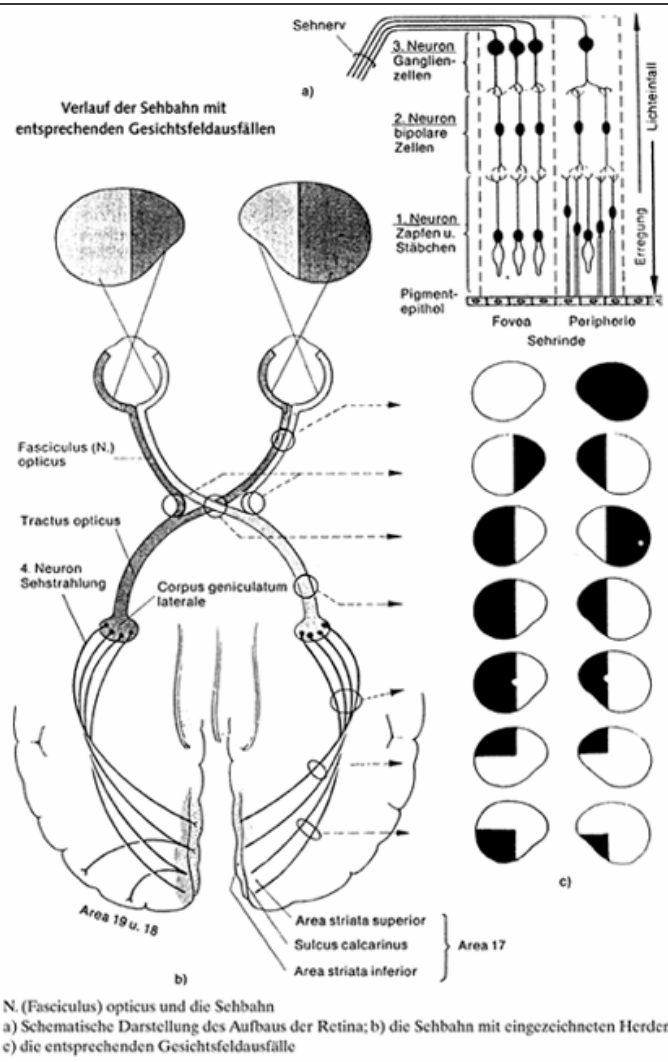


AUGE-SCHMANKERL

<p>Actinomyceten (A. israelii)</p>	<p>sind die häufigsten Erreger einer Kannaliculitis, die mit Epiphora, Liderythem und geschwellenem Tränenpunkt imponiert. Diagnose via Abstrich. Therapie chirurgisch und antibiotisch.</p>
<p>Ankyloblepharon</p>	<p>meint eine kongenitale Verwachsung meist der äußeren Lider im Lidwinkel.</p>
<p>Blepharitis</p>	<p>ist eine Entzündung der Lidkante mit den sich dort befindenden Wimpern und assoziierten Drüsen (Moll und Zeiss). Typische Erreger sind Staphylokokken. Klinisch findet sich eine gerötete Lidkante mit teleangiektatischen (erweiterten) Gefäßen. Der Patient klagt über Brennen und Fremdkörpergefühl. Der Spaltlampenbefund ist diagnostisch, eventuell kombiniert mit einem Abstrich oder einer Wimpernmikroskopie (Demodex folliculorum). Die Therapie besteht in feuchtwarmen Umschlägen und einer Lidkantenmassage (eventuell mit Babyshampoo oder Antibiotikum).</p>
<p>Bulbustrauma</p>	<p>Zusammenfassung frischer Kontusionsfolgen</p> <ul style="list-style-type: none"> +Hämorrhagisches Glaukom Kammerwinkel-Deformität Iridodialyse Zyklodialyse Craisisse Aderhautruptur Intraretinale Blutungen Optikuscheidenblutung Avulsio nervi optici Hyphäma Hämatokomea VOSSIUS Ring Sphinkter-Riß Contusions-Poselette Linsen-Luxation Kapselruptur Glaskörperblutung Orbita-(Boden)-Fraktur Comotio retinae (BERLIN'sches Ödem) <p>Spätzustände nach Contusio bulbi</p> <ul style="list-style-type: none"> Pannus corneae Sekundäres Winkelblock-Glaukom Chorioretinale Narben (Retinopathia scopelotaria) Optikusatrophie Homhaut-Narben Sekundäre Offenwinkel-Glaukome Phakozyse -Phakoanaphylaxie Zyklische Membran GK-Stränge (mit Traktion) Amotio retinae Cholesteros bulbi Cholesterin-Granulome Zystoide Makula-Deformation
<p>Chalazion (Hagelkorn)</p>	<p>eine Zyste einer Meibom-Drüse, die durch Sekretretention entsteht. Die Verlegung des Ausführungsganges einer Meibom-Drüse führt zu einer chronischen granulomatösen Entzündung.</p>
<p>Dermatochalasis</p>	<p>meint Herunterhängen des Oberlides mit Erschlaffung der Lidhaut.</p>

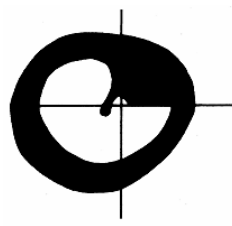
Drusenpapille	sind Lipidablagerungen im Bereich der Bruch-Membran (der Grenzschicht zwischen Retina und Choroidea). Sie können auch in der Papille vorkommen und eine Stauungspapille vortäuschen (gerade bei Kleinkindern und Neugeborenen). Man erkennt diese Drusenpapille im Vergleich zur Stauungspapille an der fehlenden zentralen Exkavation, der gelb-rosa Farbe der Papille und dem "klumpig" wirkenden Rand.
Ektopia lentis	kann vollständig (Linsenluxation) oder partiell (Linsensubluxation) sein. Die Ursachen einer Ektopia lentis sind angeboren oder erworben (z.B. Trauma, Tumor oder postoperativ). Hereditäre Ursachen einer Linsenektomie sind vor allem das Marfan-Syndrom, das Weill-Marchesani-Syndrom (Kleinwuchs, geistige Retardierung, Linsenluxation nach unten), das Ehlers-Danlos-Syndrom (Cutis laxa, überstreckbare Gelenke, Petechien der Haut) und die Homozystinurie (dem Marfan-Syndrom sehr ähnlich, weniger Skelettanomalien).
Farbensehen	Störungen des Farbsehens lassen sich einteilen in Farbblindheit (Achromatopsie) und Farbfehlsichtigkeit (angeboren oder erworben). Da die angeborenen Farbfehlsichtigkeiten meist X-chromosomal rezessiv vererbt werden, sind etwa 8% der männlichen Bevölkerung, aber nur etwa 0,5% der weiblichen betroffen. Am häufigsten sind Deuteroanomalien (Grüschwächen, 5%), gefolgt von Deuteroanopie (Grünblindheit), Protanopie (Rotblindheit) und Protanomalie (Rotschwäche) mit je etwa 1%. Tritanopie (Blaubindheit), Tritanomalie (Blauschwäche), Monochromasie (Einfarbensehen, d.h. zwei Zapfenfarbstoffe fehlen) und Achromatopsien (Farbblindheit; autosomal rezessiv vererbt) sind sehr viel seltener. Erworbene Farbsinnstörungen treten bei verschiedenen Netzhaut- und Optikuskrankungen (Neuritis nervi optici, z.B. bei der multiplen Sklerose) auf. Die Diagnose erfolgt über verschiedene Farbsinnteste; eine Therapie ist derzeit nicht möglich (Berufswahl!).
Farbtests	Merke: in der Ophthalmologie verwandte Farbtests: <ul style="list-style-type: none"> • Bengalrosa: färbt devitalisiertes Hornhaut- und Bindehautepithel rot (Diagnostik der Sicca-Symptomatik) • Methylenblau: färbt Nerven an • Alcianblau: färbt Schleim und devitalisiertes Epithel an • Sudanrot: färbt Fettanteile z.B. der Meibomdrüsen an • Typanblau: Vitalfarbstoff zur Begutachtung des Endothels von Spenderhornhäuten (abgestorbene Zellen nehmen den Farbstoff auf und färben sich blau an)

Gesichtsfeldausfälle



Gesichtsfeldausfälle, glaukomspezifische

sind zum **Bjerrum-Skotom** konfluierende parazentrale Dunkelstellen (bogenförmige Ausfälle entlang des Verlaufes der Nervenfasern), Einengung des Gesichtsfeldes von peripher und zuletzt Ausfall des zentralen Sehens.



Glaukom, chronisches

Initialer Hauptschädigungsort des chronischen Glaukoms sind die **Axone der retinalen Ganglienzellen** und die (großen) retinalen Ganglienzellen selber. Auch alle retinalen Strukturen werden im Verlauf der Erkrankung mehr oder weniger geschädigt.

Merke:
Ist der Augeninnendruck erhöht (> 21 mmHg) spricht man von okulärer Hypertension (meist bedingt durch verminderten Abfluß von Kammerwasser). Sind daneben noch Gesichtsfelddefekte und eine glaukomatöse vergrößerte Papillenexkavation vorhanden, spricht man vom Glaukom (grüner Star). Beim Normaldruckglaukom sind nur Gesichtsfelddefekte und glaukomatöse

	<p>Papillenexkavationen, aber keine Druckerhöhung über das normale Maß hinaus vorhanden. Einen erniedrigten intraokulären Druck bezeichnet man als Hypotonia bulbi. Der Augendruck liegt normalerweise mit tageszeitlichen Schwankungen zwischen 10 und 21 mm Hg.</p>
Heterochromiezyklitis nach Fuchs	<p>Die Synechierung zwischen Iris und Linse fehlt - im Gegensatz zu anderen Formen einer Iridozyklitis - typischerweise bei der Heterochromiezyklitis nach Fuchs. Es handelt sich um eine einseitige, ätiologisch unklare Form der Iridozyklitis, die - wie er Name sagt - mit einer Irisheterochromie durch einseitige Hellfärbung der Iris einhergeht. Wie bei anderen Formen der Iritis kann es durch den Entzündungsreiz zur Kataraktentstehung (Cataracta complicata), zu einem sekundären Offenwinkelglaukom und zu feinen, weißen, gleichmäßig verteilten Präzipitaten auf der Hornhaurückfläche als Zeichen einer Blut-Kammerwasser-Schrankenstörung in der Vorderkammer kommen. Desweiteren imponieren "Brückengefäße"(evtl. beginnende Rubeosis iridis) im Kammerwinkel, die bei Eröffnung des Auges bei der Kataraktoperation bluten können (Amsler-Zeichen).</p> <p>Merke: Vordere Synechie meint Verwachsung zwischen Hornhaut und Iris, hintere Synechie dagegen zwischen Iris und Linse.</p>
Hordeolum (Gerstenkorn)	<p>eine akute Staphylokokkeninfektion der Wimpernfollikel und der mit ihnen assoziierten Zeis-Drüsen. Auch die Moll'schen Schweißdrüsen können entzündet sein</p>
Hornhautdystrophie, makuläre	<p>gehört zu den stromalen Hornhautdystrophien (neben der gittrigen und granulären Hornhautdystrophie). Ursächlich ist ein Defekt der Sulfatierung von Keratansulfatketten stromaler Proteoglykane. So kommt es zu einer Störung des feinregulierten interfibrillären Abstandes der Kollagenfibrillen und zu einem Verlust der stromalen Transparenz. Auch systemisch ist die Sulfatierung von Keratansulfatseitenketten gestört. Dies scheint jedoch extraokulär keine klinisch relevanten Beschwerden zu verursachen. Klinisch imponieren eine diffuse und zahlreiche fleckförmige Trübungen der gesamten Hornhaut. Folge ist eine Visusminderung. Therapie ist die Hornhauttransplantation. Vererbung autosomal-rezessiv (Chromosom 16). Immunhistochemisch lassen sich drei Subtypen unterscheiden.</p>
Iridozyklitis	<p>Die symptomatische Therapie der Iridozyklitis umfaßt eine antiinflammatorische Komponente (z.B. lokale Steroide) und eine zykloplegisch-mydriatische Komponente (z.B. Parasympatholytika). Letztere führen zum einen zu einer Zykloplegie (Ziliarmuskellähmung) und zum anderen zu einer Mydriasis (Pupillenerweiterung). Dies führt zum einen zu einer Ruhigstellung des Auges ("Gips des Auges"), zu einer Schmerzminderung (Ziliarmuskelspasmus behoben) und zum anderen verhindert es die Ausbildung von hinteren Synechien (Verwachsungen zwischen Linse und Iris; vordere Synechien: Verwachsung zwischen Hornhaut und Iris). Diese hinteren Synechien erhöhen das Risiko einer Katarakt- und Glaukomentstehung. Beginnende</p>

	Synechien können durch eine maximale Mydriasis z.T. noch durchtrennt werden.
Iritis	<p>Eine Entzündung der Regenbogenhaut (Iritis) macht sich beim Patienten durch eine entzündungsbedingte Schmerzentwicklung (Reizmiosis: Muskelspasmus des Spinctermuskels) und eine durch die Entzündungszellen in der Vorderkammer bedingt verringerte Sehschärfe bemerkbar. Im Rahmen der Iritis ist die Blut-Kammerwasserschranke gestört und es kommt zum Austritt von Leukozyten und Proteinen in die Vorderkammer (Tyndalleffekt). Diese lassen sich an der Spaltlampe erkennen und mittels Lasertyndallometrie zur Verlaufskontrolle auch quantifizieren. Der intraokulare Reizzustand geht mit einer erhöhten Blendungsempfindlichkeit und unspezifisch mit einer erhöhten Tränensekretion einher. Ursachen können entzündlich (autoimmun) oder infektiös sein. Neben der kausalen Therapie erfolgt immer die medikamentöse Mydriasis (Weitstellen der Pupille) und Cycloplegie (Lähmung des Ziliarmuskels) zur Schmerzstillung und um hintere Synechien (Verwachsungen zwischen Iris und Linse) zu verhindern. Therapeutisch wird aber eine Mydriasis erzeugt, um hintere Synechien zu verhindern.</p>
Kammerwasser	<p>Das zirkulierende Kammerwasser dient u.a. der Ernährung und Sauerstoffversorgung der avaskulären Hornhaut und Linse. Beiden fehlt ein Anschluss an das Blutgefäßsystem (anders als der sehr gut vaskularisierten Choroidea und der mäßig vaskularisierten Sklera). Störungen dieser Zirkulation z.B. nach antiglaukomatösen Operationen oder Netzhautoperationen mit Silikonöleinfüllung können denn auch die Entstehung einer Linsentrübung (Katarakt) begünstigen. Das Kammerwasser wird als Ultrafiltrat und mittels aktiver Sekretion vom nicht-pigmentierten Ziliarkörperepithel sezerniert und fließt dann zwischen Linse und Irisrückfläche, durch die Pupille in die Vorderkammer und dann via Trabekelwerk in den Schlemm-Kanal und wird dann via Kammerwasservenen drainiert. Das Kammerwasser umfasst 200-400 µl und es werden pro Minute etwa 2-4µl neu gebildet.</p>
Katarakt	<p>Ein grauer Star (Katarakt) kann sehr verschiedene Ursachen haben:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hereditär/congenital (z.B. im Rahmen von intrauterinen Infekten mit den TORCH-Erregern [Toxoplasmose, Others, Rubella, Cytomegalie-, Herpes-Viren]; bei mitochondrialen Cytopathien, Chromosomenanomalien) • Medikamentös (z.B. Steroidinduziert) • Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, z.T. Erstmanifestation einer diabetischen Stoffwechselentgleisung, Galaktosämie) • Trauma (Cataracta traumatica) • Physikalische Einflüsse (Strahlenkatarakt) • Andere Augenerkrankungen (Glaukomanfall, Uveitis, Retinopathien) • Postoperativ, iatrogen (häufig nach Netzhautchirurgie) • Elektrolytstörungen (Hypokalzämie z.B. bei

	<p>Hypoparathyreoidismus)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bei Hauterkrankungen (Cataracta syndermatotica, z.B. bei Atopie) • Systemerkrankungen (Myotone Dystrophie). Bei der autosomal-dominant vererbten myotonen Dystrophie kann es zur Kataraktentstehung kommen; daneben finden sich Myotonie, Dystrophie, Stirnglatze, Hodenatrophie, Ptosis und Hypotonia bulbi.
Katarakt, hintere subkapsuläre	Komplikation bei langer Steroidtherapie
Keratokonjunktivitis epidemica	<p>Die Keratokonjunktivitis epidemica (KCE) ist eine häufige, durch Adenoviren verursachte epidemisch auftretende Infektionskrankheit, die - wie der Name sagt - zu einer Keratitis und Konjunktivitis führt. Die Übertragung erfolgt via Tröpfcheninfektion (gemeinsam benutzte Handtücher sollten vermieden werden). Meist ist anfangs akut nur ein Auge betroffen und das zweite Auge folgt nach einigen Tagen. Die Augenentzündung kann mit einer Schwellung der drainierenden präaurikulären Lymphknoten einhergehen. Der Patient klagt über ein ausgeprägtes Fremdkörpergefühl, Tränenträufeln (Epiphora), Lichtscheu (Photophobie) und Reiben am Auge. Bei der Untersuchung fallen eine konjunktivale Infektion, eine Rötung und Schwellung der Bindehaut, der Plica semilunaris und der Caruncula lacrimalis, eine Chemosis (Bindehautödem), verstärkte Tränensekretion und seltener subepitheliale Hornhauttrübungen auf. Diese stellen die ernsteste Komplikation der KCE dar, da sie zu visusbeeinträchtigenden Hornhautnarben führen. Meist bilden sich die Narben aber zurück.</p> <p>Die Therapie ist vorwiegend antiinflammatorisch und benetzend. Eine Erhöhung des intraokularen Druckes ist selten. Hygiene zur Vermeidung einer weiteren Ausbreitung ist sehr wichtig. Inkubationszeit etwa eine Woche, Ansteckungsgefahr bis 2 Wochen nach Ausbruch.</p>
Kontaklinsen	<p>Typische - wenn auch z.T. seltene - Komplikationen des Kontaktlinsentragens umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - eine (durch die korneale Hypoxie verursachte) periphere korneale Neovaskularisation mit Ausbildung eines Pannus vasculosus - Infektionen durch Bakterien (meist aus der Spüllösung bei unzureichender Hygiene), meist Akantamöben und Pseudomonas mit dem Bild einer Keratitis (Gefahr der Perforation und evtl. Verlust des Auges) - eine Riesepapillen-Konjunktivitis im Sinne einer allergischen Reaktion - Verletzungen des Hornhautepithels (Erosio corneae) beim Einbringen der Kontaktlinse <p>Regelmäßige augenärztliche Kontrollen während des Kontaktlinsengebrauchs sind also wichtig.</p>
Leukokorie ("amaurotisches Katzenauge")	<p>meint einen weißlich-gelben Pupillarreflex des Auges statt des normalen Fundusrotes.</p> <p>Die Leukokorie ist mit 60% neben dem Schielen das häufigste Symptom eines Retinoblastoms.</p> <p>Differentialdiagnosen der Leukokorie beim Kind sind u.a.: Toxocara-Granulome, M. Coats, Katarakt, Retinopathia</p>

	prämatuorum, persistierender primärer Glaskörper und eine Netzhautablösung.
M. Eales	ist eine bei jüngeren Männern auftretende Erkrankung mit peripheren Teleangiektasien, Gefäßneubildungen und Glaskörperbutungen
MdE	Die MdE (Minderung der Erwerbsfähigkeit) im Sinne der gesetzlichen Unfallversicherung liegt bei einseitiger Erblindung bei voll funktionsfähigem Partnerauge bei 25% . Eine Erhöhung auf bis zu 30% ist bei unfallbedingten, starken äußeren Entstellungen im Augenbereich, die den Einsatz auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt beeinträchtigen, möglich.
Mikulicz-Syndrom	Merke: Das Mikulicz-Syndrom meint das Auftreten von schmerzlosen Schwellungen der Tränen- und Speicheldrüsen bei granulomatösen Entzündungen (z.B. Sarkoidose, Tuberkulose), Lymphomen oder Leukämien.
Orbitaphlegmone	diffuse Entzündung in der Orbita Ursachen : <ul style="list-style-type: none"> • aus den Nasennebenhöhlen fortgeleiteten Entzündung (v.a. Siebbeinzellen !!!) • direktes Trauma mit Eröffnung des retrobulbären Raumes • selten hämatogen im Rahmen einer Sepsis entstehen. Klinik: <ul style="list-style-type: none"> • Exophthalmus • Oberlid- und Unterlidödem, Erythem • reduzierte Beweglichkeit des Auges Da die Siebbeinzellen anatomisch der Orbita am nächsten liegen (siehe Abbildung A1) und von dieser nur durch die dünne Lamina papyracea getrennt sind, stellen diese den häufigsten Ursprungsort für eine Fortleitung der Infektion in die Orbita mit Orbitaphlegmone dar (D richtig). Eine Therapie ist die systemische antibiotische Behandlung und meist die operative Sanierung. Merke: Die Orbitaphlegmone ist die häufigste Ursache eines einseitigen Exophthalmus beim Kind (meist rasch progredient).
Phthisis bulbi	meint Schrumpfung des meist blinden Auges mit Verlust der normalen intraokularen Anatomie.
Pupillotonie (Holmes-Adie-Pupille)	ist eine meist gutartige einseitige, postganglionäre parasymphatische Denervierung, die zur starren weiten Pupille führt (meist junge Frauen). Diagnostisch ist die überschießende Reaktion auf cholinerge Agonisten und eine langsame "wurmartige" Kontraktion unter Licht. Wenn die Pupillenveränderung mit verzögerten Sehnenreflexen assoziiert ist, spricht man vom Holmes-Adie-Syndrom.
Retinopathia centralis serosa	betrifft meist junge Männer. Durch einen fokalen Defekt des retinalen Pigmentepithels im Makulabereich fällt dessen Pumpfunktion weg und es kommt zur subretinalen Ansammlung von Flüssigkeit . Die Patienten klagen über plötzliches zentrales Verschwommensehen. Die Diagnose

	<p>wird über die ophthalmoskopische Untersuchung (zentrale seröse Netzhautabhebung) und die Fluoreszenzangiographie gestellt (Defekt des retinalen Pigmentepithels darstellbar). Die Erkrankung ist in über 90% im Laufe eines halben Jahres selbstlimitierend, so daß eine Laserverschweißung des fokalen Defektes selten nötig wird.</p>
Retinopathia pigmentosa	<p>Dystrophie der Photorezeptoren Inzidenz von 1:4000 Typische Symptome sind Nachtblindheit/Dunkeladaptationsstörungen (es sind vor allem die Stäbchen betroffen), eine Visusminderung und eine periphere Gesichtsfeldeinengung bis auf wenige Grad ("Flintenrohr-Gesichtsfeld"). Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich periphere "Knochenbälkchen-artige" Pigmentepithelproliferationen perivaskulär (deren Ausmaß mit der Gesichtsfeldeinengung korreliert), peripapilläre enge Gefäße und eine Papillenabblassung. Im skotopischen Elektroretinogramm fehlen die Antwortpotentiale der für das Dunkelsehen verantwortlichen Stäbchen, die bei der Retinopathia pigmentosa initial geschädigt werden.</p>
Retrobulbärneuritis	<p>Das Problem der Retrobulbärneuritis ist bekanntlich die subjektive Visusminderung des Patienten bei Fehlen von eindeutigen Fundusveränderungen im Rahmen der ophthalmologischen Untersuchung ("Patient sieht nichts, Arzt sieht nichts"). Typische Symptome sind ein Bewegungs- und Repulsionsschmerz. Befunde sind ein Zentrozoekalskotom, eine Verlängerung der Latenzzeit im VEP (die Demyelinisierung führt zu einer Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit; eine Amplitudenminderung wäre zu erwarten bei einer fortgeschrittenen Optikusatrophie) und ein relativer afferenter Defekt der Pupillenreaktion ("RAPS"). Die weitere Abklärung zielt auf den Ausschluß einer Multiplen Sklerose. Bei etwa 30 - 70% der Patienten ist die Retrobulbärneuritis ein Vorpostensymptom einer MS, meist innerhalb der nächsten 5 Jahre und vor allem bei jüngeren Patienten. Therapeutisch kommt eine hochdosierte Kortisontherapie in Betracht.</p>
Rubeosis iridis	<p>Dabei handelt es sich um neu gebildete Blutkapillaren an der Pupillarkrause (Neovaskularisation/Angiogenese). Ursache einer Irisneovaskularisation (Rubeosis iridis) ist meist die Diffusion von angiogenen Faktoren (Faktoren, welche die Aussprossung von neuen aus bereits bestehenden adulten Gefäßen verursachen; z.B. VEGF) vom hinteren Augenpol durch die Pupille in Richtung Kammerwinkel. An der Engstelle Pupille und im Kammerwinkel sind dann die Konzentrationen dieser Faktoren am größten, weshalb es meist dort zu einer Gefäßneubildung kommt. Ursache für eine Freisetzung von angiogenen Faktoren in der Netzhaut ist entweder eine Ischämie oder Entzündung. Die wichtigsten Auslöser sind eine diabetische Retinopathie (Verschlüsse der diabetischen Kapillaren führen zu einer Netzhautischämie), eine</p>

	<p>Zentralvenenthrombose (Netzhautischämie), retinale Vaskulitiden, Netzhautablösung, Netzhauttumoren etc. Die angiogenen Faktoren verursachen eine Gefäßneubildung sowohl an der Netzhaut als auch via Diffusion mit dem Kammerwasser am vorderen Augenabschnitt. Eine Rubeosis iridis ist immer ein spätes Warnzeichen, dessen Ursache unbedingt untersucht und behandelt werden muss. Abgrenzen von der Gefäßneubildung muss man eine Erweiterung ortständiger Irisstromagefäße (Irishyperaemie), die sich z.B. im Rahmen der Iritis oder beim akuten Glaukomanfall findet. Im Rahmen eines malignen Melanoms der Iris bzw. des Ziliarkörpers kann es ebenfalls zu Gefäßdilatationen kommen.</p>
Schielen, akkommodatives	Bei der Hyperopie (Weitsichtigkeit)
Schielsyndrom, frühkindliches	<p>eine kongenitale Esotropie (Einwärtsschielen) Symptome : Strabismus convergens, latenter Nystagmus Die große Gefahr frühkindlichen Schielens und jeder anderen Störung des normalen Sehvorgangs (z.B. congenitaler Katarakt) liegt in der Entwicklung einer Amblyopie, d.h. einer irreversiblen Funktionsschwäche der Sehbahn bei intakter Morphologie. Das "schwächere" (schielende) Auge schaltet sich quasi ab. Deshalb ist eine frühest mögliche Behandlung aller dieser Störungen unbedingt nötig.</p>
Skleritis	<p>Eine Skleritis (Lederhautentzündung) ist in etwa der Hälfte der Fälle mit einer rheumatisch-immunologischen Grunderkrankung (z.B. der rheumatoiden Arthritis, oder Kollagenosen wie der Wegenerschen Granulomatose, der Polyarteriitis nodosa oder SLE) assoziiert. Man unterscheidet vordere und hintere Skleritis, eine diffuse und eine nodulär-fokale sowie nekrotisierende und nicht nekrotisierende Verlaufsformen. Klinisch imponiert eine deutliche Injektion der tiefen episkleralen Gefäße und ein schmerzhaftes Auge. Die Therapie erfolgt mit lokalen und systemischen Steroide, nichtsteroidalen Antiphlogistika und anderen Immunsuppressiva.</p>
Stauungspapille	<p>Die für die Stauungspapille typische prominent und randunscharfe Papille verursacht einen vergrößerten blinden Fleck (der ja auch normalerweise durch das Fehlen von Rezeptoren im Bereich der Papille verursacht wird). Der erhöhte Liquordruck beeinflusst den langsamen axoplasmatischen Fluss von den retinalen Ganglienzellen aus in den Axonen, die durch den Optikus zum Corpus geniculatum laterale ziehen. Dieser langsame axoplasmatische Fluss ist abhängig vom Druckgradienten zwischen Auge und subarachnoidalem Raum (der schnelle axoplasmatische Fluss dagegen ist energieabhängig aktiv: Dynein/Kinesin-Mikrotubuli-System). Dadurch und durch die Kompression der Zentralgefäße beim Durchtritt durch den Subarachnoidalraum kommt es zu Papillenrandblutungen und zu einer randunscharfen Papille. Die Sehschärfe ist lange normal. Typischerweise ist der Befund beidseitig. Es muss mittels Bildgebung dringend die Ursache (intrazerebrale Blutung, Tumor, Entzündung, ...) gefunden und therapiert werden.</p>

Synechien	<p>Merke: Vordere Synechie meint Verwachsung zwischen Hornhaut und Iris, hintere Synechie dagegen zwischen Iris und Linse.</p>
Tropicamid	<p>Parasympatholytikum (das über Hemmung des parasymphatisch innervierten M. sphincter pupillae u.a. zu einer diagnostischen Mydriasis führen) kürzeste Wirkdauer (5 - 7 h) Scopolamin, Homatropin und Cyclopentolat bewirken eine Mydriasis von 1 - 2 Tagen. Atropin dauert 1 - 2 Wochen in seiner mydriatischen Wirkung an, ist also für eine diagnostische Mydriasis im Gegensatz zu einer therapeutischen nicht geeignet.</p>