

# OPHTHALMOLOGIE-LERNSKRIPT

(ohne Anspruch auf Vollständigkeit)

DURCHGESEHEN VON PROF. KELLNER

JULI 2001

	<u>Seite</u>
<b><u>TEIL 1: PLÖTZLICHE VISUSMINDERUNG</u></b>	<b>2</b>
1.) Retinale Arterien- und Venenokklusionen inkl. Arteriitis	2
2.) Neuritis nervi optici	4
3.) Netzhautablösung	5
4.) Makulaveränderungen	7
<b><u>TEIL 2: LANGSAME VISUSMINDERUNG</u></b>	<b>8</b>
1.) Altersabhängige Maculadegeneration	8
2.) Katarakt	9
3.) Retinopathia pigmentosa	10
<b><u>TEIL 3: AUGENVERÄNDERUNG BEI DIABETES MELLITUS</u></b>	<b>11</b>
1.) Diabetische Retinopathie	11
2.) Sekundärglaukom, Rubeosis iridis	11
3.) Cataracta diabetica	12
4.) ischämische Optikusneuropathie	12
<b><u>TEIL 4: GLAUKOM</u></b>	<b>13</b>
1.) Glaucoma chronicum simplex (Offenwinkelglaukom)	13
2.) Glaucoma congestivum / Winkelblockglaukom (chronisch / akut)	14
3.) Sekundärglaukom	15
<b><u>TEIL 5: TUMORE</u></b>	<b>17</b>
1.) Maligne Melanome	17
2.) Retinoblastom	18
3.) Metastasen	18
4.) Melanozytäre Nävi	19
5.) Neurofibrome	19
6.) Astrozytom	19
<b><u>TEIL 6: UVEITIS</u></b>	<b>20</b>
<b><u>TEIL 7 : STRABISMUS</u></b>	<b>21</b>
1.) latentes Schielen	21
2.) Begleitschielen	21
3.) Pseudostrabismus	22
4.) Lähmungsschielen	22
5.) einzelne Augenmuskellähmungen	23
<b><u>TEIL 7 : VERLETZUNGEN</u></b>	<b>24</b>
1.) Perforation	24
2.) Contusion	24
3.) Verätzungen	25

## **TEIL 1: PLÖTZLICHE VISUSMINDERUNG**

- 1.) Retinale Arterien- und Venenokklusionen inkl. Arteriitis
- 2.) Neuritis nervi optici
- 3.) Netzhautablösung
- 4.) Makulaveränderungen

### **1.) RETINALE ARTERIEN- UND VENENOKKLUSIONEN INKL. ARTERIITIS**

#### **1.1.) NICHT-ENTZÜNDLICHER ARTERIENVERSCHLUß**

DEFINITION: ischämischer Infarkt der Netzhaut

FORMEN: **a) Zentralarterienverschluß:** - nach 70 min. ist der Patient irreversibel erblindet

**b) Arterienastverschluß:** - nur ein Teil der Netzhaut ist betroffen

- dabei ist unter Umständen der Visus erhalten, wenn entweder Äste, die zur Macula ziehen nicht betroffen sind, oder ein cilioretinales Gefäß aus dem Aderhautkreislauf die papillomaculären Nervenfaserbündel versorgt

ÄTIOLOGIE: - Embolus (meist von der Carotisbifurkation, u.U. nach Katheterisierung der A. carotis)

KLINIK: - Schmerzlose Erblindung eines Auges

- Lichtreaktion erloschen

- Ophthalmoskopisch: - grau-weiße Netzhaut (entspricht dem Ödem der Netzhaut)

- kirschröter Fleck im Zentrum (entspricht der Macula; dort befindet sich kein Gewebe, das ödematös schwillt und die Aderhaut scheinbar durch)

THERAPIE: - meist kommen die Notfallmaßnahmen zu spät

- Bulbusmassage: Embolus in die Peripherie verschieben

- Ablassen von Kammerwasser (Parazentese)

- i.v. Carboanhydrasehemmer, sollen den Augeninnendruck senken und dadurch die Netzhautdurchblutung verbessern

- Fibrinolyse, nur auf internistischer Intensivstation, nach dem Abwägen der möglichen Komplikationen

#### **1.2.) AMAUROSIS FUGAX**

DEFINITION: reversible Erblindung

ÄTIOLOGIE: - Embolus (meist von der Carotisbifurkation) wird in die Netzhautarterie und dann in deren Peripherie geschwemmt

- Gefäßspasmus

KLINIK: einseitige Erblindung für Sekunden bis wenige Minuten

**VORGEHEN BEI 1.1. UND 1.2.: Da es sich um cerebrovaskuläre Erkrankungen handelt, sind eingehende internistische und neurologische Untersuchungen und ggf. Therapien notwendig!**

#### **1.3.) ANTERIORE ISCHÄMISCHE OPTIKUSNEUROPATHIE**

DEFINITION: Infarkt des vor der Lamina cribrosa liegenden Papillengewebes (dieser Teil der Papille wird nicht durch die Zentralarterie versorgt, sondern durch 3 kleine Äste der hinteren Ziliararterien)

ÄTIOLOGIE: - Arteriosklerotischer Verschluss der hinteren Ziliararterien

DIFFERENTIALDIAGNOSE: Riesenzellarteriitis

PATHOGENESE: sektorieller oder kompletter ischämischer Infarkt der Papille  
(da alle Nervenfasern der Ganglienzellen durch die Papille ziehen, kommt es zu Sehstörungen)

KLINIK: - plötzliche Sehstörung („da auch die Maculafasern betroffen sind, kommt es zu einer Visusminderung“); meist ist das untere Gesichtsfeld defekt; kann zur vollständigen Erblindung führen

- Ophthalmoskopisch: - blasse Schwellung eines Papillensektors oder der gesamten Papille
- radiäre Blutungen am Papillenrand
- wenn von älteren Menschen der einseitige Sehverlust nicht wahrgenommen wird, sieht man später eine blasse Optikusatrophie

THERAPIE: keine sicher wirksame Therapie bekannt

#### **1.4.) RIESENZELLARTERIITIS**

DEFINITION: Vaskulitis großer Gefäße, meist im Versorgungsgebiet der A. carotis als Arteriitis temporalis und/oder Polymyalgia rheumatica

KLINIK: - Arteriitis temporalis Horton [(Schläfen-) Kopfschmerz; Augenschmerzen, Sehstörung, Amaurosis fugax; A. temporalis verdickt, schmerzhaft, evtl. geschlängelt, pulslos]

- Polymyalgia rheumatica [Schmerzen im Schulter und/oder Beckengürtel]
- Allgemeinsymptome: Fieber, Gewichtsverlust

DIAGNOSE: - BSG ↑↑↑ und CRP↑

- Biopsie der A. temporalis (Befund vor Therapiebeginn nicht abwarten!)

THERAPIE: Hochdosiert Kortikosteroide: das ist vor allem wichtig, um das zweite Auge, das in 40% ebenfalls erkrankt, zu schützen und so den Patienten vor der Erblindung bewahren und um die Allgemeinsymptome zu behandeln

**WICHTIG:** Die Arteriitis kann überall im Körper auftreten und die befallenen Organe schädigen  
→ ggf. Untersuchung anschließen

*Cave: bei älteren Patienten mit plötzlichem Kopfschmerz bei negativer Kopfschmerzanamnese → auch bei gutem Visus an Arteriitis denken!*

#### **1.5.) VENENVERSCHLUß**

DEFINITION: Thrombose der V. centralis retinae in verschiedenen Stadien und Schweregraden

- a) Präthrombose (Stase - Syndrom)
- b) Nicht ischämische Thrombose
- c) Ischämische Thrombose, mit ausgedehnter hämorrhagischer Infarzierung

EPIDEMIOLOGIE: Neben der diabetischen Retinopathie die wichtigste Gefäßerkrankung der Netzhaut

ÄTIOLOGIE: - Lokale Wandveränderungen, an den Kreuzungsstellen mit arteriosklerotisch veränderten Arterien oder beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa

- Rheologische Faktoren: Hkt. ↑, Polyglobulie, Blutgerinnung ↓
- Ovulationshemmer

- Hypertonie

KLINIK: Abhängig davon ob ein Venenastverschluss oder ein Zentralvenenverschluss vorliegt, ist ein Teil oder die gesamte Retina betroffen.

TABELLE:

STADIUM	LEICHTE, NICHT ISCHÄMISCHE FORM DES VENENVERSCHLUSSES	SCHWERE, ISCHÄMISCHE FORM DES VENENVERSCHLUSSES
KLINIK	Distal ist die Vene mäßig gestaut und geschlängelt Punkt- und streifenförmige Blutungen im Einzugsgebiet der Vene in der Nervenfaserschicht → entsprechend dem Nervenfaserverlauf ausgerichtet	Venen sind prall erweitert und stark geschlängelt Massive Blutungen; kommt es durch die Ischämie zum Nervenfasernfarkt, entstehen Cotton-Wool-Areale; ausgeprägtes Papillenödem
FLUORESCENZ-ANGIOGRAPHIE	Verlangsamte Perfusion der Netzhautgefäße, Schädigung der Blut-Retina-Schranke	Große, nicht perfundierte Netzhautareale
VISUS	In ca. 50% der Fälle vollständige Wiederherstellung, in 30% teilweise und in ca. 20% Übergang in die ischämische Form	Nur bei ca.10% der Fälle bleibt ein brauchbares Sehvermögen; bei ca. 50% als Folge der Thrombose Übergang in ein hämorrhagisches Glaukom, ausgelöst durch eine Rubeosis iridis
THERAPIE	Einstellung von Diabetes, Blutdruck und Cholesterin	(siehe links) + zur Prophylaxe des hämorrhagischen Sekundärglaukoms und einer Neovaskularisation rechtzeitige Laserkoagulation der ischämischen Netzhautareale

## 2.) NEURITIS NERVI OPTICI

Ist der vordere Teil des Sehnerven betroffen, kann man die Entzündung sehen (Papillitis). Ist der Sehnerv in seinem retrobulbären Abschnitt betroffen, dann sind ophthalmoskopisch keine Veränderungen sichtbar (Retrobulbärneuritis).

	PAPILLITIS	RETROBULBÄRNEURITIS
DEFINITION	Entzündung des Sehnervkopfes, die ophthalmoskopisch zu typischen Veränderungen und zu einem plötzlichen Funktionsverlust führt	Entzündung liegt hinter dem Augapfel, so daß ophthalmoskopisch keine Veränderungen sichtbar sind, während der Patient über Funktionsverlust klagt
ÄTIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unklar: allergisch-hyperergisch? Infektiös?</li> <li>• kommt bei chronischen Entzündungen der Nasennebenhöhlen vor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• in 30-40% der Fälle der Beginn einer Multiplen Sklerose</li> <li>• Entzündungen der Nasennebenhöhlen</li> </ul>
KLINIK (FORTSETZUNG)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• einseitiges Papillenödem</li> <li>• plötzliche Visusverschlechterung, dieses Skotom breitet sich vom blinden Fleck zum Zentrum hin aus (= Zentrozökalskotom)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• plötzlicher Visusabfall</li> <li>• Zentrozökalskotom</li> <li>• normaler Fundus</li> <li>• verzögerte Lichtreaktion der Pupille (= <u>afferentes Pupillendefizit</u>)</li> <li>• <u>Farbentsättigung</u></li> <li>• visuell evozierten kortikalen Potentialen (VECP) zur Diagnosesicherung und Abklärung evtl. unbemerkter früherer Schübe</li> <li>• VECP zur Frühdiagnose am anderen Auge</li> <li>• temporale Abblassung der Papille nach Retrobulbärneuritis</li> </ul>
DIFFERENTIAL-DIAGNOSE	Stauungspapille, die nicht plötzlich auftritt, meist im Rahmen einer anderen Untersuchung entdeckt wird und klassisch beidseitig auftritt bei erhöhtem Hirndruck.	

THERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kausal: internistisch, neurol., HNO</li> <li>• bei Symptomen: i.v. hochdosierte Kortikosteroide</li> </ul>	ggf. Kortikoid-Megadosis in schweren Fällen (umstritten)
----------	---	--

### **3.) NETZHAUTABLÖSUNG (= ABLATIO RETINAE)**

DEFINITION: durch verschiedene Ursachen auslösbare Abhebung der neurosensorischen Netzhaut von dem darunterliegenden Pigmentepithel (gewachsene feste Verbindungen bestehen nur an Papille und an der Ora serrata; durch Ablösung nimmt Versorgung der Retina ab und die Rezeptoren stellen ihre Funktion ein)

FORMEN: **1) Rhegmatogene Ablatio**  
**2) Exsudative Ablatio**  
**3) Traktionsablatio**

#### **3.1.) RHEGMATOGENE ABLATIO**

DEFINITION: - durch Netzhaut-Riss verursacht

EPIDEMIOLOGIE: - häufigste Form mit Inzidenz von 1:10000 pro Jahr

- prädisponierend: - *Myopie* (frühzeitige Verflüssigung des Glaskörpers und Überdehnung der Augenachse mit Verdünnung aller Schichten)
- *Aphakie* (extreme Schleuderbewegungen des Glaskörpers infolge Fehlen des Iris-Linsen-Diaphragmas und Prolaps des Glaskörpers in die Vorderkammer mit ständigem Zug an der Glaskörperadhärenz)
- *Alter*
- *stumpfe oder perforierende Traumen*

PATHOGENESE: - Verflüssigung des Glaskörpers und hintere Glaskörperabhebung mit Glaskörperadhärenz an einzelnen Netzhautstellen

- dadurch beim Umherblicken: Traktion des Glaskörpers an diesen Netzhautstellen
- durch Aus- oder Einriss eines solchen degenerativen Areals entsteht ein Netzhautloch
- verflüssigter Glaskörper tritt in Spalt zwischen Pigment- und Sinnesepithel ⇒ Ablösung
- Risse am häufigsten in der Fundusperipherie, meist temporal oben

KLINIK: - Lichtblitze (Photopsien) ⇒ durch Zug des Glaskörpers an der Netzhaut

- Schwarm schwarzer Punkte (Mouches volantes, Rußregen) ⇒ Schatten der Glaskörperblutung bei Einriss eines Netzhautgefäßes
- Schatten, wie schwarzer Vorhang (von oben) oder Mauer wächst (von unten) ⇒ bei Netzhautablösung (abhängig von Lage der Ablösung)
- Sehvermögen ↓↓, wenn die Ablösung die Netzhautmitte erreicht
- Ophthalmoskopie: - grau-weiße Farbe der abgelösten Netzhaut
  - Sanddünen-Phänomen durch Wellung und Faltenbildung
  - Aderhautstruktur oft nicht mehr erkennbar
  - flottierende Netzhautblase bei Augenbewegungen
  - bei länger bestehender partieller Ablösung Hochwasserlinien ⇒ reaktive Veränderung des Pigmentepithels am Übergang zwischen abgelöster und anliegender Netzhaut

DIFFERENTIALDIAGNOSEN: - Retinoschisis (periphere Netzhaut-Spaltung) ⇒ bds., nicht progredient  
- Aderhautmelanom  
- Aderhautabhebungen ⇒ orange-bräunlich, solide  
- mittels Ultraschall, Symptomatologie und ophthalmoskopisches Bild differenzierbar

PROGNOSE: - bei >90% gelingt operative Wiederanlegung der Netzhaut (u.U. mit mehr als einer Operation)  
- schlechte Prognose nach Riesenrissen bei hoher Myopie, schweren Traumen und lange bestehender Netzhautablösung (proliferative Vitreoretinopathie)  
- gilt als Notfall, wenn Makula von Ablösung bedroht ist oder sich gerade abgelöst hat (Sehschärfe nur gut, wenn Makulaanlagerung erhalten bleibt)

THERAPIE: - Ziel: Verschluss des Netzhautloches und Entlastung des Glaskörperzuges  
- transsklerale Kryokoagulation ⇒ sterile Entzündung und Verklebung und eindellende Verfahren: Plombe/Cerclage ⇒ Annäherung der Schichten und so Verschluss des Defektes von außen  
- evtl. Kombination mit transskleraler Punktion der subretinalen Flüssigkeit  
- evtl. Kombination mit Injizierung von Luft zur Annäherung von innen  
- evtl. Vitrektomie ( bei komplizierten Fällen)

PROPHYLAXE: - Indikation: familiäre Belastung, hohe Myopie, Aphakie, Netzhaut-Ablösung am Partnerauge, bei prädisponierenden Veränderungen der Netzhaut (Degenerationen der Netzhaut, Hufeisenrissen)  
- besteht aus Laserkoagulation oder Kryotherapie ⇒ Ziel: Vernarbung des Lochrandes  
- nur Netzhautlöcher bei noch anliegender Netzhaut können allein mit Laser- oder Kryokoagulation behandelt werden

### **3.2.) EXSUDATIVE ABLATIO**

DEFINITION: Netzhautablösung durch Flüssigkeitsaustritt aus Aderhautgefäßen durch geschädigtes Pigmentepithel unter die Netzhaut

ÄTIOLOGIE/PATHOGENESE: - durch entzündliche oder neoplastische Prozesse der Netzhaut oder Aderhaut kommt es zur subretinalen Flüssigkeitsakkumulation  
- malignes Melanom der Aderhaut, Vaskulitiden (z.B. M. Wegener), Retinopathia hypertensiva, schwere Uveitis, entzündliche oder tumoröse Infiltrate (z.B. Leukämie) der Aderhaut, M. Coats, Nierenversagen

KLINIK: - zentrale oder periphere Gesichtsfelddefekte in Form von Schatten, an Größe zunehmend  
- Lageabhängigkeit der Ablösung (subretinale Flüssigkeit folgt der Schwerkraft)

THERAPIE: Behandlung des Grundleidens, z.B. antientzündlichen Therapie, Tumorbestrahlung

### **3.3.) TRAKTIONSABLATIO**

DEFINITION: komplizierte Netzhautablösung ohne Netzhautriss, die durch sich kontrahierende prä- oder subretinale Membranen ausgelöst wird

ÄTIOLOGIE:/PATHOGENESE: - Sekundärerkrankung bei diabetischer Retinopathie, Frühgeborenenretinopathie, proliferativer Vitreoretinopathie (PVR), nach Trauma und Blutung

- PVR: - Komplikation bei 5% aller rhegmatogenen Netzhautablösungen
  - entsteht durch Wachstum zellulärer Membranen auf beiden Seiten der Netzhaut sowie auf hinterer Glaskörpergrenzmembran
  - Ursache dafür ist Ausschwemmung retinaler Pigmentepithel- und Gliazellen in den Glaskörperraum durch den Netzhautdefekt
  - durch Kontraktion der Membranen, die an der Netzhaut haften und mit dem Glaskörper verbunden sind, wird die Netzhaut sukzessive vom Pigmentepithel abgehoben

KLINIK: Photopsien; an Größe zunehmende Gesichtsfelddefekte

THERAPIE: -Ziel: Entfernung der Traktion und Behandlung des Grundleidens (z.B. Diabetes)  
 - Glaskörperchirurgie ⇒ Pars-plana-Vitrektomie und Kryokoagulation: Glaskörperentfernung, innere Tamponade mit Luft, Schwefelhexafluorid oder Silikonöl, Verklebung

## **4.) MACULAVERÄNDERUNGEN**

### **4.1.) RETINOPATHIA CENTRALIS SEROSA**

EPIDEMIOLOGIE: v.a. junge Männer im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, besonders in physischen und psychischen Stresssituationen

PATHOGENESE: durch ein Leck im Pigmentepithel kommt es zu einem serösen Erguß unter die Netzhaut meist im Bereich der Macula

KLINIK: - verzerrtes und verschwommenes Wahrnehmen (= Metamorphopsien)  
 - Patient bemerkt grauen Fleck im Zentrum  
 - Gegenstände erscheinen kleiner (= Mikropsie)  
 - Ophthalmoskopisch: runder, stark glitzernder Reflex um die Macula

THERAPIE: - heilt meist spontan ab  
 - bei Rezidiven kann es zu Eiweißeinlagerung und dauernder Sehverschlechterung kommen; dann ist eine gezielte Laserkoagulation des Quellpunktes sinnvoll

BUCHEMPFEHLUNG: „Morbus Kitahara“ von Christoph Ransmeier, Fischer Verlag.

### **4.2.) ALTERSBEDINGTE MACULADEGENERATION**

⇒ SIEHE UNTEN [TEIL2, 1.)]

## **TEIL 2: LANGSAME VISUSMINDERUNG**

- 1.) Altersabhängige Maculadegeneration
- 2.) Katarakt
- 3.) Retinopathia pigmentosa

### **1.) ALTERSABHÄNGIGE MACULADEGENERATION**

- EPIDEMIOLOGIE/PATHOGENESE: - häufigste Ursache der schweren Visusminderung im höheren Erwachsenenalter (50% der 80jährigen)
- Dysfunktion des Pigmentepithels, Drusenbildung der Bruchschichten Membran mit Destruktion des Pigmentepithel-Photorezeptor-Komplexes
  - Ursachen: genetische Prädisposition, Photorezeptor-Außensegmente werden kontinuierlich abgebaut ⇒ Bruch Membran wird immer dicker, dadurch sinkt Diffusion ⇒ Fovea-Ernährung nimmt ab, weil viel mehr Abbauprodukte da sind

DIAGNOSE: Ophthalmoskopie, Angiographie (Gefäßneubildungen)

- PROGNOSE: - bei trockener Maculadegeneration: langsam progredienter, geringer bis mittelgradiger Verlust der zentralen Sehschärfe
- bei feuchter Maculadegeneration: kann innerhalb von Tagen zum kompletten Sehverlust führen
  - mittelfristig kommt es zu einem deutlichen Visusverlust, hoher Prozentsatz der älteren Patienten befallen, eine Laserung ist nur im Frühstadium (erste Wochen) möglich

#### **1.1) TROCKENE ALTERSABHÄNGIGE MACULADEGENERATION**

- KLINIK: - zentrale Sehschärfe nimmt ab
- Wall- und Foveareflex fehlen, Schwund des Pigmentepithels und Pigmentverschiebungen (fokale Pigmentblattdefekte und Pigmentepithelhypertrophie), Drusen, keine Flüssigkeit unter der Netzhaut, Atrophie

THERAPIE: vergrößernde Sehhilfen

#### **1.2.) FEUCHTE MACULADEGENERATION**

DEFINITION: subretinale chorioidale Neovaskularisation und daraus Exsudate unter die Pigmentepithelabhebung

- SYMPTOME: - Metamorphopsien (Sehen von Wellenlinien), rasche Visusminderung, Zentralskrotom
- hinterer Pol glasige Vorwölbung durch subretinalen Flüssigkeitserguß, zeltförmige Abhebung der Macula, submakuläre und hufeisenförmige subretinale Randblutungen (subretinale Neovaskularisationen), im Narbenstadium eine grau-weiße Scheibe, subretinale Fibrose oder Pseudotumor maculae [Junius-Kuhnt]

THERAPIE: vergrößernde Sehhilfen, Laserkoagulation, photodynamische Therapie, Vitrektomie

## 2.) KATARAKT

### 2.1.) JUVENILE LINSENTRÜBUNG / CATARACTA CORONARIA

- kranzförmige Trübungen in der tieferen peripheren Rinde; ab dem 3. Lebensjahrzehnt 25% aller Menschen
- kaum funktionelle Beeinträchtigung

### 2.2.) ALTERSSTAR

- A) RINDENKATARAKT: radiäre Wasserspalten-Speichen, kuneiforme Trübungen
- B) KERNKATARAKT: gleichmäßige homogene Trübung, erst milchiggrau, dann gelblich (*Cataracta brunescens*), rotbraun (*Cataracta rubra*), dunkelviolett (*Cataracta nigra*); evtl. Myopie durch Erhöhung des Brechungsindex des Kerns, doppelter Brennpunkt mit monokulärer Diplopie (= Doppeltsehen)
- C) CHRISTBAUMSCHMUCK-KATARAKT: bunt schillernde kristalline Trübungen (Cholesterin) im Kern mit Kranzstar
- D) SENILER KAPSELSTAR: Trübungen durch Veränderungen des Linsenepithels (pseudofibrinöse Metaplasie)
- E) CATARACTA INCIPIENS: beginnende Trübung in einzelnen Schichten
- G) CATARACTA INTUMESCENS: relativ rasche Visusverschlechterung durch hohe Flüssigkeitsaufnahme mit Volumenzunahme vor allem im Rindenbereich, Abflachung der Vorderkammer, Trübungsbereiche schimmern silbrig
- H) CATARACTA IMMATURA: Kombination von Kern-, Rinden- und Kapseltrübungen
- I) CATARACTA MATURA: alle Schichten durchgetrübt, keine Differenzierung
- J) CATARACTA HYPERMATURA: - Cataracta Morgagni: schlaffer Kapselsack, nach unten abgesackter, bräunlicher Kern, Neigung zur Spontanluxation  
- primäre Schrumpfung der gesamten Substanz

### 2.3.) SEKUNDÄRE KATARAKTE

- URSACHEN:
- Tetanie, Myotonie, Neurodermitis, Sklerodermie, Poikilodermie, Morbus Wilson, Diabetes, Hypoglykämie, Galaktosämie, Morbus Fabry
  - Trisomie 21, Alport-Syndrom, Lowe-Syndrom
  - Röteln, Toxoplasmose, Zytomegalie, Varizellen
  - Siderose, Chalcosis (= Verkupferung), Säuren- und Laugenverätzungen, Infrarotlicht, Röntgenstrahlung, Elektrizität
  - Kortison, Phenothiazine

### 2.4.) CATARACTA COMPLICATA

- Folge von intraokulären Erkrankungen (z.B. Uveitis, Chorioiditis, Ablatio retinae, Retinopathia pigmentosa, exzessive Myopie)
- KLINIK:
- rosettenartige hintere subkapsuläre Rindentrübung
  - Glaukomflecken: fokale Linsenepithelnekrosen nach Glaukomanfall führen in der anterioren Papillarzone zu subepithelialen, grau-weißen Trübungen

## **2.5.) CATARACTA TRAUMATICA**

- EINTEILUNG: - vordere Kontusionsrosette nach Contusio bulbi: zunächst kastanienblattartige Trübung anterior, subkapsulär durch Linsenfaserzerstörung; durch appositionelles Linsenwachstum im Verlauf über Jahre Verlagerung der Trübungszone in tiefere Rindenbereiche; Ausdehnung ändert sich nicht
- hintere Rosette nach äquatorialen perforierenden Verletzungen: filigranartige Trübungsfigur durch Kammerwassereintritte zwischen den Linsenfäsern
  - bei Verletzung der Linse an anderer Stelle: Quellung und anschließend Kataraktbildung unterschiedlicher Form

## **2.6.) KATARAKT-OPERATION**

INDIKATION: Patient ist subjektiv beeinträchtigt

### VERFAHREN: a) **Phakoemulsifikation mit Implantation einer Hinterkammerlinse**

- zentrales Segment der Linsenvorderkapsel wird entfernt, der Kern mit Ultraschall zertrümmert,
- Kernfragmente und Rindenanteile werden abgesaugt, Kapselsack bleibt als Hülle bestehen
- Kunstlinse in Kapselsack implantiert

Methode hat den Vorteil, dass nur ein kleiner Schnitt in der Hornhaut nötig ist und dadurch die Gefahr des postoperativen Astigmatismus geringer ist.

### b) **extrakapsuläre Kataraktextraktion mit Implantation einer Hinterkammerlinse**

- dann angewandt, wenn Linsenkern zu hart und zu trüb
- Linsenkern bzw. Kernfragmente im Ganzen mittels Schiellhaken aus einem dazu nötigen größeren Korneoskleralschnitt herausluxiert
- Wunde mit fortlaufender Kreuzstichnaht verschlossen
- entsteht meist ein größerer postoperativer Astigmatismus

### c) **intrakapsuläre Kataraktextraktion**

- heute äußerst selten angewandt, z.B. bei Linsenluxation bei Marfan Syndrom
- Linse in toto entfernt (inklusive Kapselsack)
- Nahtfixation der Hinterkammerlinse erforderlich oder Implantation einer Vorderkammerlinse

### KOMPLIKATIONEN: - **Endophthalmitis, Netzhautablösung, Nachstar**

- Ruptur der Hinterkapsel mit oder ohne Glaskörperverlust, Kern- oder Rindenfragmente in Glaskörper, Zonulolyse
- Wundfistel, Iritis, Hornhautdekomensation durch Endothelschädigung, Ptosis durch Lidsperrer, zystoides Maculaödem

## **3.) RETINOPATHIA PIGMENTOSA**

MANIFESTATION: meist Schulalter, sehr variabel

SYMPTOME: - Nachtblindheit, zunehmende, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bis zum Ringengesichtsfeld

- Abnahme der zentralen Sehschärfe durch Maculadegeneration
- Myopie und Katarakt

BEFUND: Vollbild: wachsgelbe atrophische Papille, verdünnte Gefäße, Durchsetzung der Netzhautperipherie mit feinen knochenkörperartigen Pigmentflecken

## **TEIL 3: AUGENVERÄNDERUNG BEI DIABETES MELLITUS**

- 1.) Diabetische Retinopathie
- 2.) Sekundärglaukom, Rubeosis iridis
- 3.) Cataracta diabetica
- 4.) ischämische Optikusneuropathie

### **1.) DIABETISCHE RETINOPATHIE**

DEFINITION: Mikroangiopathie der präterminalen Arteriolen, der Kapillaren und der postterminalen Venolen der Netzhaut

EPIDEMIOLOGIE: zweithäufigste Erblindungsursache, nach 20 Jahren Diabetes haben 90% Netzhautveränderungen

PROPHYLAXE/THERAPIE: Diabeteseinstellung, Hb<sub>A1C</sub>- Kontrolle

PATHOGENESE: a) **nicht proliferative Form**

- Gefäßwandveränderungen durch diabetische Stoffwechsellage
- Mikroaneurysmen (Kapillarektasien)
- Zusammenbruch der Blut- Retina- Schranke: Punkt- und Fleckblutungen
- durch Leckage: Lipoproteine im Netzhautgewebe (harte Exsudate)
- diabetisches Makulaödem (Lasertherapie möglich)
- je nach Ausprägung: leichte bis schwere Visusminderung

b) **proliferative Form**

- infolge der Gefäßverschlüsse kommt es zu weichen Exsudaten (Cotton-Wool-Herde) als Ausdruck eines lokalisierten Ödems
- Ischämische Zellen der Netzhaut schütten vasoproliferative Faktoren aus, die zu Gefäßneubildungen (Neovaskularisationen/ Proliferation) führen
- diese Gefäße wachsen in den präretinalen Raum vor und führen zu Glaskörperblutungen und traktionsbedingten Netzhautablösungen
- schwere Visusminderung bis zur Erblindung

THERAPIE: - Panretinale Laserkoagulation bei Papillenproliferation, Netzhautgefäßproliferation oder leichten Glaskörperblutungen, evtl. bei Vorhandensein größerer nicht perfundierter Areale zur Verhinderung der Ausschüttung der vasoproliferativen Faktoren (nicht indiziert bei nicht proliferativer Form)

- Vitrektomie bei schweren Proliferationen
- Erfolg: 60% der Fälle Rückbildung, bzw. Verhinderung schwerer Visusminderungen

### **2.) RUBEOSIS IRIDIS / SEKUNDÄRGLAUKOM**

DEFINITION: Vasogene Faktoren gelangen per diffusionem in den vorderen Augenabschnitt und führen dort zu Neovaskularisationen, z.B. auf der Iris.  
Diese Gefäße können auch den Kammerwinkel verlegen und führen so zu einem Sekundärglaukom.

THERAPIE: - Panretinale Laserkoagulation falls möglich (siehe oben),

- Drosselung der Kammerwasserproduktion durch die Zerstörung des Ziliarkörpers mittels Zyklokryotherapie oder Zyklophotokoagulation

### **3.) CATARACTA DIABETICA**

Bei schlecht eingestelltem Typ I Diabetes treten punktförmige bzw. schneeflockenähnliche Rindentrübungen dicht unter der vorderen Linsenkapsel auf; mit seltenem Übergang in eine quellende Totalkatarakt bei schweren Fällen.

Bei Blutzuckerschwankungen kann es durch osmotische Wasseraufnahme und -abgabe zu transitorischen Refraktionsänderungen kommen.

Allgemein tritt bei Diabetikern der Altersstarr früher auf (siehe Katarakt).

### **4.) ISCHÄMISCHE OPTIKUSNEUROPATHIE**

Plötzliche Durchblutungsstörung im Zinn-Hallerschen-Gefäßkranz (Arteriosklerose): die Papille wird ödematös, prominent und deutlich blaß; die Pupille reagiert äußerst träge bis hin zur amaurotischen Starre.

Die Therapie entspricht der der Zentralarterienembolie bei schlechter Prognose.

## **TEIL 4: GLAUKOM**

- 1.) Glaucoma chronicum simplex (Offenwinkelglaukom)
- 2.) Glaucoma congestivum / Winkelblockglaukom (chronisch / akut)
- 3.) Sekundärglaukom

### **GLAUKOM**

DEFINITION: „eine Gruppe ätiologisch uneinheitlicher Krankheitsbilder, bei der ein individuell zu hoher intraokulärer Druck akut oder über einen längeren Verlauf zu einer Schädigung des Sehnervs, Gesichtsfeldverlusten und Visusminderung führt.“

EINTEILUNG: **1. Offenwinkelglaukom / Weitwinkelglaukom (über 90% aller Glaukome)**  
**2. Winkelblockglaukom / akutes Glaukom (weniger als 5%)**  
**3. Sekundärglaukom (etwa 4%)**

### **1.) GLAUCOMA CHRONICUM SIMPLEX (OFFENWINKELGLAUKOM)**

- „bei Sklerosierung des Trabekelwerks fließt das Kammerwasser trotz weitem Kammerwinkels nicht richtig ab“

DEFINITION: - gekennzeichnet durch einen für ein bestimmtes Auge relativ zu hohen intraokularen Druck, der über lange Zeit unbemerkt bleiben kann  
- Durch die Atrophie des Sehnervs kommt es zu Funktionsausfällen, die der Patient meist erst bemerkt, wenn das zentrale Sehen betroffen ist.

ÄTIOLOGIE: - Dysregulation des Blutflusses im Sehnervkopf, die durch eine Abflußbehinderung des Kammerwassers (Blutdruck hoch, Abflußvermögen klein, Sklerosierung des Trabekelwerks) mit Steigerung des Augeninnendrucks oder durch eine Minderdurchblutung des Sehnervkopfes bei weitem, offenem Kammerwinkel hervorgerufen wird

KLINIK: - Augeninnendruck von 21-40 mmHg  
- Auge ist äußerlich unauffällig  
- Patient ist beschwerdefrei, da zuerst nur langsam progrediente parazentrale Gesichtsfeldausfälle vorhanden sind  
- Es entsteht eine im Spätstadium irreversible, glaukomatöse Atrophie des Sehnervs mit fortschreitenden Gesichtsfeldausfällen und schließlich Visusverlust

KOMPLIKATION: eine der häufigsten Erblindungsursachen

DIAGNOSE: - Erhöhter Augeninnendruck,  
- Tagesdruckkurve (Schwankungen >4mmHg)  
- Gesichtsfeldausfälle  
- größer werdende Papillenexkavation  
- offener Kammerwinkel bei der Gonioskopie und positive Familienanamnese  
→ alle Befunde in Zusammenhang sehen

**Abgrenzung gegenüber einem Niederdruckglaukom oder einer okulären Hypertension ist häufig schwierig!**

OPHTHALMOSKOPIE: - Frühzeichen: Ausfälle im Bereich der Nervenfaserschicht  
- später glaukomatöse Exkavation der Papille; oft wird ihre Größe geschätzt und im Verhältnis zum Papillendurchmesser angegeben (cup-disc-ratio/cd); physiologisch: bis ca. 1/3 des Durchmessers

→ Exkavation beim Glaukom: tiefer und größer, bis schließlich zum Papillenrand mit Abknickung der Gefäße

GESICHTSFELD BEI GLAUKOM: - durch Atrophie der Nervenfasern Vergrößerung des blinden Fleckes (Bjerrum – Skotom)  
- bogenförmige Skotome um den Fixierpunkt und nasale Gesichtsfeld-einbrüche ( Rönne – Skotom )  
- Patient bemerkt die Ausfälle oft erst dann, wenn das zentrale Gesichtsfeld betroffen ist und nur noch temporale Reste vorhanden sind

THERAPIE: - Ziel: Funktionsausfall mindern und noch vorhandene Sehfunktion erhalten  
- Medikamentös: 1. Betablocker-Augentropfen (Wasserproduktion ↓)  
2. Miotika: Parasympathomimetika: Pilocarpin, Carbachol, Physostigmin, Prostigmin, Glaukotat (Kammerwinkel erweitert, Abflußwiderstand ↓)  
3. lokal oder systemische Sympathomimetika: Adrenalin, Clonidin (senkt Wassersekretion; bei Engwinkelglaukom kontraindiziert)  
4. Carboanhydrasehemmer topisch: Acetolamid (Hemmung der für die Kammerwasserbildung notwendigen Carboanhydrasen)  
5. Prostaglandine (z.B. Latanaprost) zur Abflußverbesserung

operativ: - meist fistulierende Eingriffe → Trabekulektomie, Goniotripanation (wird der Laserbehandlung vorgezogen)  
- Laserbehandlung, wenn medikamentöse Drucksenkung nicht ausreicht, wird eine Argonlaser-Trabekuloplastik (ALT) durchgeführt; Drucksenkung in 80% der Fälle (selten längerfristig erfolgreich)

## **2.) GLAUCOMA CONGESTIVUM / WINKELBLOCKGLAUKOM (CHRONISCH / AKUT)**

DEFINITION: - gekennzeichnet durch eine höhergradige Steigerung des intraokularen Druckes mit Beschwerden und schnell auftretender Sehnervatrophie  
- der Kammerwinkel ist verengt oder verschlossen

ÄTIOLOGIE: - Abflußbehinderung des Kammerwassers infolge eines engen bzw. verschlossenen Kammerwinkels  
- Prädisponiert sind Patienten mit einer Veranlagung für einen engen Kammerwinkel, mit relativ großer Linse, kleinerem Hornhautdurchmesser, starker Hyperopie und dadurch flacher Vorderkammer

KLINIK: - Augeninnendruck >40-60mmHg; akut bis zu 80mmHg  
- durch den engen oder verschlossenen Kammerwinkel kann das Kammerwasser nicht mehr abfließen:  
→ Folgen: - Stauungen der episkleralen und konjunktivalen Venen  
- Hornhautödem (matte Oberfläche, Nebelsehen, farbige Ringe um Lichtquellen (= Newtonsche Ringe)  
- die Vorderkammer ist abgeflacht oder aufgehoben  
- die Iris verwaschen gezeichnet und hyperämisch  
- die Pupille erweitert und unregelmäßig entrundet  
- aus den Irisgefäßen tritt Eiweiß ins Kammerwasser (Tyndall-Phänomen)  
- Augen- und Kopfschmerzen, die ausstrahlen und die bei akuten Anfällen unerträglich werden und zu Übelkeit führen

KOMPLIKATION: glaukomatöse Papillenexkavation und Gesichtsfeldausfälle

DIAGNOSE: - eindeutige Klinik

- Palpation (tastbare Härte des Bulbus) mit **zwei** Fingern auf einem Auge
- Gonioskopie mit engem oder verschlossenem Kammerwinkel, flache Vorderkammer

DIFFERENTIALDIAGNOSE: - Iritis

- Konjunktivitis
- akutes Abdomen
- Migräne
- Hirntumor
- Trigeminusneuralgie

THERAPIE: **a) chronisch oder subakute Form:** - Miotika

- **pupillenerweiternde Mittel sind kontraindiziert!**
- Auch wenn noch keine Papillenexkavation oder Gesichtsfeldverluste vorliegen, ist eine prophylaktische Therapie notwendig, um einen Übergang in ein akutes Glaukom zu verhindern.
- YAG-Laser-Iridotomie für besseren Abfluß; gleiches bei peripherer Iridektomie, fistulierende Operationen nur bei chronischen Glaukom,
- Trabekulektomie, Goniotrepation bei Goniosynechien!
- Iridotomie ist die Schaffung eines Loches in der Iris, Iridektomie das Ausschneiden eines Irisgewebstückes
  - beide sorgen für besseren Fluß des Kammerwassers von der Hinter- zur Vorderkammer
- PROGNOSE: bei schneller Regulierung gut

- b) akute Form:** - *Notfall!* → *sofortige Druckminderung und dadurch Schmerzlinderung!*
- i.v.-Gabe von Acetazolamid zur Minderung der Kammerwasserproduktion, beidseits Pilocarpin zur Pupillenverengung
  - YAG-Laser-Iridotomie, wenn Hornhautödem es zulässt
  - Miotika, lokale Betablocker (Metipranolol), Mannitol/Glycerin zur Entwässerung (Cave bei älteren Patienten: Dehydrierung)
  - nach Drucknormalisierung: periphere Iridektomie
  - KOMPLIKATIONEN: ohne Behandlung absolutes Glaukom mit Erblindung
  - FOLGEN: Pupille bleibt oft weit und entrundet, auf der Linse können Glaukomflecken zurückbleiben
  - PROGNOSE: bei rechtzeitiger Behandlung bleibt Sehvermögen erhalten
  - PROPHYLAXE: 90% erleiden am Partnerauge ebenfalls einen Anfall; daher wird am anderen Auge prophylaktisch auch eine Iridektomie oder Iridotomie durchgeführt; ständiges Tropfen von Miotikum (nur bei guter Compliance)

### 3.) SEKUNDÄRGLAUKOM

DEFINITION: Glaukomformen, die durch andere Augenleiden oder Allgemeinkrankheiten verursacht werden

URSACHE: Behinderung des Kammerwasserabflusses

THERAPIE: richtet sich neben der Grundkrankheit zugleich gegen die Drucksteigerung, um Dauer-schäden durch das Sekundärglaukom zu verhindern

### **3.1.) HÄMOLYTISCHES GLAUKOM**

Verlegung des Trabekelwerks durch traumatische oder postoperativ Vorderkammerblutung (evtl. Absaugung, ansonsten Carboanhydrasehemmer)

### **3.2.) ENTZÜNDLICH BEDINGTES GLAUKOM**

- Entzündungen können ein Ödem der Trabekel bewirken und die Maschen durch exsudative Eiweiße verstopfen
- Therapie: Corticoide

### **3.3.) NEOVASKULARISATIONSGLAUKOM / HÄMMORRHAGISCHES GLAUKOM**

- Bei hypoxämischen Erkrankungen im Augenninneren bilden sich intraokuläre Gefäße, die den Kammerwinkel verlegen (auf der Iris als Rubeosis iridis zu sehen!)
- Bei Diabetes mellitus: Zentralvenenverschluß

### **3.4.) PIGMENTGLAUKOM**

Durch Ausschwemmung von Irispigment, Verlegung des Trabekelwerks (Pigmentblattdefekte an der Iris = Kirchenfensterphänomen)

### **3.5.) KORTISONGLAUKOM**

- nach längerer Gabe von Kortikosteroiden
  - Kortisonkatarakt
  - Synthese von Proteoglykanen
  - Erhöhung des Augennendruckes (genetische Disposition!)
- Therapie: rechtzeitiges Absetzen

### **3.6.) APHAKIEGLAUKOM**

### **3.7.) MALIGNES GLAUKOM**

## **TEIL 5: TUMORE**

- 1.) Maligne Melanome
- 2.) Retinoblastom
- 3.) Metastasen
- 4.) Melanozytäre Nävi
- 5.) Neurofibrome
- 6.) Astrozytom

### **1.) MALIGNE MELANOME**

DEFINITION: das meist langsam wachsende Melanom der Uvea ist der häufigste primäre intraokuläre Tumor beim Erwachsenen; das betroffene Auge kann bei rechtzeitigem Erkennen, abhängig von der Lokalisation des Tumors meist gerettet werden

KLINIK: - Irismelanome sind hell- bis dunkelbraun, infiltrieren das Irisstroma und verziehen die Iris und damit die Pupille  
- Ausbreitung auf den Ziliarkörper und ringförmiges Wachstum im Kammerwinkel (Sekundärglaukom!) möglich

FORMEN: **a) Ziliarkörpermelanome**

- werden erst spät durch Linsentrübung, Sekundärglaukom, Gesichtsfeldausfällen oder Visusverlust durch seröse Netzhautablösung diagnostiziert
- Perforation des Tumors durch die Sklera möglich

**b) Aderhautmelanom**

- erscheint als prominente, meist pigmentierte Vorwölbung am Augenhintergrund mit unregelmäßiger Oberfläche
- auf dem Tumor findet man oft Ablagerungen von orangefarbenem Lipofuszin-Pigment
- typisch ist eine tumorferne, exsudative Netzhautablösung ohne Netzhautloch

KOMPLIKATIONEN: - bei Tumordruck auf die Linse entsteht ein sektorförmige Katarakt  
- bei Ausschwemmung von Tumorzellen ein Sekundärglaukom  
- bei Sklerainfiltration, Tumoreinbruch in die Vortexvenen oder den Sehnerv wächst der Tumor extraokulär

DIAGNOSE: - Ophthalmoskopie und Diaphanoskopie (diasklerale Durchleuchtung) zeigt Verschattungen der Pupille/Sklera - kann aber auch täuschen! (z.B. bei einer Blutung)  
- Fluoreszenzangiographie (zeigt tumoreigenes Gefäßsystem)  
- Ultraschall zeigt typischen Befund  
- CT bzw. MRT  
- Infrarotphotografie

DIFFERENTIALDIAGNOSE: Abgrenzung gegenüber Nävus, Hämangiom, intraokulärer Metastase, retinale Blutung, insbesondere bei kleinen Läsionen

THERAPIE: - bei Irismelanom: mikrochirurgische Exzision (Iridektomie)  
- bei Kammerwinkelbeteiligung: Blockexzision (Exzision von Sklera, Hornhaut, Ziliarkörper in voller Dicke und Iris mit Deckung d. Defektes durch Korneo-Skleral-Transplantat)

- bei Ziliarkörpermelanom: Blockexzision oder Kontaktbestrahlung; bei größerer Ausdehnung → Eukleation
- bei kleineren Aderhautmelanomen: Photokoagulation (Licht- oder Laserkoagulation) oder lokale Bestrahlung durch Aufnähen eines Strahlenträgers auf die Sklera, Tumorexzision, Endoresektion;
- bei größeren Aderhautmelanomen: evtl. extraokuläres Wachstum, circumpapilläres Wachstum → Eukleation

PROGNOSE: - Ziliarkörper- und Aderhautmelanom: abhängig von der Ausbreitung, der histologischen Zuordnung des Tumors und der Tumorgenetik; hohe Metastasensterblichkeit (über 50% d. Fälle innerhalb der ersten 3-5 J. nach Eukleation); Spätmetastasierung auch noch nach 10-20 Jahren möglich!

- Irismelanom: wesentlich günstiger wegen geringerer Tumormasse, histologischen Charakters und frühzeitiger Erkennung

## **2. RETINOBLASTOM**

häufigster bösartiger intraokulärer Tumor im Kindesalter mit einer Inzidenz von 50 pro Jahr (30% an beiden Augen; 90% Erstmanifestation vor dem 3. Lj.)

ÄTIOLOGIE: - 6% autosomal-dominant vererbt  
- 94% durch Genmutationen (partielle Deletion des langen Armes von Chromosom 13)

KLINIK: - Leukokorie (amaurotisches Katzenauge) durch Tumormassen im Glaskörper  
- am Augenhintergrund weißliche oder gelbliche Tumorknoten mit höckeriger Oberfläche  
- bevorzugte Lage ist der hintere Augenpol  
- häufig Glaskörperabsiedlungen, totale Netzhautablösung, Glaskörperblutung, Sekundärglaukom  
- später extraokuläres Wachstum mit Metastasierung entlang d. N. opticus in den intrakraniellen Raum

DIAGNOSE: - plötzliches Schielen des Kleinkindes (umgehende Fundoskopie immer obligat!)  
- Leukokorie (Kind hat auf Fotos auf einem Auge einen weißen Pupillenreflex!)  
- Ophthalmoskopie, Ultraschall, CT (wegen Verkalkung und Befall der Epiphyse) und MRT

THERAPIE: - bei einseitigen und großen Tumoren → Eukleation  
- bei bilateralen, kleinen Tumoren lokale Bestrahlung, Kryo- oder Lichtkoagulation  
- adjuvante Chemotherapie  
- Strahlentherapie oder Hyperthermie in Kombination mit Chemotherapie sind noch in der Erprobungsphase

PROGNOSE: Unbehandelt infaust; bei optimaler Diagnostik und Therapie Überlebensrate 90%!

## **3. METASTASEN**

Metastasen in der Orbita sind bei Erwachsenen sehr häufig.  
Die Primärtumore sind meist: Bronchial-, Mamma-, Schilddrüsen- und Nierenkarzinome.

Tumore die aus der Nachbarschaft in die Orbita infiltrieren: - Netzhaut-Karzinom  
- Mukozelen der Netzhaut

- Osteom und das Keilbeinmeningeom
- bei Befall der Aderhaut oft weißlichgelbe, flachere Tumore im hinteren Polgebiet

THERAPIE: - perkutane, evtl. lokale Bestrahlung  
 - Enukleation nur bei schmerzhaftem Sekundärglaukom

PROGNOSE: sehr schlecht; Überlebenszeit bei Aderhautmetastasen selten länger als 5-6 Monate

**Melanozytäre Nävi, Neurofibrome, Astrozytome und noch eine Reihe weiterer Tumoren treten nur sehr selten auf und werden daher nur kurz erwähnt:**

#### **4. MELANOZYTÄRE NÄVI**

FORMEN: - **Irisnävi**  
 - **Aderhautnävi**  
 - **Bindehautnävi**

##### **4.1.) IRISNÄVI**

- unscharf begrenzte, etwas prominente Ansammlungen benigner Melanozyten
- bei vollständiger Durchsetzung des Stromas kann es zur Entrundung der Pupille kommen
- THERAPIE: nicht notwendig; photographische Verlaufskontrolle

##### **4.2.) ADERHAUTNÄVI**

- unscharf begrenzte, hellgraue, leicht prominente Geschwulste der Aderhaut
- es können retinale Drusen oder Veränderungen des retinalen Pigmentepithels auftreten
- THERAPIE: nicht notwendig; photographische und fluoreszenzangiographische Dokumentation

##### **4.3.) BINDEHAUTNÄVI**

- mehr oder weniger pigmentierte, prominente Bindehautprozesse
- charakteristisch sind kleine Pseudozysten
- THERAPIE: Beobachtung, ggf. chirurgische Exzision

#### **5. NEUROFIBROME**

Sind bei der Neurofibromatose von Recklinghausen auf der Iris so zahlreich, daß sie „Leoparden-Iris“ genannt wird; oft Mitbeteiligung der Aderhaut und des Ciliarkörpers; sie kommen auch im Lidbereich, in der Orbita und dem Sehnerv vor

#### **6. ASTROZYTOM**

Ist vermutlich eine kongenitale Veränderung, die meist in der Nähe der Papille liegt und keine malignen Eigenschaften aufweist; es finden sich maulbeerartige, weißliche, verkalkte, vermutlich kongenitale Tumoren - keine maligne Potenz/kaum Wachstum; in 50% der Fälle tuberöse Hirnsklerose; Eigenfluoreszenz bei blauem Licht

DIFFERENTIALDIAGNOSE: M.Coats, Retinoblastom, Toxoplasmose

THERAPIE: nicht erforderlich

## **TEIL 6: UVEITIS**

EINTEILUNG: **1) Iritis (vordere Uveitis)**, 2/3 der Uveitiden

**2) Pars planitis (intermediäre Uveitis)**, Entzündung der Pars plana des Ziliarkörpers

**3) Zyklitis (mittlere Uveitis)**

**4) Chorioiditis (hintere Uveitis)**, immer mit Entzündung der Netzhaut kombiniert: Chorioretinitis

**5) Panuveitis (alle Abschnitte)**

ÄTIOLOGIE: Oft als Begleiterkrankung bei: - Juvenile chronische Polyarthrit

- Ankylosierende Spondylarthritis (M.Bechterew)

- Behcet-Syndrom (immunokklusive Vaskulitis)

- Reiter-Syndrom

- Sarkoidose (M.Boeck)

Sonderform: **Sympathische Ophthalmie** (prognostisch ungünstig, sehr gefährliche granulomatöse Entzündung der vorderen und hinteren Uvea des 2. Auges nach Verletzung und Entzündung des anderen Auges [sympathein = mitleiden])

KLINIK: - Subjektiv: - Lichtscheu

- Augenschmerzen, oft pulsierend

- schlechtes Sehen durch Eiweißaustritt

- Objektiv: - Ziliare Injektion in der Umgebung der Hornhaut

- enge Pupille

- *Tyndall-Phänomen:* Lichtweg im Kammerwasser ist sichtbar infolge des Eiweißgehaltes, wenn die Spaltlampe seitlich einfällt

- Hypopion: bei schweren Verläufen setzt sich Eiter am Boden der Vorderkammer ab

- Hyperämie der Ziliargefäße

- Verwachsene Struktur und Farbveränderung

- Hintere Synechien, das sind Verklebungen der Iris mit der Linse und entstehen durch Fibrinausschwitzungen, wodurch die Pupille entrundet wird

KOMPLIKATIONEN: - Synechien

- Sekundärglaukom

- Cataracta complicata

THERAPIE: - Mydriatika zur Ruhigstellung und Erweiterung der Pupille

- Behandlung der Grunderkrankungen

- evtl. kortikoidhaltige Augentropfen und -salben

- evtl. Antibiotika (z.B. bei Lues und Borreliose)

## **TEIL 7 : STRABISMUS**

- 1.) latentes Schielen
- 2.) Begleitschielen
- 3.) Pseudostrabismus
- 4.) Lähmungsschielen
- 5.) einzelne Augenmuskellähmungen

DEFINITION: Schielen (Heterotropie, Strabismus ) ist ein Stellungsfehler der Augen, bei dem einer der beiden Augenachsen von der Parallelstellung abweicht.

Der akute Strabismus steht im Zusammenhang mit der dekompenzierten Heterotropie, außerdem kann es bei zu schwacher Brillenkorrektur bei Hyperopen auftreten.

### **1.) LATENTES SCHIELEN**

ÄTIOLOGIE: - es liegt eine Störung des Muskelgleichgewichtes beider Augen vor  
- tritt auch auf bei Alkohol, Müdigkeit, reduziertem Allgemeinzustand auf

PATHOGENESE: in höheren Zentren des Gehirns wird diese Fusionsschwäche ausgeglichen

KLINIK: die Augen weichen bei Provokation, Belastung, Müdigkeit o.ä. nach konvergent (Esophorie) oder divergent (Exophorie) ab

KOMPLIKATIONEN: bei schwacher Fusion und extremer Belastung kann die Heterophorie dekompenzieren oder zu manifestem Schielen ( akuter Strabismus ) führen, dabei Wahrnehmung von Doppelbildern

DIAGNOSE: - Tests, die den Fusionsreflex aufheben  
- Covertest  
- Stäbchenglas nach Maddox

THERAPIE: nur bei Beschwerden: - Augenmuskeltraining  
- Prismenbrille (umstritten)  
- in Ausnahmefällen OP

### **2.) BEGLEITSCHIELEN**

DEFINITION: - die Sehachsen beider Augen sind nicht auf ein und dasselbe Objekt gerichtet  
- der Schielwinkel bleibt aber in allen Richtungen gleich, oft einseitige Amblyopie

ÄTIOLOGIE: - Hyperopie  
- Vererbung  
- einseitige Sehschwäche  
- perinatale Schäden

EINTEILUNG: - Einwärtsschielen (Esotropie, Strabismus convergens)  
- Auswärtsschielen (Exotropie, Strabismus divergens)  
- Höhenschielen (Hypertropie, Strabismus verticalis)  
- wechselseitiger Strabismus convergens bei anormaler Netzhautkorrespondenz

KLINIK: - Schielbeginn meist in den ersten 6 Monaten, späteres Abweichen mit 1 bis 3 Jahren (normo-sensorisches Spätschielen) stellt eine Notfallsituation dar, die frühzeitig korrigiert werden muß

- durch Abweichen der Gesichtslinien entstehen Doppelbilder, dies führt zu einer Suppression des doppelt erscheinenden Bildes des schielenden Auges (Amblyopie)  
Dies kann zu einer irreversiblen Hemmung der Visusentwicklung führen.

DIAGNOSE: - Taschenlampentest

- Covertest
- Messung des Schielwinkels
- Überprüfung der Fixation
- Bestimmung der retinalen Korrespondenz

THERAPIE: - Korrektur des Brechungsfehlers

- bei Konvergenzexzeß (Schielwinkel bei Einwärtsschielen und Hyperopie in der Nähe größer als in der Ferne): Bifokalbrille
- Volloklusion: im Vorschulalter bei einseitigem Strabismus das bessere Auge abdecken, um amblyopes Auge zu trainieren und monolaterales Schielen in alternierendes Schielen zu überführen.
- bei alternierendem Strabismus insbesondere präoperativ: Prismenfolien (auf Brille geklebt)
- Übungen des binokularen Sehens (Orthoptik)

WICHTIG: - Früherkennung, da Amblyopiegefahr und weitergehende Therapieresistenz der Schiel-schwachsichtigkeit im Schulalter.

- Ausschluß des Retinoblastoms: bei allen Formen des Strabismus notwendig durch Funduskopie
- Ausschluß von Medientrüben, z.B. congenitale Katarakt

### **3.) PSEUDOSTRABISMUS**

DEFINITION: Gesichtslinien der Augen verlaufen nicht durch die Hornhautmitte

URSACHEN: - äußerlich: Epikantus, Hypertelorismus (= scheinbare Schielstellung durch veränderte Lidspaltenform)

- retinal: bei Verziehung der Netzhaut (z.B. bei peripherer Traktion bei Frühgeborenenretinopathie) wird die Makula ebenfalls verzogen, d.h. die Stelle der Fixation liegt andernorts und damit ist auch die Stellung des Auges bei Fixation geändert  
In diesem Sonderfall stimmt die Untersuchung mit den Hornhautreflexbildern nicht mehr, eine Abklärung ist nur durch Netzhautuntersuchung und Prüfung der Fixation möglich.

### **4.) LÄHMUNGSSCHIELEN**

DEFINITION: Plötzlicher Ausfall eines oder mehrerer äußerer Augenmuskeln bei Erkrankung der Augenmuskeln, deren Nerven oder Kerne

URSACHEN: - Trauma

- Diabetes mellitus
- infektiös
- toxisch
- Multiple Sklerose
- Lues
- pränatal
- endokrine Orbitopathie

KLINIK: - oft Kopfwanghaltung, so daß der paretische Muskel entlastet wird (okulärer Schiefhals)  
- Doppelbilder mit Übelkeit und Schwindel  
- bei kongenitaler Augenmuskellähmung fehlen die Doppelbilder, da der Schieleindruck eines Auges supprimiert wird

DIAGNOSE: - Prüfung der Augenmotilität  
- Doppelbildlokalisierung mit Rotglas und Hess-Schirm, Harms-Wand

THERAPIE: - Grundleiden behandeln  
- Milchglas vor das gelähmte Auge zur Vermeidung von Doppelbildern oder Prismenausgleich  
- OP erst nach 9 Monaten, aufgrund der möglichen spontanen Veränderungen

## **5.) EINZELNE AUGENMUSKELLÄHMUNGEN**

### **5.1.) ABDUZENS-PARESE**

Parese des M. rectus lat. → Abduktion nicht möglich; Kopf zur Lähmungsseite gewendet  
Wegen langem intrakraniellm Verlauf am häufigsten.

### **5.2.) TROCHLEARIS-PARESE**

Parese des M. obliquus superior (Lesemuskel) → Bewegung nach nasal unten nicht möglich;  
Kopf gesenkt; zur Gegenseite gewendet und zur gegenüberliegenden Schulter geneigt; Bielschowsky-Zeichen (= Abweichen des paretischen Auges nach oben und innen als Zeichen einer Trochlearislähmung bei Kopfneigung zur betroffenen Seite, sog. Kopfneigetest )

### **5.3.) ÄUßERE OKULOMOTORIUS-PARESE**

Parese der Mm. recti sup., inf., med., des M. levator palpebrae sup. und des M. obliquus inf.  
→ Bulbus steht nach außen/unten; keine Diplopie wegen Ptosis

### **5.4.) INNERE OKULOMOTORIUS-PARESE**

Akkommodationslähmung (M. ciliaris) und Mydriasis (M. sphincter pupillae)

### **5.5.) TOTALE OKULOMOTORIUS-PARESE (ÄUßERE UND INNERE)**

Syndrom der Orbitaspitze, Syndrom der Fissura orbitalis superior, Sinus-cavernosus-Syndrom

## **TEIL 8: VERLETZUNGEN**

- 1.) Perforation
- 2.) Contusio
- 3.) Verätzungen

Der Allgemeinarzt sollte folgendes behandeln können: - Erosio corneae  
- UV-Strahlen-Schaden  
- Oberflächliche Fremdkörperentfernung  
- 1.-Hilfe bei Verätzungen

**Bei sonstigen Verletzungen (auch Lidwunden) Facharzt-Konsil!!** Vorher: -Keine Salben geben!!!  
- im Auge stehenden Fremdkörper so belassen!!

### **1.) PERFORATION**

- Oft schwer erkennbar (verdeckt)
- Daher genaue Anamnese wichtig (Splitter?)!!
- Dann Röntgen, CT, Sonographie

<b>mit intraokulärem Fremdkörper</b>	<b>ohne intraokulärem Fremdkörper</b>
1. Fremdkörper entfernen	1. Wundinspektion
2. Vitrektomie	2. ggf. Blutstillung
3. intraokulare Antibiotika-Gabe	3. Naht(Wiederherstellen der Bulbusform)
4. Ruhigstellung	4. evtl. intraokuläre Revision
	evtl. Vitrektomie, Antibiotika-Gabe

- wenn möglich, Auge zunächst immer erhalten, okkluiieren
- Keine primäre Enukleation!!

### **2.) CONTUSIO**

FRÜHGEEFAHR: - Netzhautödem  
- Netzhautblutung/Ablatio  
- Makulaschichtloch  
- Blutungen in Vorderkammer und Glaskörper  
- Hornhautinfektion  
- Linsenverlagerung  
- Sekundärglaukom

SPÄTFOLGEN: - Netzhaut-Ablatio  
- Kontusionskatarakt  
- Sekundärglaukom

THERAPIE: - zunächst Ruhigstellung (Fernsehen, nicht lesen)  
- Fundus- und Druckkontrolle

### **3.) VERÄTZUNGEN**

**1.-Hilfe ist maßgeblich für das Schicksal des Auges!! Die ersten Minuten sind entscheidend.**

1. Spülen mit Wasser (z.B.: Duschkopf),  
Pufferlösung,  
Ersatz: Sprudel, Bier etc.(Kohlensäure neutralisiert)
2. Lider aufhalten mit Hilfsperson, Lidhalter, Gabe von Lokalanästhetika
3. Kalkpartikel entfernen mit feuchtem Q-Tip unter Ektropionieren
4. Notfalltransport in Augenklinik

#### **THERAPIE: - WEITERES EKTROPIONIEREN UNTER MIKROSKOP**

- stündlich 10 min. Spülen (Ringer-Lösung oder BSS)
- 10%-ige Vitamin-C-Augentropfen 10 mal in viertelstündigem Abstand
- antibiotische Tropfen alle 2 Stunden
- Kortikosteroide, subkonjunktival (Ausnahme)
- Ruhigstellung der Pupille und des Ziliarmuskels (Atropin oder Scopolamin 2x/Tag)
- systemische Gabe von Vitamin C ( freie Radikale neutralisieren ) 1 bis 2 g/Tag oral
- evtl. systemische Gabe von Kortison 50 bis 200 mg Prednisolon
- evtl. zusätzlich nichtsteroidale Antiphlogistika

#### **GEFAHREN:** - Narben in Bindehaut und Hornhaut

- Überwachsen von Bindehaut auf Hornhautoberfläche
- Verwachsung der Bulbusbindehaut mit Lidbindehaut („Symblepharon“)
- Linsentrübung
- Sekundärglaukom
- Erblindung (etwa die Hälfte der schwerverletzten Augen erblinden)

**BESONDERHEITEN:** - „Gekochtes Fischauge“= Nekrose der gesamten Augenvorderabschnitte nach schwersten Kalkverletzungen  
- „Tintenstiftverätzung“ durch Tintenstiftminen

<b>Laugen</b>	<b>Säuren</b>
- Kolliquationsnekrose bahnt tieferes Eindringen ins Auge	- Koagulationsnekrose bildet Barriere vor tieferem Eindringen

Säurenverätzungen sind weniger gefährlich als Laugenverätzungen!

VERLETZUNG	ART	SYMPTOME/ ZEICHEN	THERAPIE	BESONDERHEITEN
<b>Bindehaut</b>	Risswunden	Klein	Keine	
		Groß	Naht	
	Fremdkörper		Entfernung mit Q-Tips	- Ausschluß einer perforierenden Verletzung! (v.a. bei Arbeiten mit Hammer und Meißel) - Ophthalmoskopie; ggf. Rö, CT, Sono
<b>Hornhaut</b>	Fremdkörper	- Oft unbemerkt (wenn klein) - Sehverschlechterung	- Heraushebeln des Fremdkörpers (Fremdkörpernadel) nach Tropfanästhesie - danach desinfizierende Salbe - 1-2 d Verband	- Kontrolle: Hornhautulkus! - Keine Mitgabe von Lokalanästhetika!
	Kleine perforierende Verletzung (z.B. Eisensplitter)	- Linsentrübung - Blutungen in Vorderkammer oder Glaskörper - selten ohne Sehverschlechterung	- Lokalisation oft schwer (Sicht erschwert) → Rö, CT, Sono (Metallsplitter?) - Entfernung des Fremdkörpers - ggf. Glaskörper-OP (Vitrektomie)	Gefahr bei Nichterkennen: - Endophthalmitis (wenn zu spät behandelt, droht Verlust des Auges) - Siderose: „Verrostung“ der Netzhaut (bräunliche Farbe) - Chalkose „Verkupferung“ (grau-grünliche Farbe)
	Große perforierende Verletzung (z.B. Messer, Schere)	- Hornhautwunde klafft - Iris vorgefallen - Kammerwasser läuft aus - Pupille verzogen - Linse getrübt	Verschuß des entsprechenden Defekts (OP)	- Infektion - Glaskörperblutung - Ablatio
	Erosio (z.B. Fingernagel, Zweig)	- Schmerzen - Tränen - Lidkrampf - Rötung	- Desinfizierende und antibiotische Salbe - Augen schonen (Fernsehen, nicht lesen)	- Infektion - rezidivierende Erosio - Keine Mitgabe von Lokalanästhetika

VERLETZUNG	ART	SYMPTOME/ ZEICHEN	THERAPIE	BESONDERHEITEN
<b>Iris/ Ziliarkörper</b>	Contusio (z.B. Squash- Ball)	Sphinkterrisse: (Pupillenrand eingeris- sen) meist Vorderkam- merblutung  Iridodialyse: (Irisbasis vom Ziliar- körper abgerissen)  Sphinkterlähmung: (Mydriasis)  Ziliarkörperlähmung (Akkomodationsparese)	Naht bei großem Wundabriß	
<b>Netzhaut</b>	Contusio (z.B. Schnee- bälle etc.)	- Netzhautödem (Berlin- Ödem) → Sehstörung - Netzhautblutung  bei schwerer Contusio: - Membraneinrisse - Aderhautruptur - Bulbusruptur	- Augen schonen (Fernsehen, nicht lesen) - Funduskontrolle - Augendruckmes- sung	bei peripherem Netz- hautödem: - Narbe - Netzhautlö- cher - evtl. Ablatio  - Sekundärglaukom - Infektion (bei Bulbus- ruptur)
<b>Orbita</b>	Fraktur „blow-out- fracture“ (z.B. Faust, Ball)  Orbitainhalt wird komp- rimiert	- Oft Schwellung und Blutung der Muskel- faszie (Motilitätsstörung, evtl. Sensibilitätsstörung)	- Meist keine OP - Rö: „hängender Tropfen“ am Kieferhö- lendach	- Erst Abschwellen des Hämatoms abwarten, dann Therapieent- scheidung - Außer beim Luftem- physem
	Stich (z.B. Messer, Zweig)	Sichtbar	- OP mit HNO-, Kiefer-, Neurochi- rurg	- Bei Erstversorgung: Gegenstand nicht ein- fach entfernen (Gefahr noch mehr zu verlet- zen)