleiner matter Bezirk auf der Hornhau-toberfläche zu erkennen. Vielfältige Ursachen, z.B. Fingernagelverletzung, Fremdkörper, Palmenblätter usw. Meist sehr unangenehm und schmerzhaft, heilt in der Regel spontan zu, bis zur Verheilung augenärztliche Kontrollen. Besonders gefährdet sind Kontaktlinsen-träger (vor allem ‚weiche‘ Linsen), da es hier zu einem schnell fortschreitenden mikrobiellen Geschwür kommen kann. Deshalb bei Beschwerden immer sofort die CL entfernen und bei anhaltenden Beschwerden Au-

genarzt aufsuchen, genaue Beachtung der Hygiene und Anleitungen im Umgang mit den CL.

Vorsicht: wiederholte Anwendung von Lokalanästhetika am Auge kann zu schweren Hornhautschäden führen.

Herpeskeratitis:

Nicht selten. Bei Primärinfektion epitheliale Läsion (Bäumchenfigur = Dendritika), die am besten nach Fluoreszeinfärbung zu erkennen ist; hinweisend: her-abgesetzte Hornhautsensibilität; ggf. Bläschen an der Lidhaut. Problematisch sind die Stromnarben vor al-lem nach Rezidiven (Virus verbleibt in der Nervenzellen der Hornhaut), sehr nachteilig die Anwendung von Cor-ticoiden im Stadium der aktiven viralen Infektion. Durchseuchung der Bevölkerung 90%, Serologie des-halb nicht hilfreich. Therapie: Virostatika lokal (z.B. Azyklovir).

Perforierende Verletzung.

Selten. Nicht immer ist die Perforation offensichtlich (Glas- oder Metallsplitter, Drähte, Stichverletzungen), hinweisend sind auch Verziehungen der Pupille, Blu-tungen unter die Bindehaut oder in die Vorderkammer, Trübungen von Hornhaut oder Linse. Klinikeinweisung zur chirurgischen Versorgung. Bei Lidverletzungen im nasalen Bereich sind die Tränenwege häufig mitbetrof-fen und erfordern eine entsprechende chirurgische Ver-sorgung (Ringintubation).

Subkonjunktivale Blutung (Hypsphagma)

Häufig, meist harmlos und oft ohne erkennbare Ur-sache, dann auch keine weitere Symptomatik. Ggf. auch nach Pressen, Trauma, Blutungsneigungen etc.. Spontanresorption abwarten.

Lidfehlstellungen:

Entropium, Ektropium, Lagophthalmus, Exophthalmus, gehen ggf. mit einem roten Auge einher; die Ursache ist in der Regel leicht zu erkennen, entsprechend ist die Therapie. Vorsicht bei bewusstlosen Patienten, nach den Vitalfunktionen auch auf den Lidschluss achten, ggf. Salbe, Verband. Bei Facialispause (Lagophthal-mus) initial Salbe und Uhrglasverband, später ggf. Lid-gewicht ins Oberlid einnähen.

Orbitafraktur:

Orbitafraktur: Ursache: Gewalteinwirkung auf den Or-bitarand und die Umgebung (oft Rohheitsdelikte), häufig bricht der Orbitaboden (Dach der Kieferhöhle). Wichti-ges Zeichen ist die Hebungseinschränkung des Bulbus, ggf. Enophthalmus durch Einklemmung/Verlagerung des Orbitainhaltes in die Kieferhöhle (Rö: Blutspiegel, Frakturspalt, hängender ‚Tropfen‘); Exophthalmus durch Blutungen, Sensibilitätsstörung durch Verletzung des N. infraorbitalis (V/2). Therapie: bei deutlichen Verlagerun-gen des Orbitarandes immer relativ akut, eine Orbita-bodenfraktur wird eigentlich nur bei Enophthalmus oder deutlicher Verlagerung der Orbitainhaltes bzw. ausge-prägter Einklemmung mit Beweglichkeitseinschränkung empfohlen und hat einige Tage Zeit.

Contusio bulbi:

Ursachen: Squashball, Sektkorken, Fingerverletzung, kleine stumpfe Geschosse wie Erbsen. Es kann fast je-

de Struktur des Auges geschädigt werden, bei schweren Fällen findet man Einblutungen in die Vorderkammer oder den Glaskörper, Einrisse an der Iris, Contusionsschäden der Netzhaut, in Einzelfällen mit konsekutiver Netzhautablösung evtl. nach einem längeren Intervall. Als Spätfolge kann auch eine Katarakt oder ein Glaukom entstehen.

Prävention: beim Squash Schutzbrille, beim Öffnen von Sektflaschen Korken mit Handtuch fassen und Flaschenhals in eine freie Richtung halten. Weitere Präventionen: Schutzbrille beim Schleifen und Schweißen. Der Sicherheitsgurt im PKW hat die Gesichts- und Augenverletzungen bei KFZ-Unfällen dramatisch reduziert (Gesicht oder Augen schlagen bei Auffahrunfällen unangeschnallt auf den Rand der zerbrochenen Windschutzscheibe).

14. Lidschwellung / Lidtumoren / Lidfehlstellungen

Basaliom:

Mit Abstand häufigster bösartiger Lidtumor. Es tritt vermehrt im hohen Lebensalter und nach vermehrter Sonnenexposition auf und geht von den Epithelien der Lidhaut aus. Das Basaliom kann begrenzt nodulär und sklerodermiform infiltrierend wachsen, Metastasen gibt es keine. Typischerweise hat es eine etwas höckerige Oberfläche teilweise mit Krusten bedeckt, die ein blutendes Ulkus hinterlassen, wenn sie entfernt werden, fehlende Zilien deuten ebenfalls auf ein bösartiges Geschehen hin. Der Tumor wird in der Regel chirurgisch unter histologischer Kontrolle entfernt, die Deckung richtet sich nach der Lokalisation und dem Defekt und gelingt in der Regel befriedigend. Das Plattenepithelcarcinom und Talgdrüsenkarzinom verhalten sich wesentlich bösartiger da sie auch Metastasen bilden und infiltrierend wachsen, sind klinisch aber nicht einfach vom Basaliom abgrenzbar.

Gutartige epitheliale Lidtumoren: **Warze** (Verruca vulgaris; stark zerklüftete höckerige Oberfläche ohne Krusten/Blutungen, oft multiple Tumoren), Papillom, Cornu cutaneum, Keratoakanthom, Dellwarzen (Molluscum contagiosum) und andere Tumoren der Haut.

Chalazion, eigentlich Hagelkorn, im Volksmund auch oft falsch als Gerstenkorn (Hordeolum) bezeichnet: es handelt sich um ein Fremdkörpergranulom der Talgdrüsen des Tarsus (Meibomsche Drüsen) als Reaktion auf die Zerfallsprodukte (Fettsäuren) ihres Sekretes ähnlich wie die pubertären Aknepickel und kommt relativ häufig in allen Altersgruppen vor. Oft akute Schwellung und Rötung, teilweise schmerzhaft, häufig spontane Rückbildung, Therapie mit warmen Kompressen, Rotlicht

o.ä. zur Verflüssigung des Sekretes, ggf. Unterspritzung mit Cortison oder chirurgische Entfernung. Vermehrt bei Verstopfung der Talgdrüsenausführungsgänge und entsprechenden Hauterkrankungen.

Lidschwellung sind treten häufig auch reaktiv bei Entzündungen der vorderen Augenabschnitte auf, ferner durch Insektenstich, Allergien (Jucken, beidseitig), Eiweismangelödem (beidseitig), Endokrine Orbitopathie (ein- oder beidseitig), Hagelkorn, Hämatom, Lid- bzw. Orbitaphlegmone, postoperativ.

Lidfehlstellungen treten vor allem als Folge der Erschlaffung der Lidstrukturen mit zunehmendem Alter auf, können aber auch durch Narbenzug oder nach Lidoperationen entstehen. Beim **Ektropium** steht das Unterlid nach außen gekippt, die auf der Lidinnenfläche haftende Bindehaut ist dann exponiert, trocknet aus und ist gerötet und verdickt. Die Therapie ist chirurgisch. Auch eine Facialisparesie geht in der Regel mit einem Ektropium des Unterlides einher. Beim **Entropium** ist das Lid nach innen gekippt, die Wimpern scheuern auf der Bindehaut und Hornhaut und führen zur Reizung und Rötung, der dadurch erzeugte Lidschlussreflex verschlechtert die Situation noch mehr. Vorübergehend ist durch einen Pflasterzug eine Besserung zu erreichen, langfristig ist meist eine operative Korrektur erforderlich, Rezidive nicht selten. Bei der altersabhängigen **Ptoisis** ist die Hebung des Oberlides gelockert, eine Verkürzung des M. levator palpebrae ergibt in der Regel ein schönes funktionelles und kosmetisches Ergebnis. Differentialdiagnostisch muss eine Myasthenie ausgeschlossen werden (Ermüdungszeichen).

15. Doppelbilder, Augenbewegungsstörungen, Neuroophthalmologie

Doppelbilder können durch Fehlstellungen der Augen (binokulare DB) oder auch Brechungsunregelmäßigkeiten (monokular, z.B. Kerntrübung der Linse, Hornhautverkrümmung) entstehen. Die Differenzierung gelingt leicht, die binokulare Diplopie verschwindet bei Abdecken eines Auges.

Augenbewegungsstörungen können auf 3 Ebenen entstehen: **muskulär/orbital** (z.B. Endokrine Orbitopathie, Orbitabodenfraktur, Myasthenie), Läsionen der **Augenmuskelnerven** (z.B.: Mikroangiopathie, Trauma, Raumforderung) oder **zentralnervös** (z.B. vaskulär, MS). Mit relativ einfachen Untersuchungen lässt sich die Störung meist gut lokalisieren, die Klärung der Ätiologie erfordert oft aufwendigere Verfahren (vor allem CT und MRT) sowie eine Gesamtbeurteilung.

Charakteristikum der Augenmuskelparesen ist der **blickrichtungsabhängige Schielwinkel** bzw. subjektiv die blickrichtungsabhängigen **Doppelbilder**:

- der Schielwinkel nimmt in die Blickrichtung zu, die der Zugrichtung des betroffenen Muskels entspricht; bei Läsion des rechten N. abducens also bei Rechtsblick;
- der Schielwinkel ist am kleinsten in der entgegengesetzten Blickrichtung bei Entspannung des entsprechenden Muskels; bei rechtsseitiger Abducensparese also bei Linksblick;
- durch eine entsprechende **Kopfzwangshaltung** kann evtl. doppelbildfreies Sehen erreicht werden; bei rechtsseitiger Abducensparese fällt die fehlende oder verminderte Innervation des rechten M. rectus lateralis am wenigsten ins Gewicht, wenn nach links ge-

blickt oder entsprechend der Kopf nach rechts gedreht wird.

Häufig lässt sich die Parese schon durch entsprechende Befragung des Patienten herausfinden: Lokalisation der Doppelbilder zueinander (horizontal oder/und vertikal versetzt, verkippt/verrollt, in welcher Blickrichtung sind sie am weitesten voneinander entfernt, ermüdungsabhängig bei Myasthenie).

Untersuchungen:

- **Motilitätsprüfung** in 6 Blickrichtungen, ggf. mit Kopfneigetest, am besten mit Beobachtung der Hornhautreflexe des Fixierlichtes (entsprechende Kopfdrehung des Patienten);
- einseitiger **Abdecktest** auch in den entsprechenden Blickrichtungen (manifeste Schielwinkel); vergleichender wechselseitiger Abdecktest in verschiedene Blickrichtungen deckt evtl. auch latente Schielstellungen auf;
- Untersuchung mit dem Dunkelrotglas.

Immer muss auch auf andere Störungen geachtet werden, vor allem

- Sensibilität V_1/V_2 (Sinus cavernosus, Fissura orbitalis superior)
- Lidstellung (III-Parese, Basedow, Facialis, Horner)
- Sehstörungen / afferenter Pupillendefekt (Optikusbeteiligung)
- Exophthalmus (Endokrine Orbitopathie / Orbitaprozesse), gestaute Gefäße (Fisteln, Entzündungen)

Wichtige Ursachen für Augenmuskelparesen (nach Häufigkeit):

Mikroangiopathie (Diabetes, Hypertonus, Arteriosklerose), idiopathisch (in der Regel von der Mikroangiopathie nicht abzugrenzen), Trauma, seltener entzündlich, Aneurysmen, Tumoren.

Leitsymptom horizontale Diplopie

Abducensparese (VI):

Innerviert den M. rectus lateralis. Abduktionseinschränkung, Kopfwangshaltung in Zugrichtung des Muskels, horizontal versetzte Doppelbilder vor allem bei Blick zur gelähmten Seite, Doppelbilder weiter auseinander bei Blick in die Ferne gegenüber der Nähe (Konvergenzstellung). Aufgrund des langen und geknickten Verlaufes des Nerven entlang der Schädelbasis vielseitige Schädigungsursachen.

DD horizontale Diplopie: dekompenziertes Begleitschielen (Strabismus divergens), internukleäre Ophthalmoplegie, Okulomotoriusparese.

Leitsymptom vertikal-/schrägversetzte Diplopie

Okulomotoriusparese (III)

Innerviert alle äußeren Augenmuskeln bis auf den M. rectus lateralis und M. obliquus superior: das Auge steht bei kompletter Parese in Abduktionsstellung und hat fast völlig aufgehobene Motilität. Weiterhin besteht eine ausgeprägte Ptosis durch Ausfall des Lidhebers (M. levator palpebrae). Die externe III-Parese ist nicht selten auch inkomplett. Hinzu kann noch eine innere Parese kommen wenn die parasympathischen Fasern Skript Blockpraktikum Augenheilkunde 10.07.02

der Pupille (Mydriasis) und des Ziliarmuskels (Akkommodation) hinzukommen. Die innere Ophthalmoplegie wird relativ häufig durch Kompressionen, vor allem Aneurysmen im Bereich des Circulus willisi, bedingt und eine weite Pupille bei III-Parese gilt deshalb als Alarmzeichen für ein Aneurysma bzw. bei bewusstlosen Patienten als Hirndruckzeichen und erfordert schnelles Handeln.

Trochlearisparese (IV):

Der N. trochlearis tritt als einziger Hirnnerv dorsal aus und kann dort durch Schädeltraumata leicht, evtl. bds., geschädigt werden, Mikroangiopathien und angeborene sind ebenfalls häufig. Trochlearisparesen werden häufig übersehen, da sie durch eine entsprechende Kopfneigung (Kopf zur paretischen Seite geneigt, evtl. auch etwas gedreht) gut kompensiert werden und der Höherstand des betroffenen Auges erst bei Adduktion des paretischen Auges oder bei Kopfneigung auf die betroffene Seite deutlich wird.

DD vertikale/schräge Diplopie: Myasthenie (s.u.), Endokrine Orbitopathie (s.u.), Orbitafrakturen und andere Orbitaprozesse, zentrale Motilitätsstörungen

Therapie neurogener Paresen: Besonders vaskuläre und ideopathische Paresen, bei denen die Nervenleitstrukturen nicht geschädigt sind, haben eine gute Rückbildungstendenz. Bis zur operativen Korrektur der Augenmuskeln sollte deshalb mindestens ein Jahr gewartet werden. Durch eine Schieloperation lässt sich die Augenstellung ändern und der Bereich beidäugigen Einfachsehens evtl. in das Gebrauchsblickfeld verlagern, die Erfolgchancen sind abhängig vom Ausmaß und Art der Parese.

Myasthenie

Es handelt sich um eine Störung der motorischen Endplatte. Charakteristisches Zeichen ist die **Ermüdbarkeit** und Zunahme im Tagesverlauf, in 70% der Fälle findet sich die Erstmanifestation am Auge, oft als Ptosis und häufig erst einseitig. Diagnose: Besserung auf Gabe von Cholinesterase-Hemmstoffen (Tensilon, Mestinon).

Endokrine Orbitopathie (M. Basedow)

Mit Schilddrüsenerkrankungen (meist Hyperthyreose, Immunthyreopathie) assoziierte Augenmuskelschwelung und Zunahme des Orbitavolumens.

Zeichen:

- Schwellung und Rötung der Lider und Bindehaut, und Oberlidretraktion, Störungen des Tränenfilms;
- Verdickung der äußeren Augenmuskeln (Exophthalmus, Sehnervenkompression) mit Verminderung der Dehnbarkeit und evtl. Augenbewegungsstörungen (häufig Hebungseinschränkung, ggf. Kopfwangshaltung);
- Exophthalmus (dadurch evtl. Hornhautschäden) durch Muskel- und Fettgewebiszunahme; die EO ist nicht selten einseitig und aufgrund ihres relativ häufigen Vorkommens die häufigste Ursache auch des einseitigen Exophthalmus;
- Sehverschlechterung durch Störungen der Lider und des Tränenfilms, Augenbewegungsstörungen und am gefährlichsten, Sehnervenkompression (Visus, Farbsehen, afferente Pupillenreaktion);

Therapie: Schilddrüsenfunktionseinstellung, Kühlung, ggf. Cortison, Retrobulbärbestrahlung, Lid- Augenmuskelchirurgie oder chirurgische Erweiterung der Orbita. Keine optimalen Möglichkeiten. Subklinische Orbitopathien sind jedoch häufig und erfordern keine Therapie.

Orbitafraktur

Eingeschränkte Muskeldehnbarkeit durch Einklemmung von Muskeln oder Septen, Hämatom und andere Schädigung nach Trauma auf den Orbitarand, ggf. Hebungseinschränkung und Doppelbilder bei Aufblick. Operation oft nur bei deutlichem Volumenverlust in die Kieferhöhle oder eindeutiger Einklemmung erforderlich, da sich die Augenbewegungsstörung oft spontan bessert.

Differentialdiagnose der Ptosis (Hängelid)

Senile Ptosis (nicht selten, bds.), Dermatochalasis (relativ häufig, Hautüberschuss). Lidschwellungen (nicht selten), congenitale Ptosis (selten), Okulomotoriusparese (selten, dann auch Motilitätsstörung, Vorsicht bei weiter Pupille), Myasthenie (selten, Tagesschwankungen, Ermüdbarkeit), Horner-Syndrom (selten, einseitig, geringe Ptosis, Miose vor allem bei schwacher Beleuchtung).

Differentialdiagnose der Pupillenstörungen

Die Pupillenweite nimmt in der Jugendzeit zu und wird mit zunehmendem Alter wieder geringer. Ein leichter Unterschied der Pupillenweite (Anisocorie) ist häufig (ca 20%), deshalb ist eine Anisocorie mit intakter Pupillenreaktion und ohne neurologische Symptome und Zeichen nicht pathologisch.

Weite Pupille (Mydriasis): kann Hinweis auf eine Schädigung des N. okulomotorius sein (Motilitätsstörung, cave Aneurysma), häufiger ist die medikamentös induzierte weite Pupille (Atropin und verwandte Medikamente, vor allem nach intraokularen Operationen, teilweise unbemerkt nach Hantieren mit Atropin o.a. und entsprechenden Pflanzen (Trompetenblume)). Glaukomanfall (Rotes Auge, Schmerzen, Druck).

Enge Pupille (Miose): Häufigste Ursache ist das Alter (seitengleich), Miotika (Glaukomtherapie), Opiate (keine Gewöhnung), Verwachsungen nach Iritis oder intraokularen Operationen, akute Iritis (Rotes Auge). Horner-Syndrom (leichte Ptosis, Anisocorie wird im Dunkeln deutlicher).

Immer beachten: Rotes Auge, Schmerzen Sehverschlechterung (Glaukomanfall, Iritis), Lidstellung (Ptosis bei Horner, Okulomotoriusparese), Augenstellung/-bewegung (Okulomotoriusparese).

Ergänzung

Laser in der Augenheilkunde

Die Laser spielen in der Augenheilkunde eine ganz wichtige Rolle. Bezüglich der gesundheitspolitischen Kosten der medizinischen Operationsverfahren in den USA nehmen hinter der Kataraktoperation (1. Stelle) die Linsenkapseleröffnung bei Nachstar mit dem Nd-Yag-Laser (2. Stelle) und die Laserkoagulation der Netzhaut (9. Stelle) vor allem bei diabetischer Retinopathie ganz entscheidende Ressourcen in Anspruch. Zunehmend an

Bedeutung gewinnen mehr kosmetisch begründete Operationsverfahren an der Hornhaut mit dem Exzimer-Laser. Weiterhin haben verschiedene Laseroperationen im Bereich der Glaukomchirurgie (Argon-Laser, Erbium-Laser, Nd-Yag-Laser, Diodenlaser u.a.) größere Bedeutung und sich verschiedentlich etabliert, allerdings ohne das Glaukomproblem befriedigend zu lösen.

Tabelle zur Differenzierung der Sehverschlechterung

| Differenzierung durch | mögliche Ursache | besondere differentialdiagnostische Charakteristika |
|---|--|--|
| <u>Lochblende</u> bessert = Refraktionsfehler | Myopie Astigmatismus Weitsichtigkeit | scharfer Nahpunkt, Jugendalter Refraktion, Brilleninspektion Probleme vor allem in der Nähe, ggf Schielen |
| <u>Schlagartig</u> = Arterienverschluss | Zentralarterienverschluss Apoplexia papillae DD Ablatio | afferenter Pupillendefekt, Ophthalmoskopie, BSG - Arteriitis wie Zentralarterienverschluss Schwappende Schatten, Blitzen, Ophthalmoskopie |
| Afferenter <u>Pupillendefekt</u> = Optikus/Netzhaut | Apoplexia Papillae Arteriitis Neuritis n. optici Optikuskompression | schlagartig, Ophthalmoskopie, BSG, Schmerzen Farbsehen, retrobulbärer Bewegungsschmerz Basedow. Tumor, Farbsehen |
| <u>Verzerrtsehen</u> = Makulaprozess | diab. Makulaödem altersabh. Makula-Degen. venöser Verschluss Retinitis centralis serosa | Diabetesanamnese, Ophthalmoskopie bds, Ophthalmoskopie Ophthalmoskopie, evtl. afferenter Pupillendefekt jünger, vor allem Männer, Ophthalmoskopie |
| <u>beidseitig</u> | altersabh. Makula-Degen. Katarakt diab. Makulaödem wichtig: bei diesen Erkrankungen kein Pupillendefekt, keine Rötung, keine Schmerzen | evtl. Verzerrtsehen, Ophthalmoskopie, evtl. plötzlich allmählich, Grauschleier, Alter, Blendung, Rotreflex Diabetes, Verzerrtsehen |
| <u>Rotes Auge</u> = vorderes Auge | Glaukomanfall Iritis Hornhautaffektion wichtig: eine Sehverschlechterung tritt nicht auf oder ist minimal, Hornhaut und Pupille sind unauffällig; | weite Pupille, hartes Auge, hohes Alter, Hyperopie Lichtscheu, Vorderkammerbefund, evtl Miose Inspektion, Anamnese (Kontaktlinse, Trauma, Herpes) |
| <u>Schmerzen</u> | Arteriitis temporalis Glaukomanfall Iritis Neuritis n. optici Vorderer Augenabschnitt Trigeminusaffektion | BSG, Schmerzen, afferenter Pupillendefekt rotes Auge, weite Pupille, hohes Alter, Hyperopie Lichtscheu, ciliare Injektion, Vorderkammerbefund, Miose Bewegungsschmerz, afferenter Pupillendefekt, Farbsehen Rötung, Inspektion, Pupille weitere U, u.a. Strabismus, Inspektion etc. |
| Schwappende Schatten = Glaskörper | Glaskörpertrübung symptom. GK-Abhebung Ablatio Glaskörperblutung | Mouches volantes, keine weiteren Symptome - eher harmlos Blitzen, Fäden, Myopie – Ophthalmoskopie, DD beg. Ablatio Wand/Vorhang, Blitzen Diabetes, Ablatio, Ophthalmoskopie |
| Gesichtsfeldausfall - Konfrontations-GF | ZNS Röhrengesichtsfeld Einseitig | vertikale Begrenzung, Hemianopsie, kein Pupillendefekt weit fortgeschrittenes Glaukom Gefäßverschluss, Ablatio, Neuritis DD durch Pupillenreaktion, Ophthalmoskopie u.a. |
| Z.n. Augenoperation? | Nachstar Ablatio Katarakt | vorausgegangene Katarakt-OP, Rotreflex, sonst unauffällig Schwappen, Vorhang, Wand |
| Nur binokular = Strabismus | Parese Basedow Orbitafraktur | HHR, Abdecktest, Motilitätsprüfung, ggf. Ptose, Mydriasis Exophthalmus, Rötung, Oberlidretraktion, Motilität Traumaanamnese, Hebungseinschränkung |
| Monokulare Diplopie = Refraktionsfehler | Astigmatismus Katarakt | Besserung durch Lockblende Alter, seitengleich, Myopisierung |

Tabelle zur Differenzierung des Roten Auges

Am wichtigsten zur Differenzierung ist die Inspektion der Lider und vorderen Augenabschnitte im Zusammenhang mit einer gezielten Anamnese. Gravierende Ursachen lassen sich häufig ausschließen wenn keine Schmerzen und keine Sehverschlechterung vorliegen und die Pupille und deren Reaktion unauffällig sind. Ein tränendes Auge oder Sekret kann zu einer leichten Sehverschlechterung führen, diese bessert sich jedoch evtl. durch den Lidschlag, richtige Schmerzen weisen auf ernste Ursachen hin, wird auf Nachfrage mehr ein Reiben oder Brennen angegeben ist das Problem eher harmlos. Eine Lidschwellung kann Ursache in Frage kommen oder aber auch Folge vor allem entzündlicher Prozesse des vorderen Auges sein.

| Ursache | differentialdiagnostische Charakteristika |
|--------------------------------|--|
| Glaukomanfall | Pupille weit und reaktionslos, Schmerzen, Sehverschlechterung, Übelkeit, harter Bulbus, getrübbte Hornhaut, höheres Alter, Fernbrille vergrößernder Effekt |
| Iritis | Lichtscheu, oft Schmerzen, Pupille eher enger, ggf. entrundet, ciliare Injektion, Sehverschlechterung oft nicht ausgeprägt, ggf. Trübungen der Medien durch Zellen in der Vorderkammer, Anamnese evtl. hinweisend (Rezidiv, HLA B27) |
| Hornhautprozess | Schmerzen, Hornhautoberfläche hauchig bis getrübt, evtl. Fremdkörper, Sehverschlechterung nur bei Beteiligung des Zentrums, Vorsicht bei Kontaktlinsenträgern, |
| Herpeskeratitis | relativ geringe Beschwerden, Sensibilitätsminderung, Bäumchenfigur, evtl. alte Hornhautnarben, Anamnese, ggf. Lidbeteiligung |
| Lidprobleme | Fehlstellung, Krusten oder Auflagerungen, Verdickung der Lidränder, |
| Trockenes Auge | eher wenig Rötung, Reiben, älteres Problem, Besserung auf Tropfen |
| Hyposphagma | nur umschriebene Unterblutung der Bindehaut, symptomlos, evtl. Trauma |
| Subtarsaler FK | Lidschlagabhängiges Reiben, evtl. Expositionsanamnese, Ektropionieren |
| Verblitzung | UV-Anamnese, beidseits, Gesichtsrötung, Latenzzeit |
| Allergie | Jucken, bds., Anamnese, Bindehaut- und Lidschwellung evtl. sehr deutlich, fädiges Sekret |
| Keratokonjunktivitis epidemica | initial oft einseitig, Sandgefühl, Lymphknoten, ggf. Kontaktanamnese, Schwellung nasaler Lidwinkel |

Katarakt ist eine schwere