

Allgemeine Augenheilkunde

Skript zu Augenuntersuchung und Augenerkrankungen

basierend auf dem Kapitel

„Disorders of the Eye“

aus Harrison's Principles of Internal Medicine (17. Auflage)

Sebastian Küpper

skuepper@uni-muenster.de

Inhalt

Anatomie des Auges	3
Allgemeine Augenuntersuchung	5
Leitsymptome: rotes und schmerzhaftes Auge	8
Erosio corneae.....	8
subkonjunktivale Hämorrhagie.....	8
Blepharitis.....	9
Dakrozystitis.....	9
Konjunktivitis.....	10
Keratitis.....	11
Herpes simplex.....	12
Herpes zoster.....	12
Uveitis.....	13
akutes Winkelblockglaukom.....	13
Endophthalmitis.....	14
Leitsymptom: akute Sehstörung	15
Amaurosis fugax und Zentralarterienverschluss.....	15
anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION).....	16
Optikusneuritis.....	16
toxische Optikusneuropathie.....	17
Stauungspapille.....	17
Glaskörperabhebung.....	17
Netzhautablösung.....	18
Migräne mit Aura.....	18
Schlaganfall und TIA.....	18
Leitsymptom: chronische Sehstörung	19
Katarakt (grauer Star).....	19
Glaukom.....	20
altersbezogene Makuladegeneration (AMD).....	21
diabetische Retinopathie.....	22
Retinitis pigmentosa.....	23
Melanom und andere Tumoren.....	23
Leitsymptom: Lageveränderung des Bulbus oculi	24
endokrine Orbitopathie.....	24
Pseudotumor orbitae.....	25
Horner-Syndrom.....	25
Leitsymptom: hängendes Lid	26
Ptosis congenita.....	26
myogene Ptosis.....	26
neurogene Ptosis.....	26
Leitsymptome: Doppelbilder, Motilitätsstörung und Nystagmus	27
Myasthenia gravis.....	27
N. oculomotorius (III. Hirnnerv).....	27
N. trochlearis (IV. Hirnnerv).....	28
N. abducens (VI. Hirnnerv).....	29
Strabismus.....	29
Nystagmus.....	30
Literatur	31

Aufbau des Sehorgans

Das Sehorgan besteht aus Augapfel, Anhangsorganen (Lider, Tränenapparat, Bindehaut) und Sehbahn. Der Augapfel (*Bulbus oculi*) besteht funktionell aus

- Licht brechenden (Hornhaut, Linse, Glaskörper) und
- Licht wahrnehmenden Anteilen (Netzhaut).

Der Augapfel wird von einer dreischichtigen Wand umfasst. Von außen nach innen:

- *Tunica fibrosa*:
 - Lederhaut (*Sklera*): Formgebung und Widerstand.
 - Hornhaut (*Kornea*): Sammellinse mit einer Lichtbrechung von 43 dpt.
- *Tunica vasculosa* (= Uvea):
 - Regenbogenhaut (*Iris*): optische Blende zur Regulation des Lichteinfalls.
 - Ziliarkörper (*Corpus ciliare*): Akkommodation, Aufhängung der Linse, Produktion von Kammerwasser.
 - Aderhaut (*Choroidea*): Blutversorgung der äußeren Netzhautschicht.
- *Tunica interna* (= Netzhaut): Umwandlung optischer in neuronale Signale.
 - Pars caeca (*Stratum pigmentosum*): Lichtfilter und Stoffwechsel.
 - Pars optica (*Str. pigmentosum und Str. nervosum*): trägt die Fotorezeptoren.

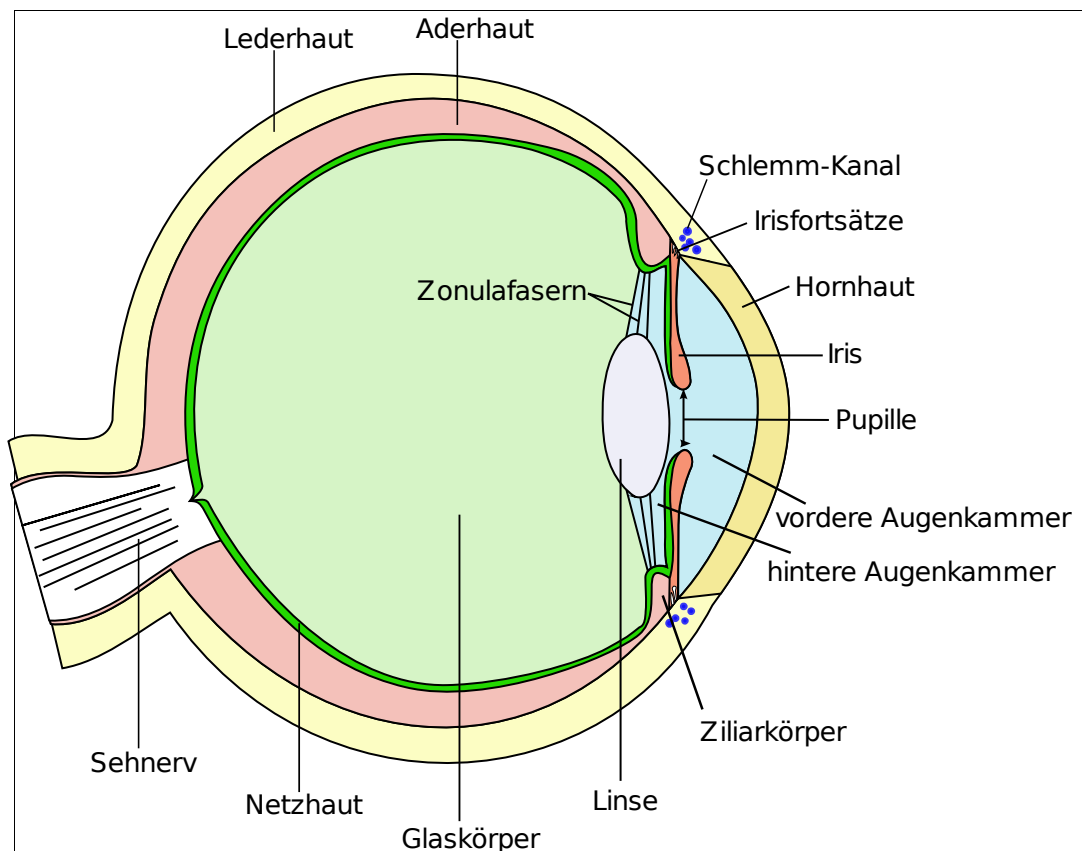


Abbildung 1: Schematischer Querschnitt durch das Auge.
 Quelle: Wikipedia.de (http://de.wikipedia.org/wiki/Bild:Eye_scheme.svg)

Das Innere des Auges ist in drei funktionell und anatomisch getrennte Räume gegliedert:

- vordere Augenkammer,
- hintere Augenkammer und
- Glaskörper.

Vordere und hintere Kammer enthalten das Kammerwasser (Ernährung von Linse und Hornhaut, immunologische Funktionen), das in der hinteren Kammer vom Ziliarkörper gebildet wird, durch die Pupillenöffnung in die vordere Kammer und von dort über den *Schlemm-Kanal* in das venöse System gelangt.

Durch ein Gleichgewicht von Kammerwasser-Produktion und -Resorption wird normalerweise ein konstanter intraokulärer Druck von 12 bis 20 mmHg aufrecht erhalten.

Der Glaskörper besteht zu 98% aus Wasser und dient der Lichtbrechung (1,33 dpt).

Sehbahn

1. Neuron: Sinneszellen der Retina (Zapfen und Stäbchen). 2. Neuron: bipolare Zellen. 3. Neuron: Ganglienzellen, die mit ihren Fortsätzen den *N. opticus* (II. Hirnnerv) bilden. Über *Chiasma opticum* und Tractus opticus zum *Corpus geniculatum lat.* (Thalamus), wo die Umschaltung zum 4. Neuron erfolgt, dann über Sehstrahlung zur Sehrinde.

Akkommodation

Um sowohl entfernte als auch nahe Objekte scharf abbilden zu können, muss die Brechkraft des Auges entsprechend angepasst werden. Dazu wird die Linse verformt.

- *Fernblick*: Durch Zug der Zonulafasern (entspannter Ziliarmuskel) wird die Linse zu einer Ellipse gespannt. Die Brechkraft nimmt ab.
- *Nahblick*: Durch Entlastung der Zonulafasern (angespannter Ziliarmuskel, parasympathische Fasern des *N. oculomotorius* [III. Hirnnerv]) folgt die Linse ihrer Eigenelastizität und erhält eine eher „kugelige“ Form. Die Brechkraft nimmt zu (= Akkommodation).

Pupillenreflex

Ziel: Konstanter Lichteinfall durch Anpassung der Pupillenweite (Teil der Adaptation).

- *Afferenz*: Retina → *N. opticus* → *Chiasma opticum* → *Tr. opticus*. Vor dem *Corpus gen. lat.* Abgabe von Fasern zur *Area praetectalis*. Weiterleitung zu *Edinger-Westphal-Kernen* beider Seiten (ermöglicht Isokorie und konsensuelle Lichtreaktion).
- *parasympathische Efferenz*: *Edinger-Westphal-Kern* → *N. oculomotorius* (III) → *Ganglion ciliare* → *Nn. ciliares breves* → *M. sphincter pupillae*.
- *sympathische Efferenz*: *Hypothalamus* → *Medulla oblongata* → *sympathischer Grenzstrang* → *Ganglion cervicale superius* → *A. carotis int./A. ophthalmica* (begleitendes Nervengeflecht) → *N. ciliares longi* → *M. dilatator pupillae*.

Kornealreflex

Fremdreflex zum Schutz des Auges vor Austrocknen und Fremdkörpern durch Lidschluss.

- *Afferenz*: *N. ophthalmicus* (Ast vom *N. trigeminus V*) → *Nucleus ruber* → *Formatio reticularis* → *Hirnstamm* (Fazialiskern).
- *Efferenz*: *N. facialis* (VII. Hirnnerv) → *M. orbicularis oculi*.

Bei starkem Lichteinfall erfolgt die Afferenz auch über den *N. opticus* (II. Hirnnerv).

Anamnese

- *aktuell*: rotes Auge, Schmerzen (stechend, dumpf oder bei Augenbewegung), Sehstörung (akut oder chronisch), Doppelbilder, Verletzung? Ein- oder beidseitig?
- *Augenanamnese*: Brille, Amblyopie, Schielen, OPs, Trauma?
- *Eigenanamnese*: Liegt eine Allgemeinerkrankung mit Augenbeteiligung vor, z.B. Diabetes mellitus, Hypertonus, Infektion, rheumatische Erkrankung?
- *Medikamentenanamnese*: z.B. Kortison, Resochin, Amiodaron, Chlorpromazin?
- *Familienanamnese*: Refraktionsanomalien, Schielen, Katarakt, Glaukom, Amotio?

Visusprüfung

Das Auflösungsvermögen des gesunden Auges beträgt eine Bogenminute. Zur Abklärung einer Visusminderung sollte zunächst eine Refraktionsanomalie ausgeschlossen werden. Als Schnelltest kann die „stenopäische Lücke“ (eine Art Lochkarte) verwendet werden: bessert sich der Visus beim Blick durch das 2 mm kleine Loch, ist ein Refraktionsfehler wahrscheinlich. Eine Korrektur erfolgt bei *Hyperopie* mit Plusgläsern (Weitsichtigkeit, Augapfel zu kurz), bei *Myopie* mit Minusgläsern (Kurzichtigkeit, Augapfel zu lang).

Der mit Korrektur gemessene Visus wird als „Visus cum correctione“ (korrigierte Sehschärfe) bezeichnet. Die Visusbestimmung wird für jedes Auge einzeln durchgeführt. Die genaue Prüfung der Sehschärfe mit Refraktionsbestimmung erfolgt durch den Facharzt.

Orientierend kann der Fernvisus mit der Snellen-Tafel (6 m Abstand) oder der Rosenbaum-Karte für die Kitteltasche (36 cm Abstand) bestimmt werden. Der Patient gibt an, welche Zeile er aus 6 m Entfernung (bzw. 36 cm Entfernung bei der Rosenbaum-Karte) gerade noch lesen kann. Der Visus kann dann von der Tafel abgelesen werden.

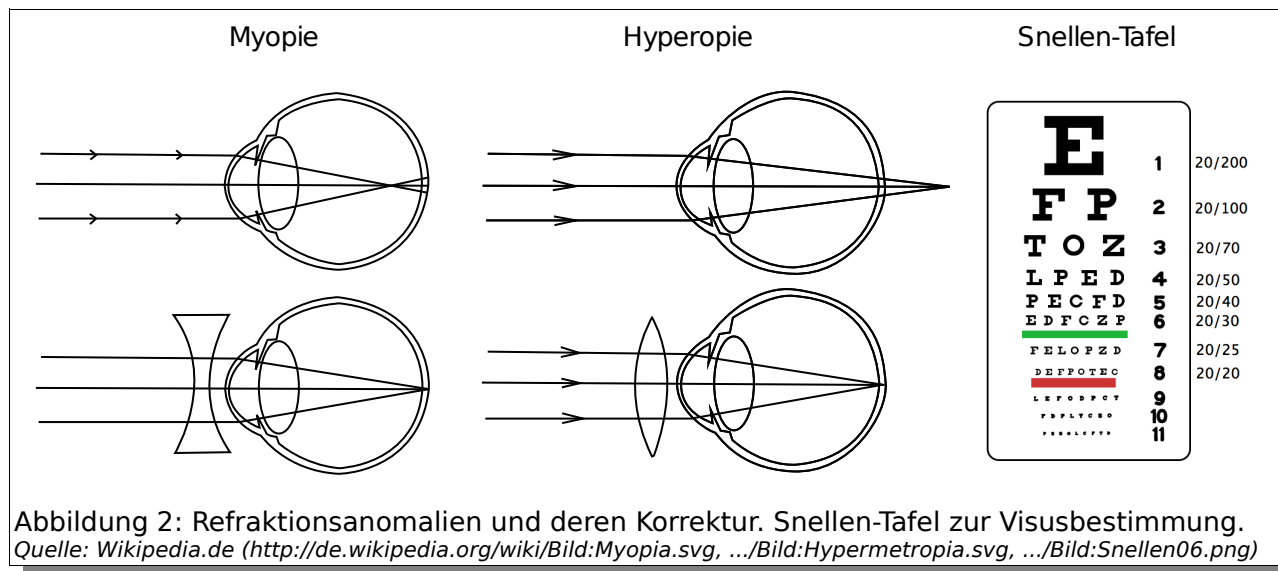


Abbildung 2: Refraktionsanomalien und deren Korrektur. Snellen-Tafel zur Visusbestimmung.
 Quelle: Wikipedia.de (<http://de.wikipedia.org/wiki/Bild:Myopia.svg>, .../Bild:Hypermetropia.svg, .../Bild:Snellen06.png)

Dabei gilt: $Visus = \frac{Istentfernung}{Sollentfernung}$ Normal: $\frac{6}{6} = 1,0$ bzw. $\frac{20}{20}$ (bei Angabe in ft).

Wenn die Sehschärfe auch nach Korrektur $< 1,0$ ist, muss dies weiter abgeklärt werden. Bei einem Visus unter 5/50 wird das „Fingerzählen“ in 1 m Abstand (ggf. 30 cm), bei noch schlechterem Visus „Handbewegungen“ und schließlich „Lichtschein einer Taschenlampe – Richtung erkannt“ dokumentiert.

Blindheit besteht bei Visus $\leq 0,02$ oder Einschränkung des Gesichtsfeldes auf ≤ 5 Grad.

Pupillendiagnostik

Die Überprüfung des Pupillenreflexes gehört zu jeder körperlichen Untersuchung dazu. Sie gibt orientierend Aufschluss über die Funktionen von Retina, N. opticus (II), Mittelhirn und N. oculomotorius (III). Ein normaler Befund schließt jedoch eine Teilschädigung einzelner Strukturen nicht aus.

- *Miosis* (enge Pupille): Lichteinfall, Parasympathikotonus (Schlaf, Müdigkeit, Narkose), Opioide, Naheinstellungsreaktion (Konvergenzmiosis), Horner-Syndrom.
- *Mydriasis* (weite Pupille): Dunkelheit, Sympathikotonus (Angst, Freude, Überraschung: „große Augen machen“), Okulomotorius-Parese, Medikamente.
- *Anisokorie* (ungleich weite Pupillen): Hinweis für efferente Pupillenstörung, z.B. zentrale Lähmung, Raumforderung, Hirndruck, SHT, im Rahmen versch. Syndrome (z.B. Adie-Syndrom), jedoch auch idiopathisch.

direkte Lichtreaktion

Beide Augen des Patienten werden bedeckt. Wird ein Auge freigegeben, verengt sich die Pupille nach ca. 0,2 s (Miosis) aufgrund des Lichteinfalls.

konsensuelle (indirekte) Lichtreaktion

Durch Auflegen der Handkante auf die Nasenwurzel des Patienten wird das untersuchte Auge von direktem Lichteinfall abgeschirmt. Das andere Auge wird nun beleuchtet. Die abgeschirmte, nicht beleuchtete Pupille sollte sich dabei ebenfalls verengen.

Ein erblindetes Auge zeigt bei direkter Beleuchtung keine Reaktion (*amaurotische Pupillenstarre*). Die konsensuelle Lichtreaktion bei Beleuchtung des gesunden Auges bleibt jedoch erhalten.

„Swinging-flashlight“-Test

Dient der Diagnostik diskreter einseitiger Störungen von Retina oder Sehnerv. Kann z.B. bei Retrobulbärneuritis und anderen Optikus-Neuropathien der einzige Hinweis sein.

Liegt nur eine teilweise Schädigung der sensorischen Strukturen vor, reicht die Restfunktion meist aus, um eine direkte Lichtreaktion zu ermöglichen. Erst im (Seiten-)Vergleich beider Pupillen kann dann die Störung klinisch erkennbar sein.

Hierzu werden beide Augen abwechselnd mit gleichem Abstand, gleicher Dauer und gleicher Lichtintensität von schräg unten beleuchtet. Beobachtet werden die initiale Konstriktion sowie die anschließende Erweiterung der Pupille. Ein pathologischer Befund wird auch als „Marcus-Gunn-Pupille“ bezeichnet (relativer afferenter Pupillendefekt).

Motilitätsprüfung

Patient wird aufgefordert, einem Gegenstand nur mit den Augen zu folgen (z.B. Kugelschreiber-Spitze). Dabei werden die neun Hauptrichtungen geprüft:

rechts oben	oben	links oben
rechts	geradeaus	links
rechts unten	unten	links unten

Gesichtsfeldprüfung (Konfrontationstest)

Arzt und Patient sitzen sich in gleicher Höhe gegenüber. Beide verdecken das gegenüberliegende Auge. Der Arzt führt einen Gegenstand von außen zur Mittellinie (alle vier Quadranten). Bei normalem Gesichtsfeld sehen beide den Gegenstand gleichzeitig.

Direkte Ophthalmoskopie

Bei der direkten Ophthalmoskopie sieht man ein aufrechtes, 16fach vergrößertes Bild der Netzhaut.

Dazu geht man mit dem elektrischen Augenspiegel so nah wie möglich an das Patientenaugene heran. Dabei darf der Untersucher nicht akkomodieren. Erkennen sollte man Papille (dabei leicht von temporal spiegeln), Makula und mittlere Peripherie.

Die *Papille* (Sehnervenkopf, Austritt von *A.* und *V. centralis*, „blinder Fleck“) ist randscharf, vital gefärbt (gelb-orange), im Netzhautniveau und hat evtl. eine zentrale Vertiefung (Exkavation).

Das *Gefäßkaliber-Verhältnis* Arterie:Vene ist 2:3, spontane Venenpulsationen sind im Ggs. zu einem Arterienpuls physiologisch. An Kreuzungsstellen sind die Gefäße nicht eingeschnürt.

Die *Macula lutea* („gelber Fleck“) mit der gefäßfreien *Fovea centralis* hat die größte Dichte von Fotorezeptoren und ist damit die Stelle des schärfsten Sehens.

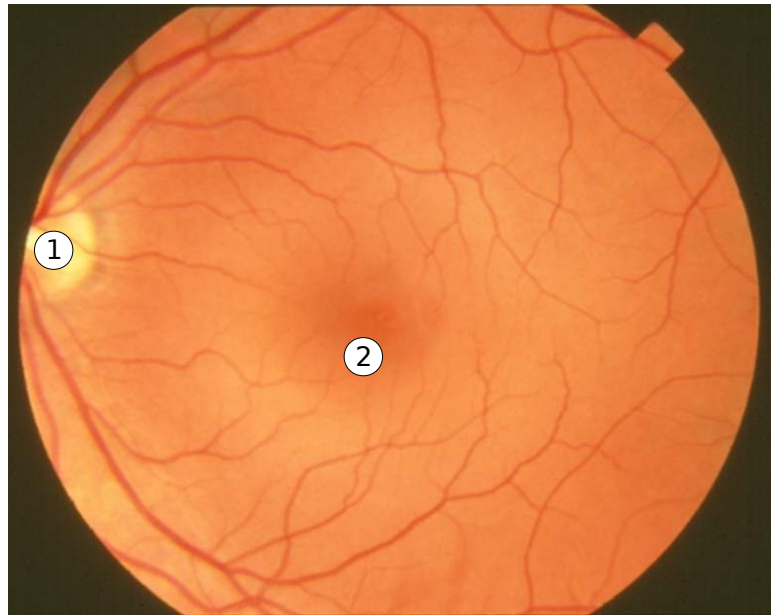


Abbildung 3: Augenhintergrund. (1) Papille mit A. u. V. centralis. (2) Fovea centralis mit Macula lutea.
Quelle: National Eye Institute, National Institutes of Health

wichtige pathologische Papillen-Befunde

- *unscharfe Begrenzung* (Randunschärfe): Stauungspapille.
- *Abblassung*: z.B. bei Optikusatrophie.
- *vergrößerte Exkavation*: Glaukom.

Beurteilung des Augeninnendrucks

Mit beiden Zeigefingern wird bei geschlossenen Augen das Oberlid palpiert. Wichtig ist dabei der Seitenvergleich. Palpatorisch kann lediglich ein steinharder Bulbus bei akutem Winkelblockglaukom erkannt werden, eine leichte Druckerhöhung dagegen nicht.

Die tonometrische Messung des Augeninnendrucks wird vom Augenarzt durchgeführt. Hierzu gibt es verschiedene Methoden, meist wird das Goldmann-Appanationstonometer verwendet. Physiologisch ist ein intraokulärer Druck von 10 bis 21 mmHg.

Spaltlampenuntersuchung und Gonioskopie

Mit der Spaltlampe können Linse, Hornhaut und vordere Augenkammer beurteilt werden. Der direkt nicht einsehbare *Kammerwinkel* kann im Rahmen der Glaukomdiagnostik mit der Gonioskopie beurteilt werden. Beide Untersuchungen werden vom Augenarzt durchgeführt.

LEITSYMPTOME: ROTES UND SCHMERZHAFTES AUGE

Allgemeines

Die Leitsymptome „rotes Auge“ und „Schmerzen“ können eine ganze Reihe von Ursachen haben, die differentialdiagnostisch abgeklärt werden müssen. Grob kommen in Frage: *Glaukomanfall, Entzündung, Blutung, Trauma* und *mechanische Irritation*.

Wichtig ist, nach *Begleiterscheinungen* zu fragen. Ein palpatorisch hartes Auge mit weiter, reaktionsloser Pupille muss an einen Glaukomanfall denken lassen (Notfall, Erblindungsgefahr!). Bei konjunktivaler Injektion, verklebten Augen am Morgen und Sekret ist eine Konjunktivitis wahrscheinlich. Ein rotes Auge ohne Begleiterscheinungen lässt sich bei entsprechendem Lokalbefund und Anamnese (z.B. schweres Heben, Kraftanstrengung, Marcumar-Einnahme) auf einen Bluterguss zurückführen.

EROSIO CORNEAE

Allgemeines

Eine Abschürfung des Hornhautepithels wird als *Erosio corneae* (engl. *corneal abrasion*) bezeichnet. Sie ist Folge einer Verletzung (z.B. Fingernagel, Zweige) oder von Fremdkörpern, die vertikale Kratzspuren auf der Hornhaut hinterlassen.

Klinik

Starke Schmerzen, Tränenträufeln (Epiphora), Fremdkörpergefühl, Blepharospasmus, Lidschwellung und konjunktivale Injektion.

Diagnose

Anfärben der Hornhaut mit Fluoreszin, ein Epitheldefekt ist dann im blauen Licht erkennbar. Immer nach Fremdkörpern suchen (Ektropionieren von Ober- und Unterlid)!

Therapie

Antibiotischer Salbenverband, ggf. stationäre Aufnahme bei rezidivierender Erosio. Die *Prognose* ist gut; meist kommt es innerhalb weniger Tage zur folgenlosen Ausheilung.

SUBKONJUNKTIVALE HÄMORRHAGIE

Allgemeines

Eine subkonjunktivale Blutung (syn. *Hyposphagma*) durch Ruptur kleinerer Gefäße kommt sowohl spontan (v.a. ältere Menschen), posttraumatisch (Anamnese) oder nach Husten, Pressen, Bücken etc. vor.

Klinik

Flächenhafte Blutung unter die Bindehaut, auch bei beeindruckendem Lokalbefund meist harmlos. Der Visus ist nicht beeinträchtigt.

Therapie

Spontane Rückbildung innerhalb von zwei Wochen. Bei Rezidiven an Hypertonie oder Gerinnungsstörungen denken!

BLEPHARITIS

Allgemeines

Eine Entzündung des Augenlids wird als *Blepharitis* bezeichnet. Häufige Ursachen sind: seborrhoische Dermatitis (*Blepharitis squamosa*), Gerstenkorn (*Hordeolum*, schmerzhafte bakterielle Entzündung der Zeis- oder Moll-Drüsen) und Hagelkorn (*Chalazion*, schmerzlose chron.-granulomatöse Entzündung der Meibom-Drüse).

Bei therapierefraktären Läsionen an Basaliom oder Plattenepithelkarzinom denken!

Klinik

- *Blepharitis squamosa*: gering entzündlich veränderte Lidränder, Schuppen, verklebte Wimpern, oft begleitende chronische Konjunktivitis.
- *Hordeolum*: schmerzhafte Knötchen, zentraler Eiterpunkt, Erreger: oft *S. aureus*.
- *Chalazion*: schmerzloser, derber Knoten.

Therapie

- *Blepharitis squamosa*: warme Kompressen, strenge Hygiene, topische Antibiotika. Gute Prognose, jedoch oft langwieriger Verlauf.
- *Hordeolum*: antibiotische Salben, trockene Wärme (Rotlicht). Schnelle Heilung.
- *Chalazion*: Injektion von Glukokortikoiden, meist jedoch operative Inzision nötig.

DAKROZYSTITIS

Allgemeines

Die häufigste Erkrankung der Tränenorgane ist die Entzündung des Tränensacks (*Dakrozystitis*), meist aufgrund einer Abflussstörung des Ductus nasolacrimalis.

Klinik

- *akute Dakrozystitis*: hochentzündliche, (druck-)schmerzhafte Schwellung. Auf Druck entleert sich Eiter. *Erreger* sind meist Staphylokokken, Pneumokokken oder Pseudomonas.
- *chronische Dakrozystitis*: Epiphora, meist fehlende Entzündungszeichen. Vorkommen im Rahmen von Wegener-Granulomatose und chron. Nasenschleimhautentz.

Diagnose

Nach Abklingen der akuten Symptomatik: Röntgen-Kontrast zur Darstellung des Abflusshindernisses und zur OP-Planung.

Therapie

- *akute Dakrozystitis*: akut: gezielte Antibiose (lokal und systemisch), desinfizierende Umschläge, bei Abszess: Stichinzision. Später: meist OP, z.B. nach Toti: Schaffung einer direkten Verbindung zwischen Tränensack und Nasenschleimhaut unter Umgehung des Ductus nasolacrimalis.
- *chronische Dakrozystitis*: OP nach Toti oder Tränensack-Exstirpation.

Allgemeines

Die häufigste Ursache für ein „rotes Auge“ ist die Bindehautentzündung (*Konjunktivitis*). Es kommt zu Gefäßerweiterung, zellulärer Infiltration und Exsudation. Schmerzen sind meist nur minimal vorhanden, der Visus ist kaum eingeschränkt. Unterschieden werden *infektiöse* (bakteriell, viral, parasitär, mykotisch) und *nicht-infektiöse Formen*.

Klinik

Rotes Auge, verklebte Lider, Lidschwellung, Fremdkörpergefühl, Augenbrennen. Evtl. Lichtscheu und Epiphora. Bei starkem Juckreiz ist eine allergische Ursache wahrscheinlich, ein Blepharospasmus deutet auf Hornhautbeteiligung hin (*Keratokonjunktivitis*).

Diagnose

Spaltlampe (Ausmaß der Gefäßinjektion, Art der Sekretion, Bindehautschwellung), Ektropionieren (Follikel? Papillen? Fremdkörper?), Abstrich (Erregerdiagnostik) und Epithelabstrich (Ausstrichzytologie zur differentialdiagnostischen Eingrenzung).

DD der einzelnen Konjunktivitis-Formen

- infektiöse Konjunktivitis:
 - *viral* (meist Adenoviren): wässriges Sekret, Epiphora und LK-Schwellung. In der Ausstrichzytologie: Lymphozyten und Monozyten.
 - *bakteriell* (viele mögl. Erreger): eitriges Sekret, Hyperämie und Bindehautschwellung (Chemosis) stehen im Vordergrund. Granulozyten und Bakterien in der Ausstrichzytologie.
 - *Chlamydien D-K*: mukopurulenten Sekret, Follikel in der tarsalen Bindehaut. In der Ausstrichzytologie: intrazelluläre Einschlusskörperchen. (Die Chlamydien A-C verursachen das bei uns nicht vorkommende Trachom: in tropischen Ländern häufigste Ursache für Erblindung!)
- nicht-infektiöse Konjunktivitis:
 - *allergische Konjunktivitis*: zähflüssiges Sekret, starker Juckreiz und Papillen der Bindehaut (pflastersteinartig) sind typisch. Eosinophile Granulozyten im Ausstrich. Häufig im Rahmen von „Heuschnupfen“ (*Rhinokonjunktivitis*) oder Triggerung durch Kontaktlinsen (*Riesenpapillenkongjunktivitis*).
 - *unspezifische Konjunktivitis*: verursacht durch äußere Reize oder trockenes Auge (*Keratoconjunctivitis sicca*, z.B. bei Sjögren-Syndrom. Diagnose: u.a. Schirmer-Test. *Kompl.*: Hornhautulkus). Meist Fremdkörpergefühl u. Epiphora.

Therapie

- *viral*: symptomatisch mit kühlenden Umschlägen. Prophylaxe durch Hygiene (z.B. keine gemeinsamen Handtücher verwenden, nicht in den Augen reiben).
- *bakteriell*: antibiotika-haltige Salbe, ggf. in Kombination mit Kortison (führt zu schnellerer Linderung, jedoch nur unter strenger Kontrolle anwenden).
- *Chlamydien*: Tetracyclin-Augentropfen oder -salbe (4–6 Wo.). Gefahr der „Ping-Pong-Infektion“, daher Partner mitbehandeln.
- *allergisch*: Hyposensibilisierung, ggf. Kortison-Augentropfen.
- *unspezifisch*: Tränenersatzmittel, auslösenden Reiz meiden.

Allgemeines

Bei der Untersuchung der Kornea sind oberflächliche (*Keratokonjunktivitis*) und tiefere, ulzerierende Entzündungen zu unterscheiden. Letztere gefährden das Sehvermögen aufgrund von möglicher Narbenbildung, Trübung oder Perforation der Hornhaut und stellen einen augenärztlichen Notfall dar.

Ursächlich können *infektiöse* und *nicht-infektiöse Formen* unterschieden werden.

Klinik

- infektiöse Keratitis:
 - *bakteriell* (90% der Fälle): eitriges Sekret, Schmerzen, Lichtscheu, Visusminderung, Epiphora, Hypopyon (Eiteransammlung in der unteren Vorderkammer). *Erreger* sind v.a. Staphylokokken, Pneumokokken, Pseudomonas u. Moraxella.
Gefährliche Verlaufsform ist das *Ulcus serpens* mit rascher Progredienz (wenige Stunden!) u. intraokularer Beteiligung. Kann zum Verlust des Auges führen.
 - *viral*: wässriges Sekret, oft starke Schmerzen (v.a. bei Herpes simplex).
 - *mykotisch*: geringe Beschwerden. *Erreger*: Aspergillus und Candida albicans.
 - *Protozoen*: stärkste Schmerzen, Lichtscheu, Epiphora. Meist bei Kontaktlinsenträgern (*Akanthamöben*).
- nicht-infektiöse Keratitis:
Gefahr besteht in dem Verlauf *Erosion* → *Superinfektion* → *Ulkus* → *Perforation*. Zu den nicht-infektiösen Keratitiden gehören z.B. *Keratitis punctata superficialis* (punktförmige Hornhautläsionen infolge Benetzungsstörung), *Keratitis sicca* (trockenes Auge), Keratitis bei unvollständigem Lidschluss (z.B. bei Facialisparesie) und *Keratitis neuroparalytica* (Lähmung des *N. ophthalmicus*, dadurch Sensibilitätsverlust der Kornea mit herabgesetzter Blinkfrequenz).

Diagnose

Schnelle Diagnostik und Therapie sind entscheidend. Mittels Spaltlampe können Epithelschäden, Trübungen sowie Zell- und evtl. Eiteransammlung in der Vorderkammer dargestellt werden. Abstriche für Erregernachweis und Resistenztestung durchführen!

Therapie

- *bakteriell*: lokale Antibiotika (breites Spektrum bis Erreger u. Resistenzen bekannt sind), bei *Hypopyon* (zeigt Vorderkammerbeteiligung an) therapeutische Mydriasis zur Ruhigstellung von Iris und Ziliarkörper („*Zykloplegie*“). Bei fortschreitendem Ulkus stationäre Aufnahme. Ggf. OP (Deckung großer Epitheldefekte mit Bindehaut, Keratoplastik bei perforiertem Ulkus).
- *viral*: lokale Virustatika, bei *Varizella zoster* (*Zoster ophthalmicus*) evtl. systemisch.
- *mykotisch*: lokale Antimykotika (bei intraokulärer Beteiligung systemisch), ggf. OP.
- *Akanthamöben*: Propamidin lokal, antibiotische Augentropfen und Zykloplegie.
- *nicht-infektiös*: wenn möglich Ursache behandeln, Tränenersatzmittel, Infektionsprophylaxe. Bei Paralyse/Paresie ggf. OP: laterale Lidvernahtung (*Tarsorrhaphie*).

HERPES SIMPLEX

Allgemeines

Eine *Primärinfektion* mit Herpes simplex (meist Typ I) verläuft am Auge als Konjunktivitis oder Blepharitis. Eine HSV-Keratitis ist immer eine *Sekundärinfektion* (Rezidiv durch Virus-Persistenz im Ganglion gasserii), die auch zum Hornhautulkus führen kann.

Eine Primärinfektion kann leicht mit einer Adenovirus-Konjunktivitis verwechselt werden, falls die charakteristischen periokulären Bläschen (Vesikel) nicht auftreten. Dendritisch verzweigte Epithelläsionen der Kornea sind pathognomonisch für eine Sekundärinfektion.

Klinik

Sehr schmerzhaftes Auge, Lichtscheu, Lidschwellung, Epiphora. Abhängig von Lokalisation auch Visusminderung möglich.

Formen der HSV-Keratitis

- *Keratitis dendritica*: baumartig verzweigte Epithelläsionen, charakteristisch für HSV-Rezidiv, aufgehobene Hornhautsensibilität.
- *Keratitis disciformis*: scheibenförmige zentrale Hornhautinfiltrate. Vaskularisation und Iridozyklitis möglich (v.a. bei Rezidiven).
- *endotheliale Keratitis*: ausgelöst durch Viren im Kammerwasser. Schwellung von Endothelzellen, Hornhauttrübung. Bei Kammerwinkel-Beteiligung: sek. Glaukom.

Diagnose

Spaltlampe, Fluoreszinfärbung zeigt Hornhaut-Läsionen.

Therapie

Topische antivirale Substanzen (z.B. Trifluridin, Aciclovir). Bei *K. disciformis* und intraokularer Beteiligung auch Aciclovir systemisch. Kortison ist bei Hornhautläsion kontraindiziert, bei intaktem Epithel dagegen erlaubt. Kortison verhindert Narbenbildung, erhöht jedoch das Risiko für Sekundärglaukom, Hornhautperforation und prolongierten Verlauf.

HERPES ZOSTER

Allgemeines

Wie auch bei Herpes simplex kann es beim *Varicella-zoster-Virus* zu einem endogenen Rezidiv kommen. Zu einer Augenbeteiligung (Zoster-Keratitis) kommt es dann, wenn der 1. Trigeminus-Ast (*N. ophthalmicus*) betroffen ist.

Klinisch zeigt sich eine Augenbeteiligung durch das *Hutchinson-Zeichen*: Hautbläschen gehen bis zur Nasenspitze → *N. nasociliaris* betroffen (versorgt u.a. das Augeninnere).

Klinik

Schmerzhafte vesikuläre Dermatitis, begrenzt auf ein Dermatom. Rotes Auge, herabgesetzte Sensibilität der Hornhaut. Die Hornhaut-Läsionen können HSV-Keratitis ähneln.

Später: Uveitis anterior, Sekundärglaukom, Narbenbildung und Neuralgien möglich.

Therapie

Lokal: Aciclovir (meist zusätzlich systemische Gabe zur Therapie der Dermatitis). Bei intaktem Epithel auch Kortison erlaubt (s. HSV-Keratitis).

UVEITIS

Allgemeines

Je nach betroffenem Abschnitt unterscheidet man *Uveitis anterior* (Iritis), *Uveitis intermedia* (Zyklitis) und *Uveitis posterior* (Chorioiditis). Mischformen sind *Iridozyklitis* und *Panuveitis*.

Klinik

- *Iridozyklitis*: dumpfe Schmerzen, Visusminderung, Lichtscheu, Reizmiosis, Epiphora, ziliare oder gemischte Injektion (Bindehaut ist mitbeteiligt). Auch chronischer Verlauf möglich.
- *Chorioiditis*: keine Schmerzen, da Aderhaut keine sensiblen Nerven enthält. Visusminderung, Sehstörungen (Schleier).

Im Gegensatz zum Glaukom ist bei Iridozyklitis die Vorderkammer normal tief und die Pupille eng (Reizmiosis).

Ätiologie und Pathogenese

Einer Uveitis liegt oft eine immunologische (System-)Erkrankung zu Grunde, z.B. M. Bechterew, M. Reiter, M. Crohn, Psoriasis (alle HLA-B27-assoziiert), Sarkoidose, rheumatoide Arthritis oder M. Behçet.

Eine akute Uveitis anterior kann auch infektiös bedingt sein (seltener), z.B. bei Herpes-Infektion, Lues, Tuberkulose und Lepra. Eine Chorioiditis kann ebenfalls infektiös bedingt sein, z.B. Zytomegalievirus (CMV), Lues, Brucellose oder Toxoplasmose.

Diagnose

- *Iridozyklitis*: Spaltlampen-Untersuchung zeigt *Tyndall-Phänomen* (Eiweiß-Ansammlung und zelluläres Infiltrat der Vorderkammer → Visusminderung) und Hornhaut-ödem.
- *Chorioiditis*: Ophthalmoskopie zeigt weißliche, unscharf begrenzte Herde.

Therapie

- *Iridozyklitis*: Es gilt, Synechien zu vermeiden (Verwachsungen von Iris und Linse bzw. Iris und Kornea): therapeutische Mydriasis und Steroidtherapie.
Bei erregerbedingter I.: antibiotische oder antivirale Therapie (ggf. systemisch).
- *Chorioiditis*: je nach Ursache Steroide oder Antibiotika (lokal und systemisch).

AKUTES WINKELBLOCKGLAUKOM

Allgemeines

Eher seltene und häufig fehldiagnostizierte Ursache eines roten, schmerzhaften Auges. Anfällig sind Patienten mit flacher Vorderkammer (z.B. wegen kurzem Bulbus bei Hyperopie oder großer Pupille bei Katarakt). Durch eine plötzliche Abflussblockade des Kammerwassers kommt es zu einer anfallsweisen Erhöhung des intraokularen Drucks auf ein Mehrfaches der Norm. Notfall, da Erblindung des betroffenen Auges droht!

Klinik

- *allgemein*: akute Schmerzen (evtl. durch Projektion als Kopfschmerz fehlgedeutet), Übelkeit und Erbrechen (durch Vagusreiz). Allgemeinsymptome können so sehr im Vordergrund stehen, dass zunächst an Appendizitis oder Hirntumor gedacht wird.
- *Auge*: gemischte Injektion, Hornhautödem, mattes Auge, flache Vorderkammer, entrundete, reaktionslose Pupille, steinharter Bulbus, starke Visusminderung (wird u.U. nicht bemerkt, da vom gesunden Auge kaschiert).

Diagnose

Trias aus rotem Auge, weiter reaktionsloser Pupille und palpatorisch hartem Bulbus.

Therapie

Ziele sind die Drucksenkung innerhalb von 6 Stunden, Schmerzbekämpfung und Aufklaren der Hornhaut (um die kausale operative Therapie zu ermöglichen).

- *medikamentös*: osmotische Reduktion des Glaskörpervolumens (Mannit i.v., Glycerin oral), Verminderung der Kammerwasser-Produktion (Carboanhydrase-Hemmer: Azetazolamid i.v.; lokale Betablocker: z.B. Timolol) und Herausziehen der Iris aus dem Kammerwinkel (lokale Miotika: Pilocarpin 1%).
- *mechanisch*: Eindellen der Hornhaut mit Glasstab (Kammerwasser in die Peripherie pressen, dadurch Öffnen des Kammerwinkels).
- *operativ*: Shunt zwischen Vorder- und Hinterkammer, z.B. Laser-Iridotomie.

ENDOPHTHALMITIS

Allgemeines

Nach perforierendem Trauma oder durch endogene Infektion via hämatogener Streuung von Erregern (Bakterien, Viren, Pilze). Gefährdet sind v.a. chronisch kranke, immunsupprimierte oder Diabetes-Patienten. Es droht der Verlust des Auges (innerhalb Stunden!).

Klinik

Tiefer, dumpfer Augenschmerz, akute Visusminderung, starke Rötung.

Diagnose

Anamnese und typische Klinik. Spaltlampe: gemischte Injektion, Hypopyon. Ophthalmoskopie: gelblich verfärbter Glaskörper, weißliche Netzhautflecken mit hämorrhagischem Rand, evtl. Netzhautablösung.

Bei i.v.-Drogenabhängigen und Dauerkatheter-Patienten mit Sehstörung an Candida-Endophthalmitis denken!

Therapie

Erregerspezifische Antibiose (systemisch, lokal und intravitreal). Der *Verlauf* ist variabel.

Allgemeines

Der plötzliche Sehverlust ist immer ein Notfall, auch wenn er nur wenige Sekunden anhält. Unterschieden werden müssen Sehstörungen, die primär vom Auge ausgehen (z.B. Netzhautablösung, Zentralarterienverschluss), und solche, die eine neurologische Ursache haben (z.B. zerebrovaskuläre Erkrankungen, Migräne).

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung in:

- *schmerzlose Sehstörung*: z.B. bei Zentralarterienverschluss, Arteriitis temporalis, Netzhautablösung, akute ischämische Optikusneuropathie, Retrobulbärneuritis, Glaskörperabhebung.
- *schmerzhafter Sehstörung* (oft mit „rotem Auge“): akutes Winkelblockglaukom, akute Iritis, Verblutung (Keratitis photoelectrica), Hornhautulkus, Trauma.

Zudem können Begleiterscheinungen diagnostisch wegweisend sein (z.B. harter Bulbus bei Glaukomanfall, Rußregen und schwarzen Vorhang sehen bei Netzhautablösung).

AMAUROSIS FUGAX UND ZENTRALARTERIENVERSCHLUSS

Allgemeines

Erblindung eines Auges durch Ischämie der Netzhaut, z.B. bei Embolie aus ipsilateraler *A. carotis interna*. Bei der *Amaurosis fugax* kommt es nach Auflösung oder Ausschwemmung des Embolus zur vollständigen Wiederherstellung des Visus innerhalb kurzer Zeit.

Bei persistierendem Verschluss kommt es dagegen nach etwa einer Stunde zu irreversiblen Netzhautschäden (Infarkt) mit Erblindung des betroffenen Auges.

Klinik

Rascher einseitiger schmerzloser Visusverlust („fallender Vorhang“, „Licht ausgeknipst“) bei Zentralarterienverschluss. Visusminderung oder Gesichtsfeldausfälle, wenn nur ein Ast betroffen ist. Der direkte Pupillenreflex ist aufgehoben.

Diagnose

Ophthalmoskopie:

- *Amaurosis fugax*: unauffälliger ophthalmoskopischer Befund.
- *Zentralarterienverschluss* (Infarkt): schmale Gefäße, grau-weiße Netzhaut (Ödem). Nur die *Fovea centralis* erscheint als kirschroter Fleck.

Therapie

Bulbusmassage, um den Embolus in ein peripheres Netzhautgefäß zu schwemmen. Hämodilution zur Verbesserung der Durchblutung. Die *Prognose* ist ungünstig, bei komplettem Zentralarterienverschluss ist die Erblindung des Auges fast nie zu verhindern.

Eine Lyse wird aufgrund der möglichen Nebenwirkungen und der geringen Erfolgsaussichten i.d.R. nicht durchgeführt.

Wichtiger ist die Suche nach der Emboliequelle (z.B. Vorhofflimmern), um z.B. einen Apoplex zu verhindern.

ANTERIORE ISCHÄMISCHE OPTIKUSNEUROPATHIE (AION)

Allgemeines

Akute Durchblutungsstörung der Papille, arteriosklerotisch oder (seltener) arteriitisch bedingt. Letzteres kommt als Komplikation der *Arteriitis temporalis* (M. Horton) vor.

Klinik

Plötzlicher, einseitiger, schmerzloser Visusverlust (gelegentlich langsam-progredient) oder Gesichtsfeldausfälle (keilförmig). Afferente Pupillenstörung.

Bei *Arteriitis temporalis* zusätzlich Kopfschmerz, druckschmerzhaft pulslose Temporalarterie und Kauschmerz. Anamnestisch Gewichtsverlust und reduz. Allg.zustand.

Diagnose

Ophthalmoskopie: Papillenödem mit sektoriell betonter Randunschärfe.

Therapie

- AION: keine. Hämodilution kann versucht werden.
- AION bei Arteriitis temporalis: sofortige hochdosierte systemische Kortikosteroide (v.a. um das zweite Auge zu schützen).

OPTIKUSNEURITIS

Allgemeines

Entzündung des Sehnerven im (*Papillitis*) oder hinter dem Auge (*Retrobulbärneuritis*). Meist sind jüngere Patienten betroffen. Ursachen sind Infektionen (z.B. Borreliose), Autoimmunkrankheiten (z.B. Lupus erythematodes, M. Crohn, M. Wegener), toxische Schädigungen (z.B. Methanol, Blei, Chloramphenicol) oder idiopathisch. Die Retrobulbärneuritis geht häufig einer multiplen Sklerose (*Encephalitis disseminata*) voraus.

Klinik

Plötzliche Visusminderung mit Zentralskotom (häufig nach körperlicher Anstrengung: *Uhthoff-Phänomen*), Schmerzen bei Augenbewegung und Druck auf den Bulbus. Zudem afferente Pupillenstörung und Rot-Grün-Farbsinnstörung.

Diagnose

Ophthalmoskopie:

- *Papillitis*: Ödem und Hyperämie des Sehnervenkopfes, unscharfer Papillenrand.
- *Retrobulbärneuritis*: unauffälliger Befund („der Patient sieht nichts und der Arzt auch nicht“).

Verzögerte Latenz bei visuell evozierten Potentialen (*VEP*) bei Demyelinisierung.

Therapie

Oft spontane Besserung. Wenn möglich, Grunderkrankung behandeln. Zur Beschleunigung der Visuserholung: Steroidtherapie (hat jedoch keinen Einfluss auf das Endergebnis). Die *Prognose* hängt von der Grunderkrankung ab.

TOXISCHE OPTIKUSNEUROPATHIE

Allgemeines

Toxische Schäden des Sehnerven können zu akutem Sehverlust durch beidseitige Schwellung des Sehnervenkopfes führen. Substanzen sind z.B. Ethambutol, Methanol, Chloramphenicol, Amiodaron, Streptomycin, Blei, Arsen, D-Penicillamin, Isoniazid u. Sulfonamid.

Zu einem ähnlichen Bild können Thiamin-, Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel führen.

STAUUNGSPAPILLE

Allgemeines

Meist beidseitige Schwellung der Sehnerven-Austrittsstelle (engl. *papilledema*), z.B. bei chronisch erhöhtem intrakraniellen Druck. Aufgrund der potentiell lebensbedrohlichen Hirndrucksteigerung ist eine sofortige Abklärung erforderlich (neurochirurgisch, neurologisch, internistisch).

Klinik

Reversible Verdunkelungserscheinungen (Obskurationen), vergrößerter blinder Fleck, begleitende Kopfschmerzen.

Diagnose

Ophthalmoskopie: randunscharfe Papille, Exkavation nicht mehr abgrenzbar. Oft Diskrepanz zwischen (gutem) funktionellen und (pathologischem) ophthalmoskopischen Befund.

Weitere Diagnostik (z.B. Bildgebung) zur Abklärung der Druckerhöhung veranlassen.

Therapie

Grunderkrankung behandeln. Nach Normalisierung des intrakraniellen Drucks bildet sich die Stauungspapille zurück, es kann jedoch eine Optikusatrophie zurückbleiben.

GLASKÖRPERABHEBUNG

Allgemeines

Partielle oder komplette Abhebung des Glaskörpers von seiner Unterlage (engl. *vitreous detachment*). Im Alter entstehen flüssigkeitsgefüllte Lakunen im Glaskörper, die einen Kollaps des Glaskörpers verursachen können. Dies führt zu Verdichtungen, die als frei bewegliche Trübungen wahrgenommen werden (*Mouches volantes*). Hebt sich der Glaskörper inkomplett von der Netzhaut ab, können an den verbleibenden Verbindungen Traktionskräfte entstehen, die wiederum zum Riss oder Ablösung der Netzhaut führen können.

Klinik

Mouches volantes („fliegende Mücken“). Lichtblitze und Schauer deuten auf einen Netzhautdefekt hin und müssen abgeklärt werden.

Diagnose

Ophthalmoskopie zum Ausschluss von Netzhautschäden.

Therapie

Die Glaskörperabhebung an sich ist ungefährlich, solange die Netzhaut nicht beteiligt ist.

NETZHAUTABLÖSUNG

Allgemeines

Abhebung der neurosensorischen Netzhaut vom retinalen Pigmentepithel (syn. *Amotio retinae*, engl. *retinal detachment*). Ursächlich können Netzhautriss (rhegmatogene Amotio), Zug durch Glaskörperstränge (Traktionsamotio) oder Flüssigkeit zwischen Netzhaut und Pigmentepithel (exsudative Amotio, z.B. bei M. Coats) sein.

Risikofaktoren sind hohe Myopie, Z.n. Trauma und positive Familienanamnese.

Klinik

Lichtblitze, Mouches volantes, Rußregen, Schatten im Gesichtsfeld (wie ein Vorhang von oben nach unten fallend oder von unten aufsteigend). Bei Befall des Netzhautzentrums: rasche Visusminderung.

Diagnose

Ophthalmoskopie: blasenartige Netzhaut-Abhebung, ggf. rot leuchtendes Netzhautloch. Immer das andere Auge mituntersuchen, da Netzhautlöcher bds. vorkommen können.

Therapie

Bei Loch mit geringer Netzhautablösung: Laser (Anheftung der Netzhaut um das Loch herum). Bei ausgedehnterem Befund: OP (Silikonplombe wird auf die Sklera genäht, um den Bulbus einzudellen und so den Kontakt zwischen Retina und Pigmentepithel wiederherzustellen). Ggf. Vitrektomie mit Austausch des Glaskörpers durch Silikonöl, um das Auge von innen zu tamponieren.

Die rhegmatogene Amotio hat eine gute *Prognose*, die übrigen Formen eher nicht.

MIGRÄNE MIT AURA

Allgemeines

Bei der etwa 20 Minuten dauernden visuellen Migräne-Aura kommt es zu Sehstörungen wie Gesichtsfeldausfällen, Lichtblitzen und Wahrnehmung von gezackten bunten Linien (auch bei geschlossenen Augen). Typisch ist der nach der Aura auftretende Kopfschmerz.

Die geschilderten Sehstörungen können mit denen bei *Amaurosis fugax* verwechselt werden, treten im Unterschied dazu jedoch *beidseitig* auf und dauern länger.

SCHLAGANFALL UND TIA

Allgemeines

Eine Insuffizienz des hinteren Kreislaufs kann zu homonymen Sehstörungen führen. Eine Durchblutungsstörung des visuellen Kortex' führt zu vernebelter Sicht und evtl. zur Wahrnehmung von Lichtblitzen, die denen einer Migräne-Aura ähneln können. Doppelbilder, Schwindel, Schwäche, Benommenheit und Dysarthrie müssen an eine Hirnstammischämie denken lassen.

Bei einem Infarkt im Bereich des visuellen Kortex' kommt es zu einem homonymen Gesichtsfeldausfall, der genau in der vertikalen Mittellinie endet.

Allgemeines

Häufigste Ursache für eine chronische Verschlechterung des Sehvermögens ist die meist altersbedingte Linsentrübung (*Katarakt*). So ist die bereits seit dem Altertum bekannte „Katarakt-OP“ eine der am häufigsten durchgeführten Operationen überhaupt.

Bei Katarakt und Glaukom ist die Familienanamnese häufig positiv.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung in zentralen (z.B. bei Makuladegeneration), peripheren (z.B. bei Glaukom) und totalen Sehverlust (z.B. bei Katarakt). Eine weitere mögliche Ursache für eine langsame Visusreduktion, die nicht vergessen werden sollte, ist die „alte Brille“ (Refraktion überprüfen und ggf. Neuverordnung).

KATARAKT (GRAUER STAR)

Allgemeines

Schleichende, zunehmende Trübung der Linse. Meist altersbedingt, jedoch gehäuft bei Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz und M. Wilson, nach Trauma/OP oder iatrogen (v.a. Kortison, Bestrahlung). Selten ist eine Katarakt angeboren, z.B. vererbt oder infolge intrauteriner Schädigung (Röteln, Mumps, Toxoplasmose).

Die Einteilung der senilen Katarakt erfolgt nach morphologischen Kriterien:

- *Kernkatarakt*: Verhärtung und Verfärbung des Linsenkerns, langsame Progredienz.
- *Rindenkatarakt*: Rindenveränderungen (Vakuolen, Wasserspalten), schreitet schneller voran als die Kernkatarakt. Sonderform: hintere Schalentrübung.
- *Cataracta matura*: diffus weiße Linse, schemenhafter gelber Linsenkern, Visus auf Hell-Dunkel-Wahrnehmung reduziert.
- *Cataracta hypermatura*: vollständige Verflüssigung der Rinde, Kapsel sinkt ab, so dass der Oberrand in der Pupille sichtbar wird, dabei häufig sekundäres Offenwinkelglaukom (phakolytisches Glaukom).

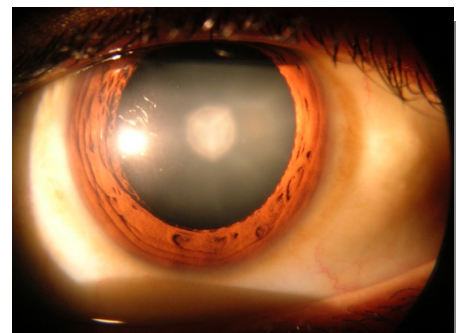


Abbildung 4: Katarakt.
Quelle: Wikipedia.de
(.../Bild:Cataract_in_human_eye.png)

Klinik

Individuell sehr variabel: schleichende Sehverschlechterung, Grauschleier („alles Grau in Grau“), unscharfes oder verzerrtes Sehen, veränderte Farbwahrnehmung, Blendung.

Diagnose

Abgeschwächter Rot-Reflex des Fundus bei Ophthalmoskopie und Spaltlampenunters.

Therapie

Einzig wirksame Therapie: operative Entfernung der getrübten Linse (meist ambulant in Lokalanästhesie). Meist Einsetzen einer Kunstlinse. Die hintere Linsenkapsel bleibt bei der OP i.d.R. erhalten (extrakapsuläre Kataraktextraktion, ECCE). Diese kann sekundär Eintrüben (Nachstar, kommt bei jedem 3. Patienten vor). *Therapie bei Nachstar*: getrübte hintere Kammer wird mittels Laser in der optischen Achse durchtrennt.

Wird keine Kunstlinse eingesetzt, kann bei beidseitiger Aphakie („Linsenlosigkeit“) die Refraktion mit einer Starbrille korrigiert werden. Dies ist heute jedoch die Ausnahme.

Allgemeines

Schleichende Optikusneuropathie, meist aufgrund eines chronisch erhöhten Augeninnendrucks. Nach Diabetes mellitus die zweithäufigste Erblindungsursache in Industrienationen. Unterschieden werden *Offenwinkelglaukom* (90%) und *Engwinkelglaukom* (s. akutes Winkelblockglaukom).

Ein Glaukom kann beim vorher gesunden Auge (primär) als auch infolge verschiedener Augenerkrankungen (sekundär) auftreten, z.B. bei hypermaturer Katarakt, Rubeosis iridis.

Pathogenetisch liegt meist ein erhöhter Abflusswiderstand vor, selten eine vermehrte Kammerwasserproduktion.



Abbildung 5: Glaukom.
Quelle: Wikipedia.de
(.../Bild:Glaukompapille2.jpg)

Klinik

Das *Offenwinkelglaukom* verläuft im Ggs. zum Winkelblockglaukom schleichend, schmerzlos und oft asymptomatisch. Gelegentlich unspezifische Beschwerden (Kopfschmerz, Augenbrennen). Bei einem symptomatischen Gesichtsfeldausfall ist die Sehnervschädigung bereits weit fortgeschritten.

Die frühe Diagnose ist also entscheidend! Es wird daher empfohlen, die erste Lesebrille immer vom Augenarzt verschreiben zu lassen, um bei der Gelegenheit den Augeninnendruck zu messen (Glaukom-Screening).

Diagnose

Spaltlampe und Gonioskopie: häufig flache Vorderkammer. Enger (bei Engwinkel-) oder geschlossener (bei Winkelblockglaukom) Kammerwinkel.

Ophthalmoskopie: charakteristisch ist die randscharfe, abgeblasste Papille mit vergrößerter Exkavation und in die Tiefe abknickenden Gefäßen.

Tonometrie: erhöhter Augeninnendruck (>21 mmHg).

Perimetrie: parazentrale nasale Gesichtsfeldausfälle (Frühsymptom).

Therapie

Ziel der Therapie eines chronischen Glaukoms ist die Senkung des Augeninnendrucks, um so ein Fortschreiten der Optikusatrophie und der Gesichtsfeldausfälle zu verhindern.

Medikamente

Prinzipiell gibt es folgende Möglichkeiten der konservativen Glaukomtherapie:

- Hemmung der Kammerwasser-Produktion und
- Verbesserung des Kammerwasser-Abflusses.

Verwendet werden als Augentropfen Alpha-2-Agonisten (z.B. Clonidin), Cholinergika (z.B. Pilocarpin), Betablocker (z.B. Timolol), Carboanhydrasehemmer (z.B. Dorzolamid) und Prostaglandine (z.B. Latanoprost) sowie Kombinationen.

Operation

Laser-Trabekuloplastik (Narbenkontraktion im Trabekelwerk führt zu Aufdehnung der Zwischenräume) bei offenem Kammerwinkel oder filtrierende Eingriffe (Kammerwasser wird durch Skleraöffnung unter die Bindehaut abgeleitet) stehen zur Verfügung.

Allgemeines

Progrediente, degenerative Erkrankung der Makula. Unterschieden werden *exsudative* (feuchte) und *nicht-exsudative* (trockene) Makuladegeneration. Bei über 65jährigen ist die AMD eine häufige Ursache für chronischen, schmerzlosen beidseitigen Sehverlust.

Klinik

Langsame Sehminderung. Bei exsudativer Form mit Makulaödem auch plötzlicher Visusverlust möglich mit Verzerrtsehen und Mikro- oder Makropsie. Das periphere Gesichtsfeld bleibt meist erhalten, da i.d.R. nur die Makula betroffen ist.

Ätiologie und Pathogenese

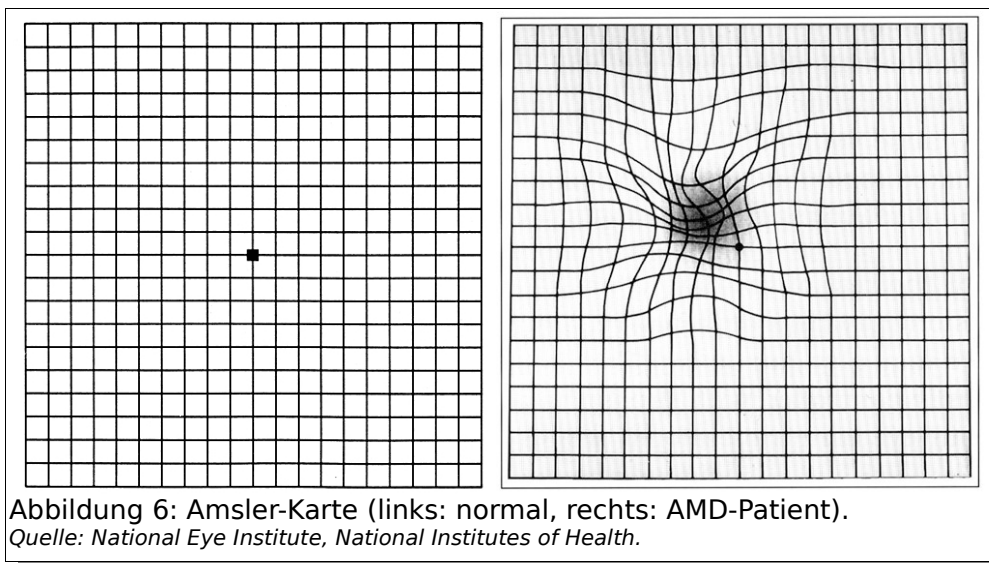
Ausgangspunkte des Geschehens sind Pigmentepithel und Aderhaut. Alterungsprozesse des retinalen Pigmentepithels führen zu vermehrter Ablagerung von Produkten aus dem Photorezeptor-Stoffwechsel (Drusen): *trockene Form*.

Bei Perfusionsstörungen der Aderhaut kommt es durch Gewebshypoxie VEGF*-vermittelt zu einer Gefäßneubildung mit Blutungsneigung unter der Netzhaut: *feuchte Form*.

Diagnose

Ophthalmoskopie: Drusen, seröse Abhebung der Retina. Die choroidale Neovaskularisation kann mittels *Fluoreszin-Angiographie* dargestellt werden.

Legt man dem Patienten eine *Amsler-Karte* vor und sieht dieser statt des Schachbrettmusters wellige oder verzogene Linien, deutet dies auf ein Makulaödem hin.



Therapie

- *trockene AMD*: keine wirksame Therapie bekannt, evtl. kann eine hochdosierte Vitamin-Gabe (C, E, Betacarotin) die Progredienz aufhalten.
- *feuchte AMD*: mittels Laser- oder photodynamischer Therapie können neugebildete Gefäße verödet werden. Monoklonale Antikörper gegen VEGF befinden sich in der klinischen Erprobung.

* VEGF: vascular endothelial growth factor.

Allgemeines

Bis 1921 war dies eine seltene Erkrankung. Nach der Entdeckung des Insulins und der damit verbundenen dramatisch verbesserten Lebenserwartung von Diabetikern ist die diabetische Retinopathie heute eine der häufigsten Ursachen für Erblindung in Industrienationen.

Man unterscheidet folgende Formen:

- *nicht-proliferativ*: Mikroaneurysmen, mittelschwere Blutungen, Venenkaliberschwankungen.
- *proliferativ*: Gefäßneubildungen oder Glaskörperblutung, Rubeosis iridis.
- *diabet. Makulopathie*: Makulaödem.

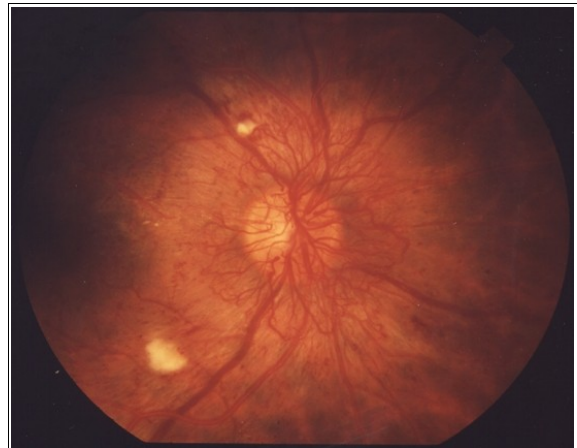


Abbildung 7: Diabetische Retinopathie.
Quelle: National Eye Institute, NIH

Beim Diabetes mellitus kommt es u.a. zu Veränderungen der kleinen Gefäße (Mikroangiopathie). Mit der Erfindung des Augenspiegels durch Hermann von Helmholtz (1850) war es erstmals möglich, kleine Gefäße am Lebenden direkt darzustellen und krankhafte Veränderungen zu erkennen.

Die regelmäßige Untersuchung des Augenhintergrundes stellt eine wichtige Maßnahme dar, das Ausmaß der Mikroangiopathie festzustellen und frühzeitig therapeutisch zu intervenieren, um weiteren Schaden (nicht nur für das Auge) abzuwenden.

Klinik

Asymptomatisch. Im Spätstadium bei Beteiligung der Makula oder bei Glaskörperblutung plötzliche Erblindung oder Sehverschlechterung.

Eine Erblindung kann eintreten durch: Rubeosis iridis (Gefäßneubildung auf der Iris), Traktionsamotio oder diabetisches Makulaödem.

Ätiologie und Pathogenese

Die diabetische Retinopathie ist eine Mikroangiopathie. Durch Hyperglykämie kommt es zur Verdickung der vaskulären Basalmembran, später zu Kapillarverschlüssen und retinaler Ischämie mit Bildung angiogener Faktoren (VEGF, IGF). Die minderwertigen neugebildeten Gefäße neigen zu Mikroaneurysmen, erhöhter Permeabilität und Blutungen.

Diagnose

Ophthalmoskopie: Mikroaneurysmen, fleckförmige Blutungen, gelbe Flecken („harte Exsudate“: aus dem Gefäß ausgetretene Blutbestandteile, z.B. Lipide).

Therapie

Optimale Blutzuckereinstellung ($HbA_{1c} < 7\%$), Laserbehandlung (bei Makulaödem: zentral, bei proliferativer Retinopathie: panretinal). Bei Glaskörperblutung: Vitrektomie.

Wichtig sind für jeden Diabetiker regelmäßige augenärztliche Kontrollen!

RETINITIS PIGMENTOSA

Allgemeines

Heterogene Gruppe von (meist erblichen) Netzhauterkrankungen, bei denen Photorezeptoren zugrunde gehen. Trotz des Namens ist dies kein entzündlicher Prozess. Das Manifestationsalter hängt vom Vererbungsmodus ab, meist sind junge Patienten betroffen.

Klinik

Zuerst erhöhte Blendempfindlichkeit und Nachtblindheit. Später Gesichtsfeldausfälle (v.a. in der Peripherie: „Tunnelblick“) und Visusverlust.

Diagnose

Ophthalmoskopie: Proliferationen des retinalen Pigmentepithels, Optikusatrophie, enggestellte Arterien, reflexarmer Fundus.

Elektroretinogramm: stark erniedrigt oder erloschen.

Therapie

Keine. Optimierung des Restsehvermögens durch vergrößernde Brillen.

MELANOM UND ANDERE TUMOREN

Allgemeines

Der häufigste intraokulare Primärtumor ist das maligne Uveamelanom. Je nach Lokalisation unterscheidet man *Irismelanom* (häufig symptomlos, ggf. Sekundärglaukom), *Ziliarkörpermelanom* (Akkommodations- und Refraktionsänderungen) und *Aderhautmelanom* (fällt evtl. durch Begleitamotio auf, bei Makulabeteiligung: Visusminderung).

Um Ausdehnung und Position des Tumors zu bestimmen, werden Echographie und Indocyaningrün-Angiographie eingesetzt.

Die *Metastasierung* erfolgt hämatogen, v.a. in die Leber.

Therapeutisch kommen chirurgische Entfernung des Tumors, Enukleation, Bestrahlung und Lasertherapie infrage.

Häufiger als Primärtumoren sind Metastasen, die das Auge befallen, z.B. Mamma-Ca. Auch Leukämien und Lymphome können Strukturen des Auges infiltrieren.

Allgemeines

Erscheinen die Augäpfel asymmetrisch, ist zunächst zu klären, welches Auge verändert ist: Steht ein Auge hervor (*Exophthalmus*) oder ist das andere Auge in die Augenhöhle eingesunken (*Enophthalmus*)? Abzugrenzen ist der *Pseudoexophthalmus* (langer Bulbus bei hoher Myopie) und der *Pseudoenophthalmus* (kleiner Augapfel).

Mit dem *Exophthalmometer* (nach Hertel) kann gemessen werden, wie weit der Bulbus über den knöchernen Orbitarand herausragt und Seitendifferenzen festgestellt werden.

Bei Erkrankungen der Orbita ist meist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit (HNO-Arzt, Neurochirurg, Internist) erforderlich.

Ursachen für einen *Exophthalmus* (*Protrusio bulbi*) sind:

- endokrine Orbitopathie (am häufigsten, z.B. bei M. Basedow),
- entzündliche Veränderungen (z.B. Orbitaphlegmone, Orbitaabszess, Sinus-cavernosus-Thrombose),
- vaskuläre Veränderungen (z.B. arteriovenöse Fisteln, Orbitahämatom) und
- Tumoren der Orbita (z.B. Hämangiom, Dermoidzyste, Optikusgliom, Metastasen).

Ursachen für einen *Enophthalmus* sind:

- Orbitafrakturen (häufigste Ursache, z.B. Blow-out-Fraktur),
- neurogene Veränderungen (z.B. Horner-Syndrom) und
- symmetrischer Schwund des Orbitagewebes (z.B. Altersatrophie, Dehydratation).

ENDOKRINE ORBITOPATHIE

Allgemeines

Autoimmunerkrankung mit entzündlicher Beteiligung der Orbita, z.B. bei Autoimmunthyreoiditis. Meist asymmetrischer *Exophthalmus*, gelegentlich sogar unilateral. Bei Erwachsenen die häufigste Ursache sowohl für einseitigen als auch für bds. *Exophthalmus*.

Einlagerungen von Glukosaminoglykanen in der Orbita sowie entzündliche Beteiligung von orbitalem Fettgewebe und Augenmuskeln führen zum *Exophthalmus*.

Klinik

Gerötete, trockene Augen, Einschränkung der Bulbusmotilität, Doppelbilder.

Diagnose

Klinisch: *Exophthalmus*, eingeschränktes Konvergenzvermögen (*Möbius-Zeichen*), typische Lidzeichen (*Dalrymple*: Retraktion des Oberlids; *von Gräfe*: Retraktion des Oberlids bei Blicksenkung; *Stellwag*: seltener Lidschlag; *Kocher*: starrer Blick; *Gifford*: erschwertes Ektropionieren des Oberlids).

Sonographie: verdickte extraokulare Augenmuskeln.

Therapie

Prednison (60 mg/d für 4 Wochen), Röntgenbestrahlung der Orbita. Ggf. chirurgische Orbitadekompression, um Druckschäden des *N. opticus* zu verhindern.

PSEUDOTUMOR ORBITAE

Allgemeines

Idiopathisches, entzündliches Orbitasyndrom mit lymphozytärer und eosinophiler Infiltration. Eine Sonderform ist das Tolosa-Hunt-Syndrom (granulomatöse Entzündung der Orbitaspitze mit schmerzhafter Ophthalmoplegie).

Klinik

Schmerzhafte Entzündungsreaktion, Lidschwellung, eingeschränkte Bulbusmotilität.

Diagnose

Schwierig. Sonographisch fallen die geschwollenen Augenmuskeln (Myositis) mit vergrößerten Sehnen auf. Das MRT zeigt eine diffuse Weichteilschwellung. Die definitive Diagnose wird per Biopsie gesichert.

Therapie

Hochdosierte systemische Glukokortikoid-Gabe (bei dramatischer Befundverbesserung stützt dies die Diagnose *ex juvantibus*).

HORNER-SYNDROM

Allgemeines

Trias aus (Pseudo-)Enophthalmus (Lähmung des *M. orbitalis* oder Lähmung rudimentärer Lidretraktoren: Unterlid steht höher, Auge wirkt kleiner), Ptosis (Lähmung des *M. tarsalis Müller*) und Miosis (Lähmung des *M. dilatator pupillae*).

Ursache ist eine Schädigung im Verlauf der ipsilateralen Sympathikusbahn:

- *zentral*: z.B. Tumoren, Enzephalitis, multiple Sklerose.
- *präganglionär*: z.B. Trauma, Struma, Aneurysma, Pancoast-Tumor.
- *postganglionär*: z.B. Carotis-interna-Aneurysma.

Diagnose

Klinisch: direkte und konsensuelle Lichtreaktion intakt (im Ggs. zu Parasympathikusschädigung), Pupille wird langsamer weit (Dilatationsdefizit).

Kokain-Augentropfen: Pupille auf der erkrankten Seite reagiert nicht mit Dilatation.

Therapie

Grunderkrankung behandeln.

LEITSYMPTOM: HÄNGENDES LID

Allgemeines

Ein (ein- oder beidseitiges) Herabhängen des Oberlids wird als *Ptosis* bezeichnet.

Es kann zwischen angeborener und erworbener Ptosis unterschieden werden. Einseitige Ptosis deutet eher auf eine neurogene, beidseitige Ptosis eher auf eine myogene Ursache hin. Durch Stirnrunzeln versucht der Patient, die Lidspalte zu erweitern.

Operative Anhebung des Oberlids

- *OP nach Fasanella-Servat*: v.a. bei leichter Ptosis. Ausschneiden eines Teils des hinteren Lidblattes → vertikale Lidverkürzung.
- *Levatorresektion*: Verkürzung des *M. levator palpebrae*.
- *Frontalis-Suspension*: Verbinden des Oberlids mit Gewebe im Bereich der Brauen mittels einer Schlinge (autologe *Fascia lata* oder Kunststoff-Fäden).

PTOSIS CONGENITA

Allgemeines

Unterentwickeltes und herabhängendes Oberlid durch angeborene (meist einseitige) Levator-Fehlbildung. Bei Verdeckung einer Pupille besteht Amblyopiegefahr! Bei beidseitiger Ptosis rekliniert das Kind den Kopf, so dass beide Augen sehen können.

Beim *Waardenburg-Syndrom* besteht Ptosis, Epikanthus und Blepharophimose.

Therapie

Operative Anhebung des Oberlids.

MYOGENE PTOSIS

Allgemeines

Hauptursache für eine myogene Ptosis ist die *Myasthenia gravis*. Meist sind beide Seiten betroffen, jedoch nicht immer gleich stark. Typisch ist eine Zunahme der Ptosis im Verlauf des Tages (abnorme Ermüdbarkeit).

Dies kann diagnostisch genutzt werden: Provozieren der Ptosis bei schnellem Öffnen und Schließen der Lider oder Ermüdung bei längerem Aufblick (*Simpson-Test*).

(Die weitere Diagnostik und Therapie erfolgt neurologisch.)

NEUROGENE PTOSIS

Allgemeines

Meist einseitig hängendes Lid aufgrund einer Schädigung der Innervation eines der beiden Augenöffner: Müller-Muskel (Ptosis sympathica bei Horner-Syndrom) oder Levator-Muskel (Ptosis paralytica bei Okulomotorius-Schädigung).

Beim *Horner-Syndrom* ist die Pupille eng und die Augenmotilität ist normal. Bei der *Okulomotoriuslähmung* ist die Motilität des Auges gestört und die Pupille normal weit (externe Lähmung: nur äußere Augenmuskeln betroffen) oder erweitert (komplette Lähmung: auch *M. ciliaris* und *M. sphincter pupillae* betroffen, daher absolute Pupillenstarre, Mydriasis, Akkommodationslähmung). Die *Therapie* richtet sich nach der Grunderkrankung.

LEITSYMPTOME: DOPPELBILDER, MOTILITÄTSSTÖRUNG UND NYSTAGMUS

Allgemeines

Zunächst muss zwischen *monokularer* (Doppelbilder persistieren, wenn ein Auge abgedeckt wird; z.B. bei Keratoconus, Katarakt oder unkorrigiertem Refraktionsfehler) und *binokularer Diplopie* (Doppelbilder verschwinden, wenn ein Auge abgedeckt wird; Ursache ist eine Abweichung der Augen vom Parallelstand) unterschieden werden.

Binokulare Doppelbilder können *neurogen* (z.B. bei Abduzensparese), *myogen* (z.B. bei Myasthenie) oder durch *mechanische Einschränkung* (z.B. bei Blow-out-Fraktur der Orbita, Raumforderung) bedingt sein. (Bei Nervenschäden auch an Diabetes mell. denken!)

Motilitätsstörungen können durch Nervenschäden (z.B. Okulomotoriusparese) oder durch ein Ungleichgewicht der Augenmuskeln (z.B. beim Schielen) verursacht werden.

Beim *Nystagmus* (Augenzittern) kommt es zu ruck- oder pendelartigen unwillkürlichen rhythmischen Augenbewegungen, die erworben oder angeboren sein können.

MYASTHENIA GRAVIS

Allgemeines

Bei der *Myasthenia gravis* kann es nicht nur zum hängenden Augenlid (s. myogene Ptosis), sondern auch zu Doppelbildern kommen. Bei vielen Myasthenie-Patienten sind nur die Augenmuskeln betroffen, eine systemische Muskelschwäche besteht nicht.

Klinik

Intermittierende Doppelbilder, die nicht einem einzelnen Nerven zugeordnet werden können. Die Pupillen sind immer normal. Ggf. begleitende myogene Ptosis.

Diagnose

Tensilon-Test (vorübergehende Besserung durch Gabe eines Cholinesterase-Hemmers) und Nachweis von Acetylcholinrezeptor-Antikörpern. *DD*: Botulinum-Toxin-Vergiftung.

Therapie

Cholinesterasehemmer, Glukokortikoide, Azathioprin, bei schweren Fällen Plasmapherese und Immunglobulin-Gabe. Ggf. *Thymektomie* (oft ist ein Thymom Ursache der Antikörperbildung). Die rein okuläre Form der Myasthenie hat eine gute Prognose.

N. OCULOMOTORIUS (III. HIRNNERV)

Allgemeines

Die (seltene) Okulomotorius-Parese wird v.a. durch vaskuläre Erkrankungen (z.B. Aneurysma) verursacht. Der *N. oculomotorius* versorgt folgende Muskeln:

- motorische Fasern → äußere Augenmuskeln:
 - *M. rectus superior, inferior* und *medialis* sowie *M. obliquus inferior* → alle Augenbewegungen bis auf lateral unten (N. IV) und lateral (N. VI).
 - *M. levator palpebrae* → Lidhebung.
- parasymphatische Fasern → innere Augenmuskeln:
 - *M. ciliaris* → Akkommodation.
 - *M. sphincter pupillae* → Miosis.

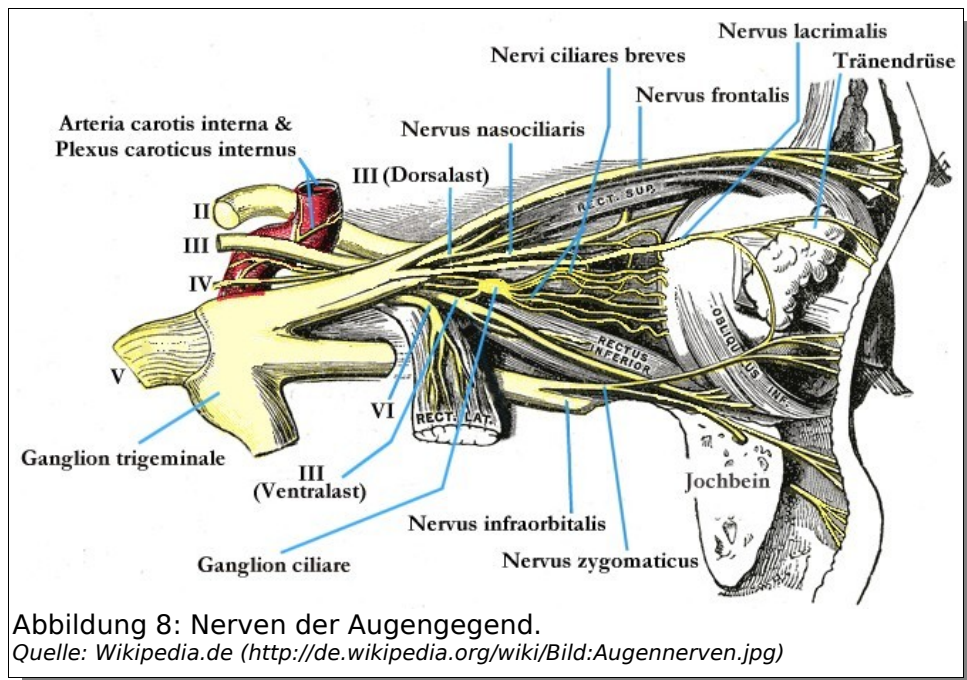
Klinik

Unterschieden werden folgende Erkrankungen:

- *komplette O.-Parese*: alle inneren und fast alle äußeren Augenmuskeln betroffen (Ausfall von Pupillenmotorik und Akkommodation, Mydriasis, Ptosis). Aufgrund der Ptosis hat der Patient keine Doppelbilder.
- *partielle äußere O.-Parese*: isolierte Lähmung der versorgten äußeren Augenmuskeln mit Schielstellung nach außen unten. Aufgrund der Ptosis keine Doppelbilder.
- *partielle innere O.-Parese*: isolierte Lähmung der versorgten inneren Augenmuskeln mit Mydriasis und fehlender Akkommodation. Keine Doppelbilder, da keine Schielstellung.

V.a. bei Beteiligung der Pupillenmotorik ist eine bildgebende Diagnostik angezeigt, um Aneurysmata, raumfordernde Prozesse und Clivuskantensyndrom auszuschließen.

(Weitere Diagnostik u. Therapie erfolgt neurochirurgisch, neurologisch u. radiologisch.)



N. TROCHLEARIS (IV. HIRNNERV)

Allgemeines

Der *N. trochlearis* versorgt den *M. obliquus superior* (Bewegung nach lateral unten und Einwärtsrollen). Eine Schädigung tritt v.a. nach Trauma auf.

Klinik

Vertikale Doppelbilder, v.a. beim Blick nach nasal unten (z.B. beim Treppensteigen). Doppelbilder verschwinden beim Blick nach oben. Der Patient versucht durch kompensatorische Kopfhaltung Doppelbilder zu vermeiden (bis hin zum *okulären Schiefhals*).

Diagnose

Bielschowsky-Kopfneigetest: Bei Neigung des Kopfes auf die Seite des gelähmten Auges und Fixieren mit dem gesunden Auge weicht das gelähmte Auge nach oben ab. Bei Neigung auf die gesunde Seite entsteht keine Höhenabweichung.

N. ABDUCENS (VI. HIRNNERV)

Allgemeines

Der *N. abducens* versorgt den *M. rectus lateralis* (Bewegung nach lateral). Ursachen für eine Schädigung sind Gefäßerkrankungen (Diabetes mell., Hypertonie), Meningitis, Subarachnoidalblutung und Tumoren mit Hirndrucksteigerung.

Der lange Verlauf auf der Schädelbasis macht den Nerven anfällig für Schäden. Eine Abduzensparese muss immer an eine Hirndrucksteigerung denken lassen!

Klinik

Einwärtsschielstellung, horizontale Doppelbilder (am größten bei versuchter Abduktion), kompensatorische zur betroffenen Seite gedrehte Kopfhaltung.

Therapie

Okklusion des betroffenen Auges, bis die Nervenlähmung nachlässt. Wenn keine behandelbare Grunderkrankung festgestellt werden kann oder sich die Lähmung nicht zurückbildet, kann nach 1 Jahr eine korrigierende Augenmuskel-Operation erfolgen.

STRABISMUS

Allgemeines

Eine Abweichung der Sehachse eines Auges von der Normalstellung wird als Schielen (*Strabismus*) bezeichnet. Im Gegensatz zum Lähmungsschielen (*Strabismus paralyticus*) ist der Schielwinkel bei Begleitschielen (*Strabismus concomitans*) bei allen Augenbewegungen gleich.

Beim *frühkindlichen Schielsyndrom* wird das nicht fixierende Auge zentralnervös unterdrückt, um Doppelbilder zu vermeiden. Bei Kindern kann es dann zur *Amblyopie* kommen (Sehschärfenminderung bei organisch offensichtlich gesundem Auge, die auch bei optimaler optischer Korrektur persistiert).

Eine unbehandelte Amblyopie kann zu einem Visus $<0,02$ führen (einäugige Blindheit), was v.a. dann relevant wird, wenn das andere Auge erkrankt (z.B. Trauma). Das räumliche Sehen ist mit einem Auge nicht möglich (Relevanz für bestimmte Berufe, z.B. Pilot).

Klinik

Das frühkindliche Schielsyndrom ist asymptomatisch, da durch das Unterdrücken des nicht fixierenden Auges keine Doppelbilder auftreten. Um so wichtiger ist also die routinemäßige augenärztliche Untersuchung, um insbesondere einen *Mikrostrabismus* (aufgrund des geringen Schielwinkels unauffälliges Schielen) rechtzeitig zu diagnostizieren.

Beim (seltenen) *normosensorischen Spätschielen* ist das binokulare Sehen bereits gut entwickelt, das nicht fixierende Auge kann nicht mehr unterdrückt werden und es kommt daher zu Doppelbildern, die durch Zukneifen des Auges vermieden werden. Durch frühzeitige Operation wird das binokulare Sehen wiederhergestellt.

Diagnose

Eine Schielstellung der Augen kann durch nicht-zentralen *Hornhaut-Lichtreflex* (Untersuchung mit der Taschenlampe nach Hirschberg) und pathologischen *Abdecktest* (beim Verdecken eines Auges macht das nicht verdeckte Auge eine Einstellbewegung) diagnostiziert werden.

Ein *latentes Schielen* (Gleichgewichtsstörung der Augenmuskeln, die unter bestimmten Umständen zum Schielen führen kann, z.B. Ermüdung, Alkohol, Stress) wird durch den *Aufdecktest* diagnostiziert. Dabei wird die Reaktion des eben noch abgedeckten Auges beim Wiederaufdecken beobachtet. Macht das eben noch abgedeckte Auge eine Fusionsaufnahme-Bewegung, ist der Test pathologisch. Ohne Beschwerden ist keine Therapie des latenten Schielens notwendig, da primär immer ein Parallelstand und volles Binokularsehen besteht.

Eine genauere Diagnostik (exakte Bestimmung des Schielwinkels, Prüfung des binokularen und des räumlichen Sehens) erfolgt durch den Augenarzt.

Therapie

Beim frühkindlichen Schielsyndrom wird zur Vermeidung und Therapie einer Amblyopie im frühen Kindesalter die *Okklusionsbehandlung* durchgeführt. Hierbei wird vorwiegend das führende Auge intermittierend abgedeckt und das schlecht sehende Auge trainiert.

Wichtig ist, dass dabei das sehtüchtige Auge nicht an Sehschärfe verliert.

Nachdem die Amblyopiebehandlung erfolgreich abgeschlossen ist, kann eine operative Korrektur der Schielstellung durchgeführt werden (*Schielopration*). Durch Verkürzung oder Lockerung der Augenmuskeln wird die Position der Augen in Ruhelage korrigiert.

NYSTAGMUS

Allgemeines

Beidseitiges, unwillkürliches rhythmisches Augenzittern (ruck- oder pendelartig). Auftreten spontan, provoziert oder lagerungsabhängig. Es gibt zahlreiche Ursachen, z.B.:

- erworben:
 - *zentral-nervös*: u.a. Schlaganfall, Tumor, multiple Sklerose, Enzephalopathie.
 - *toxisch-metabolisch*: Alkohol, Lithium, Barbiturate, Benzodiazepine, Ketamin.
 - *vestibulär*: M. Menière, Labyrinthitis.
- angeboren:
 - *okulär*: u.a. Albinismus, Katarakt, Farbenblindheit.
 - *idiopathisch*: keine Ursache erkennbar.

Unterschieden werden zahlreiche verschiedene Formen, u.a. sind dies:

- *physiologisch*: z.B. optokinetischer Nystagmus beim Blick aus dem fahrenden Zug.
- *Blickrichtungs-N.*: tritt bei Blick in eine bestimmte Richtung auf, Ausdruck einer Hirnstamm- oder Kleinhirn-Schädigung (multiple Sklerose, Insult, Tumor).
 - *blickparetischer N.*: ruckartige Schlagform durch Blickhalteschwäche, z.B. bei Insult, Trauma, Tumor (hat nichts mit Blickparese zu tun!).
 - *dissoziierter N.*: beide Augen unterschiedlich stark betroffen, z.B. bei internukleärer Ophthalmoplegie (Läsion des *Fasciculus longitudinalis medialis*).
 - *Rebound-N.*: nach längerer Blickwendung überschießende Gegenregulation.
- *peripher-vestibulärer N.*: horizontaler Spontannystagmus bei peripherer Vestibularisläsion (z.B. bei M. Menière), Sichtbarmachung durch Frenzel-Brille.
- *zentral-vestibulärer N.*: „up-beat“- oder „down-beat“, z.B. bei Hirnstammläsionen.
- *Lagerungs-N.*: provoziert durch bestimmte Kopfhaltung.

Die *Therapie* richtet sich nach der Grunderkrankung, ggf. helfen Prismengläser.

Allgemeine Augenheilkunde

- Horton JC (2008): „Disorders of the Eye“, in: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS *et al.*: Harrison's Principles of Internal Medicine. 17. Auflage. New York: McGraw-Hill.
- Lang GK (2004): Augenheilkunde. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme.

Spezielle Augenheilkunde

- Augustin AJ (2007): Augenheilkunde. 3. Auflage. Berlin: Springer.
- Kanski JJ (2008): Klinische Ophthalmologie. 6. Auflage. München: Elsevier.

Die aktuelle Version dieses Skriptes gibt es
als Download unter der Adresse
<http://www.harvey-semester.de/>