

Diplomarbeit

Welche Krankheitsbilder der Ophthalmologie sollen MedizinerInnen zum Zeitpunkt der Akkreditierung zum Arzt/ zur Ärztin für Allgemeinmedizin als Mindeststandard wissen?

Autorin

Elisabeth Pangerl

Betreuer

Prof. Dr. Christoph Faschinger

Universitätsklinik für Augenheilkunde

Medizinische Universität Graz

Graz, am 18. Juli 2011

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

.....

(Unterschrift)

Vorwort

Diese Diplomarbeit entstand an der Universitätsklinik für Augenheilkunde der Medizinischen Universität Graz im Zeitraum vom Oktober 2010 bis Juli 2011.

Diese Diplomarbeit ist meinen Eltern gewidmet, die mir stets mit Rat und Tat zur Seite stehen und mir mein Medizinstudium ermöglicht haben. Sie sind und waren immer eine große Stütze, ohne die ich es nicht so weit im Leben geschafft hätte. Danke für Alles!

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei Prof. Dr. Christoph Faschinger, der mich mit seinem großen Wissen sehr beeindruckt hat. Er hat mich tatkräftig mit seiner Hilfe und seinen Ratschlägen bei meiner Diplomarbeit unterstützt.

Vielen Dank auch an meinen Freund sowie an alle meine FreundInnen.

Danke!

Graz, Juli 2011

Elisabeth Pangerl

Kurzfassung:

Nach ihrer Akkreditierung kommen MedizinerInnen für Allgemeinmedizin bei ihrer beruflichen Tätigkeit regelmäßig mit Augenerkrankungen in Kontakt. Dabei haben sie die wichtige Aufgabe, die entsprechenden Krankheitsbilder korrekt zu erkennen. Außerdem obliegt dem/der AllgemeinmedizinerIn als erste Kontaktinstanz zum Patienten die Festlegung des Behandlungsprozederes und damit auch die Entscheidung, ob die Behandlung durch den/die AllgemeinmedizinerIn selbst oder dem Facharzt/ der Fachärztin für Augenheilkunde durchzuführen ist oder eine Überweisung zu einem anderen Facharzt angezeigt ist.

Die derzeitige Ausbildung im Fach Augenheilkunde für AllgemeinmedizinerInnen ist im Studium auf einen 7 Tage dauernden Unterrichtsblock mit 20 Pflichtstunden beschränkt. Weitere verpflichtende Fortbildungen finden nicht statt. Momentan ist Augenheilkunde im Turnus nicht als Pflichtfach vorgesehen. Nichts desto trotz werden bei der Prüfung zum Arzt/ zur Ärztin für Allgemeinmedizin die KandidatInnen mit Prüfungsfragen (Fallbeispiele) aus dem Fach Augenheilkunde konfrontiert.

In dieser Diplomarbeit wurden die wichtigsten augenmedizinischen Krankheitsbilder für AllgemeinmedizinerInnen, jeweils mit entsprechendem Fallbeispiel, Klinik, Diagnostik und Therapie ausgearbeitet. Diese Arbeit ist als eine Auflistung von Krankheitsbildern zu verstehen, die von AllgemeinmedizinerInnen unbedingt erkannt werden müssen. Die zusammengefassten Hinweise sollen MedizinerInnen für die Prüfung für Allgemeinmedizin unterstützen.

Abstract

On accreditation as a general practitioner there is a need for awareness within the field of ophthalmology. Every practitioner is expected to diagnose different diseases accurately. Furthermore, the general practitioner as the first instance (“gatekeeper”) needs to determine the appropriate medical treatment and has to decide if the patient is treated medically either by the general practitioner him/herself or by the medical specialist for ophthalmology or has to be referred.

At present the education and vocational training within the subject of ophthalmology for general practitioners is limited to a seven-day-course with a total of twenty hours. Obligatory advanced courses are not offered at the University and neither currently during the internship. Nonetheless, general practitioners-to-be are required to answer exam questions and discuss case studies concerning ophthalmology in their final exam.

This diploma thesis outlines the most substantial ophthalmological disease patterns for general practitioners with respect to case studies, symptoms, diagnosis as well as therapy. The thesis lists diseases which must be known by general practitioners and should support doctors-to-be preparing for their final exam.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Augenerkrankungen/ Veränderungen, die zu ERBLINDUNG führen können	2
2.1	Verätzung	2
2.2	Verletzung	3
2.3	Gefäßverschlüsse	4
2.3.1	Retinaler Arterienverschluss	4
2.3.2	Retinaler Venenverschluss	6
2.4	Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)	7
2.5	Glaukome	8
2.5.1	Offenwinkelglaukom	8
2.5.2	Akutes Winkelblockglaukom, Glaukomanfall.....	10
2.5.3	Chronisches Winkelblockglaukom	12
2.6	Netzhautablösung (Ablatio/ Amotio retinae).....	13
2.7	Diabetische Retinopathie	14
2.8	Endokrine Orbitopathie	16
2.9	Ulcus corneae	17
3	Augenerkrankungen/ Veränderungen, die LEBENSBEDROHLICH sein können	19
3.1	Maligner Tumor	19
3.1.1	Retinoblastom	19
3.1.2	Melanom	20
3.1.3	Tumore der Lider	21
3.2	Amaurosis fugax	22
3.3	Marfansyndrom.....	23
3.4	Morbus Horton (Arteriitis temporalis, Riesenzellarteriitis).....	24
3.5	Orbitaphlegmone.....	25
3.6	Sinus- cavernosus- Thrombose	26
3.7	Pulsierender Exophthalmus (Carotis- Sinus- cavernosus- Fistel)	27

4	<i>Augenerkrankungen/ Veränderungen, die SEHR HÄUFIG vorkommen</i>	28
4.1	Refraktionsfehler	28
4.1.1	Myopie (Kurzsichtigkeit).....	28
4.1.2	Hyperopie (Weitsichtigkeit)	29
4.1.3	Astigmatismus (Hornhautverkrümmung, Stabsichtigkeit).....	29
4.1.4	Presbyopie (Altersweitsichtigkeit)	30
4.2	Strabismus (Schielen)	31
4.2.1	Heterophorie (Latentes Schielen)	31
4.2.2	Strabismus concomitans (Heterotropie, Begleitschielen)	32
4.2.3	Strabismus paralyticus (Lähmungsschielen)	33
4.3	Katarakt	36
4.3.1	Cataracta senilis	38
4.3.2	Cataracta praesenilis	38
4.3.3	Angeborene Katarakt	39
4.3.4	Nachstar (Cataracta secundaria).....	40
4.4	Makuladegeneration	41
4.4.1	Trockene Makuladegeneration	42
4.4.2	Feuchte Makuladegeneration	42
4.5	Die Lider betreffend	43
4.5.1	Ptosis	43
4.5.2	Entropium.....	44
4.5.3	Ektropium	45
4.5.4	Entzündung der Lider	46
4.6	Die Tränenorgane betreffend	49
4.6.1	Keratoconjunctivitis sicca (Das trockene Auge)	49
4.6.2	Dacryocystitis	51
4.7	Die Hornhaut betreffend	52
4.7.1	Keratitis photoelectrica (= Verblitzung)	52

4.7.2	Herpes- simplex- Keratitis	53
4.8	Die Bindehaut betreffend	54
4.8.1	Allergische Konjunktivitis	54
4.8.2	Banale Konjunktivitis	55
4.8.3	Keratokonjunktivitis epidemica.....	56
4.9	Mouches volantes.....	57
5	Untersuchungsmethoden.....	59
5.1	Inspektion der Augen.....	59
5.2	Ektropionieren.....	59
5.3	Konfrontations- Fingerperimetrie.....	59
5.4	Überprüfung der Motilität der Augen.....	60
5.5	Palpation des Augendrucks	60
5.6	Swinging- Flashlight- Test.....	60
5.7	Hornhautsensibilitätsprüfung	61
5.8	Amsler- Test	61
5.9	Brücknertest.....	61
6	Zusammenfassung und Ausblick	63
7	Verzeichnisse.....	64
7.1	Literaturverzeichnis	64
7.2	Tabellenverzeichnis	66
7.3	Abbildungsverzeichnis	67

1 Einleitung

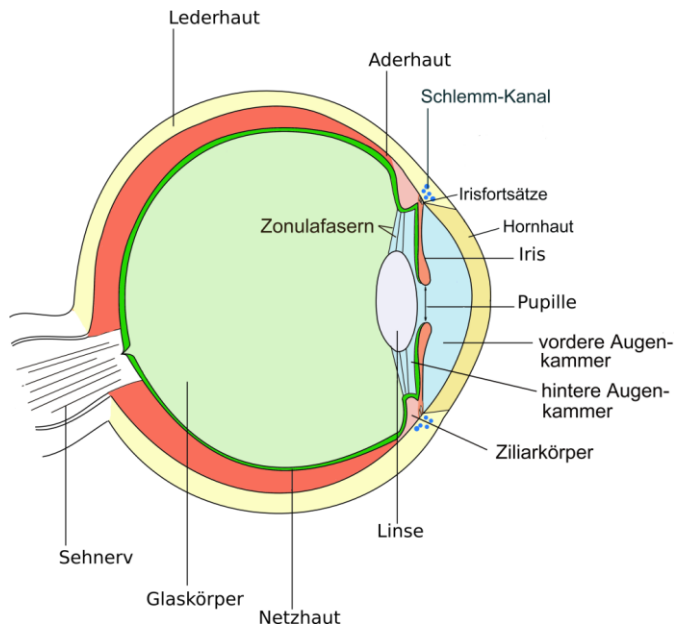


ABB.: 1 SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES AUGES (1)

Das Auge entwickelt sich als paariges Organ schon ab dem 22. Tag der Schwangerschaft. Beim Erwachsenen hat es ein Gewicht von 7,5 g und eine Länge von 23,5 mm. Das Auge besteht aus drei Schichten: der Bindegewebsschicht bestehend aus Lederhaut und Hornhaut, der Gefäßschicht bestehend aus Aderhaut, Iris und Ziliarkörper und aus der Nervenschicht welche sich aus Pigmentepithel und Netzhaut zusammensetzt. Das Auge ist ein optischer Apparat, der um Dinge scharf darstellen zu können, die Brechkraft der Hornhaut (+ 43dpt) und der Linse (+19- 21 dpt) benötigt. Jedem einzelnen Bestandteil des Auges und seiner Anhangsgebilde kommt eine spezifische Funktion zu. Kommt es zu einer Störung der einzelnen Komponenten kann das Zusammenspiel dieser nicht mehr einwandfrei ablaufen und es entwickeln sich Krankheiten. Die wichtigsten Krankheiten aufgeteilt in drei Überkapitel werden auf den folgenden Seiten beschrieben. (2), (3)

Die drei Kapitel sind:

1. Augenerkrankungen/ Veränderungen, die zu Erblindung führen können
2. Augenerkrankungen/ Veränderungen, die lebensbedrohlich sein können
3. Augenerkrankungen/ Veränderungen, die sehr häufig vorkommen

2 Augenerkrankungen/ Veränderungen, die zu ERBLINDUNG führen können

2.1 Verätzung

Fallbeispiel: Ein 50 jähriger Mann verätzt sich bei der Arbeit beide Augen mit ungebundenem Kalk. Seine Arbeitskollegen spülen die Augen mit reichlich Leitungswasser und fahren ihn anschließend an eine Augenklinik. Dort werden nach Tropfanästhesie noch verbliebene Partikel des Kalks entfernt. Am rechten Auge zeigt sich eine massive Bindehautreizung mit vollständiger Erosio corneae und am linken Auge eine anämische Bindehaut mit dichten Stromatrübungen. Es wird sofort eine lokale Therapie mit Ultracortenol, Gentamicin und Atropin eingeleitet, sowie systemisch Indometacin und Vitamin C. Nach 13 Tagen sprießen am linken Auge trotz Therapie oberflächliche und tiefe Gefäße in die Hornhaut ein. Es entsteht ein schweres Sekundärglaukom, das zu Beginn mit Diamox Tabletten und einem lokalen Betablocker behandelt wird. Wochen später hat sich die Hornhaut links teils wieder aufgeklart, der Visus beträgt 0,15 und mit weiter Pupille 0,4. Nach dem Abklingen der Entzündung tropft der Patient Betablocker wegen des erhöhten intraokularen Drucks, und Mydriatikum zur Visusverbesserung. Das rechte Auge heilt ohne bleibende Schäden ab. (4).



ABB.: 2 „GEKOCHTES FISCHAUGE“
(5)



ABB.: 3 SYMBLEPHARONBILDUNG
(5)

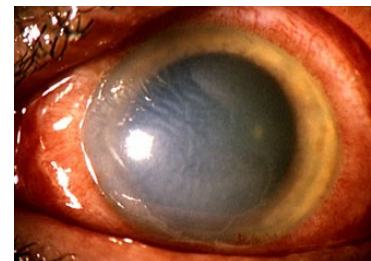


ABB.: 4 LEICHTERE VERÄTZUNG
(5)

Allgemeiner Teil: Verätzungen können von einer leichten Reizung des Auges bis zur Erblindung führen. Verätzungen mit Laugen passieren doppelt so häufig wie mit Säuren. Stoffe die dazu führen, findet man in Haushaltsreinigern, in Klebern, in Pflanzensäften (Wolfsmilchgewächse), im Baugewerbe (Kalk, Mörtel, Zement, usw.) und in der Industrie. Bei Kontakt mit Säuren kommt es zu einer Koagulationsnekrose. Diese hat eine bessere Prognose als die Kolliquationsnekrose die nach Laugenkontakt entsteht, da es sofort nach Säurekontakt zu einer Koagulation der Oberfläche kommt und ein weiteres Eindringen in die Tiefe dadurch verhindert wird. Laugenverätzungen haben meist gravierendere Auswirkungen, da sie nach Hydro-

lyisierung der Oberfläche rasch in die Tiefe gelangen. Des Weiteren gibt es eine Einteilung nach vier Schweregraden, wobei das 1. Stadium eine gute Prognose hat und Stadium 4 das sogenannte „gekochte Fischauge“ bezeichnet. Bei Stadium 4 kommt es zu Defektheilung und Komplikationen wie Hornhautnarbenbildung, Hornhautvaskularisierung, Katarakt, Sekundärglaukom, Irisatrophie, Skleranekrose und Bindehautschrumpfung mit Symblepharonbildung.

Therapie: Entscheidend ist die rasche Hilfe vor Ort. Ausgiebig Spülen ist die wichtigste Maßnahme. Wenn sich feste Substanzen im Auge befinden (z.B.: Mörtel), muss ektropioniert und dann weiter gespült werden. Zum Spülen kann man Leitungswasser, Mineralwasser, Bier oder Ähnliches verwenden. Nach erster Hilfe erfolgt die weitere Therapie lokal mit Antibiotikum, Kortikosteroiden und Mydriatika. Systemisch erfolgt die Gabe von Ascorbinsäure und Schmerzmedikation. Bei schweren Verätzungen können Operationen notwendig werden. (6), (4), (2)

2.2 Verletzung

Fallbeispiel: Eine 40 jährige Frau hat sich das rechte Auge beim Arbeiten im Garten verletzt. Sie sucht ihren Augenarzt auf und berichtet, dass ihr ein Ast ins Auge geschneilt sei. Seitdem hat sie ein starkes Fremdkörpergefühl und könne das Auge fast nicht mehr öffnen, außerdem trânt es stark. Zur Untersuchung färbt der Augenarzt den Tränenfilm mit Fluoreszein (Farbstoff). Er kann damit eine Abschürfung im Bereich der Hornhaut erkennen. Nachdem die Verletzung oberflächlich ist, reicht es, die Patientin mit antibiotischen (z.B.: Refobacin) und befeuchtenden Augentropfen (z.B.: Hyabak) zu behandeln. Nach 3 Tagen ist die Läsion gut abgeheilt.



ABB.: 5 FREMKÖRPER MIT VASKULARISIERUNG (5)



ABB.: 6 FREMKÖRPERENTFERNUNG MIT FRÄSE (5)



ABB.: 7 VERLETZUNG INNERER LIDWINKEL (5)

Allgemeiner Teil: Verletzungen des Auges können auf viele Arten geschehen. Es gibt stumpfe Trauma, bei denen es zur Prellung (Netzhaut), innerer Zerreißung (Iris, Kammerwinkel, Zonulafasern der Linse) oder zu einer Bulbusruptur kommen kann. Auch Schnittverletzungen sind

möglich, diese können den vorderen Augenabschnitt oder das gesamte Auge betreffen. Eine weitere Möglichkeit sind penetrierende (Fremdkörper dringt in den Bulbus ein) oder perforierende (Fremdkörper dringt in den Bulbus ein und verlässt ihn wieder, Bulbus also zweimal eröffnet) Verletzungen, wenn zum Beispiel Metallsplitter in das Auge eindringen. Auch Pfählungsverletzungen kommen vor. Grundsätzlich ist festzustellen, dass das Ausmaß der Verletzung von der Größe des Objekts, dessen Geschwindigkeit und dessen Beschaffenheit abhängt. Kleine Hornhautwunden können sich zum Beispiel selbst verschließen, ohne dass genäht werden muss, bei schweren Perforationen kann jedoch auch eine Enukleation notwendig werden. Die Prognose hängt also stark von der Schwere der Verletzung ab.

Klinik: Je nach Verletzung kann es zu Hornhaut- oder Skleraverletzung, Hyposphagma, Pupillenentrundung, Irisprolaps, abgeflachter Vorderkammer, Linsenquellung, Vorderkammerblutung, Glaskörperblutung, Netzhautriss und/ oder Sehverschlechterung kommen.

Therapie: Die größten Risikofaktoren für eine Endophthalmitis oder Panophthalmitis, die meist schwerwiegendere Folgen haben als die Verletzung selbst, sind eine verzögerte Wundversorgung, Wundkontamination und eine rupturierte Linsenkapsel. Daher sollte ein lockerer steriler Verband angelegt werden, systemisch und lokal Antibiotika verabreicht werden (CAVE: Augensalben bei penetrierenden oder perforierenden Verletzungen) und der Patient hierauf möglichst rasch an eine Augenklinik transferiert werden. Das weitere Prozedere und welche operativen Eingriffe notwendig sind wird dann je nach Fall entschieden. (7), (6), (8)

2.3 Gefäßverschlüsse

2.3.1 Retinaler Arterienverschluss

Fallbeispiel: Ein 65 jähriger Mann kommt aufgrund einer Sehverschlechterung am rechten Auge in die Augenklinik. Er berichtet, dass er auf diesem Auge seit einigen Stunden nichts mehr sehe. Er komme erst jetzt, da er gehofft hatte, dass das Sehen von alleine wieder komme so wie die letzten zweimal auch. Zu diesen Zeitpunkten hätte das „Nichtmehrsehen“ nur einige Minuten gedauert und sei danach wieder verschwunden und dann hätte er auch wieder ganznormal gesehen als wäre nichts gewesen. Der Augenarzt testet die direkte Lichtreaktion der Pupille, die leider erloschen ist und beim Visus nimmt der Patient nur noch Lichtschein von temporal wahr. In der Fundusuntersuchung zeigen sich eine ödematös, grauweiße Netzhaut mit engen Arterien und eine kirschrote Makula. Der Arzt diagnostiziert einen retinalen Arterienverschluss und erklärt dem Patienten, dass die kurzzeitigen, zweimaligen

Erblindungen ein Vorzeichen für das jetzige Ereignis waren. Um als Ursache eine entzündliche Genese (Mb. Horten) auszuschließen wird Blut abgenommen und die Blutsenkung bestimmt. Nachdem ein Mb. Horten ausgeschlossen werden konnte, beginnt die Therapie. Bulbusmassage und Augeninnendruck senkende Maßnahmen wie Carboanhydrasehemmer (z.B.: Diamox) und das Ablassen von Kammerwasser aus der Vorderkammer bringen leider keinen Erfolg. Der Patient ist am rechten Auge dauerhaft erblindet. Bei der folgenden internistischen Abklärung entdeckt man, dass der Patient an Vorhofflimmern leidet. Um weitere thromboembolische Ereignisse zu vermeiden erhält der Patient eine Antikoagulation und eine Therapie mit Antiarrhythmika. (7)



ABB.: 8 ARTERIENASTVERSCHLUSS (5)



ABB.: 9 ZENTRALARTERIENVERSCHLUSS (5)

Allgemeiner Teil: Es handelt sich dabei um einen augenmedizinischen Notfall, da es bei einem Verschluss der retinalen Zentralarterie zu einer plötzlich schmerzlos eintretenden irreversiblen Erblindung kommt. Ist nur ein Ast betroffen, spricht man von einem Arterienastverschluss, bei dem dann die entsprechend versorgten Gebiete der Netzhaut ischämisch verändert sind und es zu einem partiellen Sehverlust kommt. Selten gibt es die Normvariante einer zilioretinalen Arterie, die die Netzhaut im Bereich der Makula versorgt und so kann auch bei einem Zentralarterienverschluss das zentrale Sehen erhalten bleiben. Embolische und thrombotische Ereignisse stammen meist aus lokalen Wandveränderungen der Zentralarterie im Bereich der Lamina cribrosa, von der Karotisbifurkation, dem Aortenbogen, der verkalkten Aortenklappe oder der Mitralklappe bei Vorhofflimmern und sind so ursächlich für Arterienverschlüsse. Personen mit Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und Nikotinabusus sind stärker gefährdet einen Verschluss zu entwickeln. Selten kann auch eine Arteriitis temporalis einen Arterienverschluss bedingen. Daher muss eine entzündliche Genese immer ausgeschlossen werden, da dann auch das zweite Auge

potentiell gefährdet ist und die Therapie dagegen eine andere ist (hochdosierte Kortisongabe, siehe Kapitel 3.4).

Therapie: Die Neuronen der nicht mehr versorgten Netzhaut sterben nach 60- 90 Minuten ab, daher ist rasches Handeln gefragt. Bei thromboembolischer Genese versucht man die Durchblutungssituation zu verbessern, durch Bulbusmassagen, augendrucksenkende Medikamente, Vorderkammerparazentese. Eine systemische Lyse wird wegen dem hohen Risiko und der schlechten Prognose eigentlich nicht mehr durchgeführt. (6), (7), (3), (8)

2.3.2 Retinaler Venenverschluss

Fallbeispiel: Ein 75 jähriger Mann kommt aufgrund einer sich in der letzten Woche langsam entwickelten Sehverschlechterung am linken Auge an die Augenklinik. Der Patient leidet seit Jahren an Hypertonie und Hyperlipidämie. Vor zwei Jahren hatte er einen Myokardinfarkt. Bei der Visusprüfung bestätigt sich die Sehverschlechterung am linken Auge. Anschließend wird der Patient weitgetropft und der Fundus untersucht. Hier sieht der Augenarzt typische streifige Blutungen am gesamten Fundus, auch gestaute, geschlängelte Venen und einige „Cotton- Wool- Flecken“. Dieses Bild ist eindeutig und es kann die Diagnose eines Zentralvenenverschlusses gestellt werden.



ABB.: 10 VENENASTVERSCHLUSS (5)

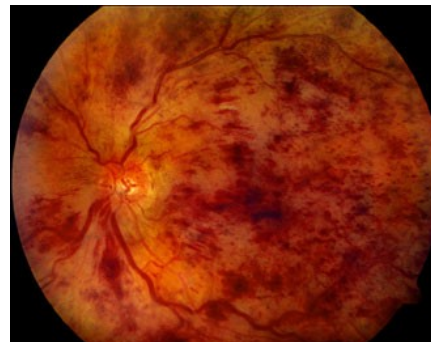


ABB.: 11 ZENTRALVENENVERSCHLUSS (5)

Allgemeiner Teil: Zentralvenenverschlüsse zählen zu den häufigsten Erblindungsursachen bei älteren Menschen. Es gibt auch Venenastverschlüsse, bei denen die Beschwerden häufig weniger stark ausgeprägt sind. Meist ist Arteriosklerose ursächlich für einen Venenverschluss, welcher häufig an funktionellen Engstellen entsteht, wie zum Beispiel im Bereich der Lamina cribrosa oder an Kreuzungsstellen mit Netzhautarterien. Prädisponierende Faktoren sind höheres Lebensalter (über 50 Jahre), Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und erhöhter Augennendruck. Venenverschlüsse sind schmerzlos und es tritt eine

verminderte Sehleistung ein. Manchmal nehmen Patienten dunkle Flecken wahr, die den Netzhautblutungen entsprechen und/ oder nehmen gerade Linien als wellig (Metamorphopsien) wahr. Bei der Augenhintergrunduntersuchung kann man Netzhautblutungen, geschlängelte gestaute Venen, harte Exsudate (Fettausschwitzungen) und Cotton-wool-Herde

(Nervenfaserninfarkte) erkennen. Von den ischämischen Netzhautbereichen werden Angiogenesefaktoren ausgeschüttet und es besteht die Gefahr, dass es zu Glaskörperblutungen, Traktionsamotio, Rubeosis iridis (Gefäßneubildung auf der Iris) und/ oder Neovaskularisationsglaukom kommt. Des Weiteren kann sich auch ein Makulaödem ausbilden. Eben dieses führt zu einer dauerhaften Beeinträchtigung der Sehschärfe, wenn es chronifiziert.

Therapie: Ziel ist es die Perfusion der Venen wieder herzustellen und Neovaskularisierungen zu verhindern. Der Hämatokrit wird zu diesem Zweck durch Hämodilution auf 35- 38% gesenkt. Kommen Neovaskularisationen vor wird panretinal gelasert. Besteht ein Makulaödem kann eine zentrale Laserkoagulation durchgeführt werden oder es erfolgen intravitreale Injektionen mit dem Kortisonpräparat Triamcinolon oder einem VEGF- Hemmer. Wichtig ist unter anderem die Therapie der oben genannten prädisponierenden Faktoren, da es bei 11,7% der betroffenen Patienten zu einem weiteren Venenverschluss am kontralateralen Auge kommt. (8), (3), (6), (2)

2.4 Anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)

Fallbeispiel: Eine 65 jährige Patientin, die seit 25 Jahren an Diabetes mellitus leidet berichtet von einer plötzlichen starken Seheinschränkung am rechten Auge. Bei der Untersuchung zeigt sich eine fehlende direkte Lichtreaktion der Pupille am betroffenen Auge. Bei der Fundusuntersuchung sieht man eine blasse, ödematöse Papille und feine Blutungen peripapillär. In der Perimetrie zeigt sich ein Zentralskotom. Der Patientin wird erklärt, dass sich die Sehkraft am betroffenen Auge nicht mehr herstellen lässt, weil der Sehnervenkopf nicht mehr durchblutet wird und so einen Infarkt erlitten hätte. Ursächlich dafür ist vermutlich ihr Diabetes mellitus der die Gefäße im Körper geschädigt hat. Bei einer Blutzuckermessung zeigt sich, dass die Patientin einen viel zu hohen Glucosespiegel hat. Um neuerliche vaskuläre Geschehen zu verhindern wird die Diabetes- Therapie angepasst und die Patientin wird zusätzlich antikoaguliert. (4)

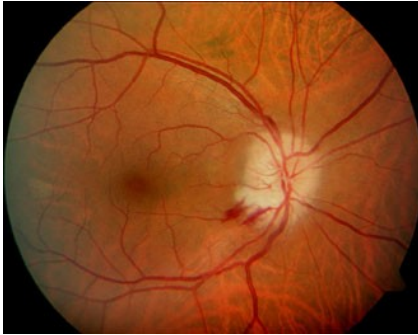


ABB.: 12 PAPILLE ÖDEMATÖS, BLASS, ISCHÄMISCH, RANDBLUTUNGEN (5)



ABB.: 13 TYPISCHER ALTITUDINAL- DEFEKT DES GESICHTSFELDES (5)

Allgemeiner Teil: Grundsätzlich muss man die anteriore ischämische Optikusneuropathie arteriosklerotischer und arteriitischer Genese unterscheiden. Die Optikusneuropathie entzündlicher Genese wird in Kapitel 3.4 Morbus Horton behandelt. Der anterioren ischämischen Optikusneuropathie nicht entzündlicher Genese liegt eine schwere Arteriosklerose zu Grunde. Aufgrund des Verschlusses der versorgenden Gefäße (Aa. ciliares posteriores breves) kommt es zu einer Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes und zu einem partiellen oder totalen Infarkt der Papille. Es kommt zu einer plötzlichen schmerzlosen einseitigen Sehverschlechterung und einem Gesichtsfelddefekt, der typischerweise eine Hälfte betrifft. Eine Farbsinnstörung ist auch möglich. Ophthalmoskopisch zeigt sich eine blasse Papille mit einem Ödem. Oft sieht man am Papillenrand splitterförmige Blutungen. Nach 3- 4 Wochen entsteht eine Optikusatrophy.

Therapie: Es gibt keine einheitliche Therapie für diese Erkrankung. Die Gabe von Antikoagulantien und/ oder Fließeigenschaftsverbesserern (z.B.: Pentoxifyllin) ist häufig, ihre Wirkung aber umstritten. (6), (8)

2.5 Glaukome

2.5.1 Offenwinkelglaukom

Fallbeispiel: Ein 62 jähriger Mann bemerkte vor kurzem aus Zufall eine Sehstörung. Als er in seinem Garten probierte nur mit dem linken Auge seine Umgebung zu betrachten, sah er das Gesicht seines Gartenzwergs nicht mehr. Als er wieder mit beiden Augen schaute, sah er wieder den ganzen Zwerg. Nach diesem Erlebnis suchte er sofort seinen Augenarzt auf. Dieser misst einen Augeninnendruck von 25 mmHg. Bei der Fundusuntersuchung zeigt sich die Papille randständig exkaviert. Die Perimetrie (Gesichtsfelduntersuchung) zeigt ein bogenförmiges, sektorielles Skotom. Der Augenarzt diagnostiziert ein Primäres

Offenwinkelglaukom des linken Auges. Er erklärt dem Patienten, dass sich diese Form des Glaukoms schmerzlos über Jahre entwickelt und oft nicht von den Patienten bemerkt wird. Auch dass man daran erblinden kann und es deshalb sehr wichtig ist, die Medikamente die er ihm verordne, regelmäßig und verlässlich einzutropfen, damit das Gesichtsfeld nicht noch weiter abnimmt. Er verordnet einmal täglich Timolol (Betablocker) morgens. Kontrolltermine erhält der Patient die erste Zeit 2- wöchentlich und danach 3- monatlich. Unter dieser Therapie gelingt es das Gesichtsfeld stabil zu halten. Das zweite Auge ist nicht betroffen, gehört jedoch regelmäßig mitkontrolliert, da dies Erkrankung meist beidseitig auftritt. (7)

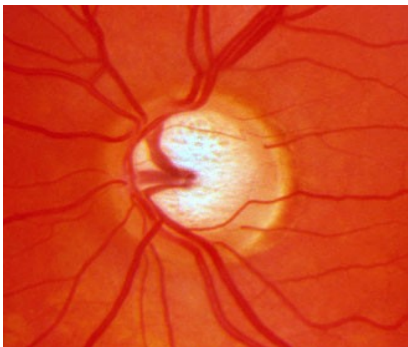


ABB.: 14 OPTIKUSATROPHIE, BLASSE PAPILLE (5)

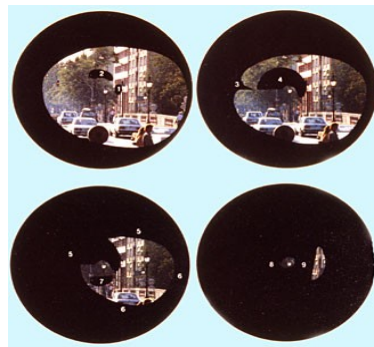


ABB.: 15 GESICHTSFELDVERFALL BEI UNBEHANDELTEM GLAUKOM (5)

Allgemeiner Teil: Es handelt sich um eine intraokulare Drucksteigerung über Jahre hinweg, die symptomlos verläuft und somit für lange Zeit unbemerkt bleibt. Der Normalaugeninnendruck liegt zwischen 10 und 21 mmHg. Erst bei den ersten Anzeichen wie das Stolpern über am Boden liegende Dinge oder Sehprobleme beim Autofahren konsultieren die Betroffenen einen Augenarzt und bekommen die Diagnose eines Offenwinkelglaukoms gestellt. Das Endstadium dieser Erkrankung ist die Erblindung, daher ist eine konsequente medikamentöse Glaukomtherapie nach Diagnosestellung von großer Bedeutung, um den schon entstandenen Schaden nicht noch fortschreiten zu lassen. 90% der Glaukompatienten in Europa und USA leiden an einem Offenwinkelglaukom. Risikofaktoren neben dem erhöhten Augeninnendruck sind erkrankte Verwandte, das Alter, kardiovaskuläre Erkrankungen, hohe Myopie, Hypotonie und dunkle Hautfarbe. Beim Offenwinkelglaukom kommt es zu einer Atrophie des Sehnervenkopfes die durch eine Abflussbehinderung des Kammerwassers bei normal weitem Kammerwinkel und durch eine Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes bedingt ist. Das Problem hierbei ist, dass der intraokulare Druck den bestehenden Druck der für die Papillendurchblutung erforderlich ist übersteigt und daraus resultiert eine Minderdurchblu-

tung. Es gibt auch ein Normotensionsglaukom (Intraokulardruck unter 21 mmHg) bei dem vaskuläre Faktoren im Verdacht stehen.

Therapie: Eine Therapie ist unbedingt erforderlich, da es ansonsten zu Blindheit kommen kann. Medikamentöse Möglichkeiten sind Prostaglandinderivate, Betablocker, Miotika, Karboanhydrasehemmer und Sympathomimetika. 80% der Patienten werden mit Betablocker oder Prostaglandinderivaten therapiert. Bringt die medikamentöse Therapie keinen befriedigenden Erfolg besteht die Möglichkeit einer Argon- Laser- Trabekuloplastik. Ist dann der Augeninnendruck noch immer nicht ausreichend gesenkt stehen verschiedene operative Verfahren zu Verfügung, die Trabekulektomie ist der derzeitige Standard. (8), (4)

2.5.2 Akutes Winkelblockglaukom, Glaukomanfall

Fallbeispiel: Eine 74 jährige Patientin wird aufgrund ihres verschlechterten Allgemeinzustands, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsproblemen und Schmerzen im Thoraxbereich stationär aufgenommen. Sie wird durch verschiedenste Untersuchungen internistisch abgeklärt. Außer einer Hypertonie ist sie jedoch kardiopulmonal gesund, es gab auch keine Anzeichen einer akuten Infektion. Einen Tag später entwickelt die Patientin jedoch Schmerzen im rechten Schläfenbereich die bis zum rechten Auge ausstrahlen. Daraufhin wurde sie augenärztlich untersucht und dabei wurden am rechten Auge Augeninnendruckwerte von 50 mmHg gemessen. Es wurde ein Glaukomanfall aufgrund von einer Cataracta intumescens diagnostiziert. Zum akuten Drucksinken wurde ihr Diamox 500 mg i.v. verabreicht (Carboanhydrasehemmer- reduziert die Kammerwasserproduktion). Zusätzlich erhält sie lokal Pilocarpin 2% Augentropfen dreimal (Parasympathomimetikum- führt zu einer Miosis und so zum besseren Kammerwasserabfluss) und zweimal täglich Timoptic 0,5% (β - Blocker- zur Senkung der Kammerwasserproduktion durch die Blockade von Betarezeptoren im Ziliarkörper). Am nächsten Tag wurde bei der Patientin schließlich eine Katarakt- Operation durchgeführt und zusätzlich an beiden Augen eine Iridotomie gemacht. Beide Maßnahmen führen dazu, dass das Kammerwasser besser abfließen kann. Das zweite Auge wurde vorbeugend mitbehandelt, da es durch ähnliche anatomische Verhältnisse auch dort zu einem Glaukomanfall kommen könnte. Nach den operativen Maßnahmen pendelt sich der Augeninnendruck rechts bei 18 mmHg ein und eine weitere medikamentöse Therapie bezüglich des Drucks ist nicht mehr nötig.

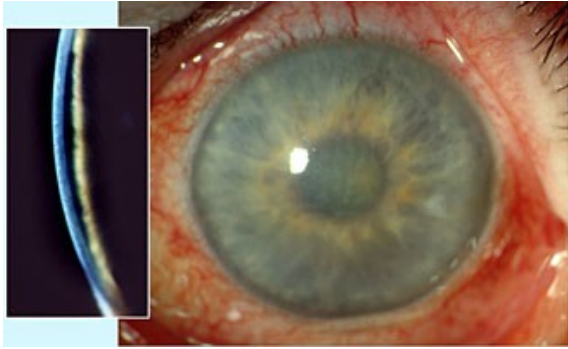


ABB.: 16 GERÖTETES AUGE UND FLACHE VORDERKAMMER (5)

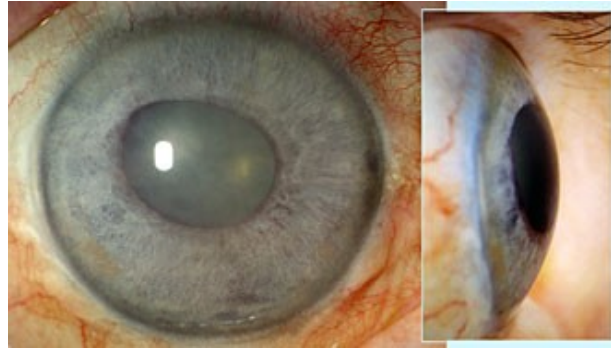


ABB.: 17 TRÜBE HORNHAUT, PUPILLE ENTRUNDET (5)

Allgemeiner Teil: Der Glaukomanfall zeichnet sich durch einen akuten, massiv erhöhten Augeninnendruck bis zu 80 mmHg aus. Dies ist sehr schmerzhaft, der Bulbus ist steinhart, das Auge stark gerötet und die Pupille kann entrundet und lichtstarr sein. Des Weiteren kommt es zu einem Hornhautödem, welches zu Sehverschlechterung und zum Sehen von regenbogenfarbigen Lichtringen führt. Ursächlich ist eine Verlegung des Kammerwinkels, wodurch das Kammerwasser nicht mehr abfließen kann und so kommt es zu einer intraokularen Druckerhöhung. Oft stehen allgemeine Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Bauchmerzen oder durch den Vagusreiz Herzrhythmusstörungen im Vordergrund, sodass die Diagnosestellung des akuten Winkelblockglaukoms verzögert wird. Zu Beginn wird häufig in die Richtung von Migräne, Zahnschmerzen, einem akuten Abdomen oder Hirndrucksteigerung abgeklärt. Die frühe richtige Diagnostizierung und Behandlung ist jedoch von großer Bedeutung, da dann der Erhalt der vollen Sehkraft möglich ist. Nach Nicht-Behandlung führt dieser Zustand jedoch zu dauerhafter Schädigung und Erblindung.

Therapie: Ziel ist es den Druck so schnell wie möglich zu senken. Hierzu werden Pilocarpin 2% Augentropfen verwendet um eine Miosis zu erreichen. Wenn die Iris aus dem Kammerwinkel gezogen ist, kann das Kammerwasser besser abfließen. Cave: Medikamente die zu Pupillenweitung führen. Zur Senkung der Kammerwasserproduktion eignen sich Betablocker Augentropfen und der systemisch verabreichte Karboanhydrasehemmer Acetazolamid (Achtung: Sulfonamidallergie). Nach der medikamentösen Therapie erfolgt eine Iridotomie mittels YAG-Laser, dies dient der Lösung des Pupillarblocks. Die Therapie sollte an beiden Augen erfolgen, nicht nur am betroffenen, da das Partnerauge innerhalb eines Jahres zu 90% auch betroffen ist. (8), (4)

2.5.3 Chronisches Winkelblockglaukom

Fallbeispiel: Eine 60 jährige Patientin sucht ihren Allgemeinmediziner auf. Sie berichtet, dass sie seit einiger Zeit immer wieder die Umgebung wie durch Nebel sieht und manchmal auch Farbringe rund um Lichtquellen wahrnimmt. Nach der Frage nach sonstigen Beschwerden gibt sie Kopf- und Augenschmerzen an. Der Allgemeinmediziner überweist die Patientin zu einem Augenfacharzt. Dieser sieht bei der Augenhintergrunduntersuchung einen exkavierten durch Druck geschädigten Sehnervenkopf. Der Augeninnendruck ist mit 30 mmHg beidseits erhöht. Bei der Gonioskopie zeigt sich links wie rechts ein zum Teil mit Synechien verwachsener, enger Kammerwinkel. Typische Gesichtsfeldausfälle haben sich bereits ausgebildet. Der Arzt erklärt der Patientin, dass sie an beiden Augen einen chronisch erhöhten Augeninnendruck hat, es auch immer wieder zu Druckspitzen kommt und sie dann die in der Anamnese erhobenen Beschwerden entwickelt. Das Nebelsehen und die Farbringe entstehen durch die zeitweilige Ausbildung eines Hornhautödems. Damit die Schädigung des Sehnervens nicht weiter fortschreitet wird eine Laser- Iridotomie durchgeführt. Mit diesem Eingriff konnte der Augeninnendruck soweit gesenkt werden, sodass eine medikamentöse Weiterbehandlung nicht notwendig ist. (4)

Allgemeiner Teil: Das chronische Winkelblockglaukom ist durch einen engen Kammerwinkel, auf Grund von Synechien, gekennzeichnet. Der Kammerwasserabfluss ist durch diese Verwachsungen gestört und daraus resultiert ein erhöhter intraokularer Druck. Durch jede Form der Pupillenerweiterung (z.B.: Dunkelheit) kann es zu Druckspitzen kommen. Aufgrund der erhöhten Tension kommt es zur Schädigung des Sehnervenkopfs mit daraus resultierenden Gesichtsfeldausfällen. Des Weiteren sind hohen Druckwerten auch für die Entstehung eines Hornhautödems verantwortlich. Durch dieses kommt es zu Sehstörungen wie Nebel und Farbring Sehen.

Therapie: Ziel ist es den intraokularen Druck dauerhaft in den Normalbereich (unter 21 mmHg) zu bringen. Operative Verfahren wie die Iridotomie eignen sich dafür den Pupillarblock zu beheben. Eine weiterführende medikamentöse Therapie zum Drucksenken kann notwendig sein. (4), (6)

2.6 Netzhautablösung (Ablatio/ Amotio retinae)

Fallbeispiel: Ein 73 jähriger männlicher Patient kommt an die Augenklinik, da er einen Schatten nasal inferior am linken Auge bemerkt. Zum ersten Mal ist ihm dieser Schatten vor acht Tagen nach dem Duschen aufgefallen. Er sah Lichtblitze (Fotopsien), aber keinen Rußregen. Der Schatten sei auch nicht größer geworden. Anamnestisch lässt sich eine Myopie erheben, ansonsten hätte er noch nie Probleme mit den Augen gehabt. In der Ferne sieht der Patient am linken Auge 100 Prozent mit einer Korrektur von -4,0sph. Die Spaltlampenuntersuchung ist bis auf den Fundus des linken Auges unauffällig. Hier zeigt sich ein großer Lappenriss bei 1 Uhr und die Netzhaut ist von 11 bis 3 Uhr abgehoben. So wird die Diagnose „Netzhautablösung mit Netzhautriss“ gestellt. Der Patient wird aufgeklärt, dass er eine Operation (Plombe) benötigt, damit sich die Netzhaut wieder anlegt. Wenn dieser Eingriff nicht durchgeführt wird, wird sich die Netzhaut immer weiter abhebt und dies schließlich zu Erblindung führen. Nach einer komplikationslosen und erfolgreichen Operation kann der Patient wieder entlassen werden.

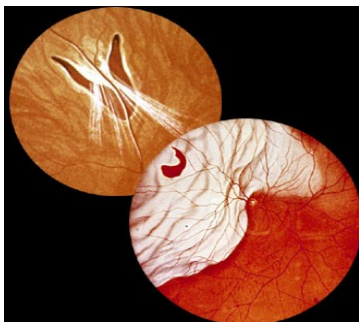


ABB.: 18 NETZHAUTRISS MIT AB-
LÖSUNG (5)



ABB.: 19 GEFÄLTELTE ABGEHOBE-
NE NETZHAUT (5)

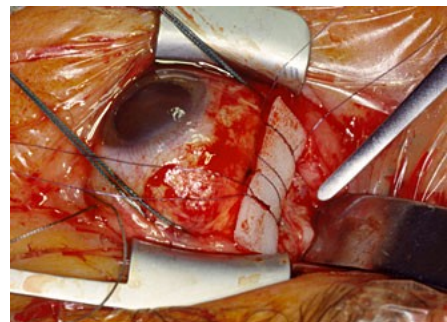


ABB.: 20 PLOMBENAUFNÄHUNG (5)

Allgemeiner Teil: Unter einer Netzhautablösung versteht man die Abhebung der neurosensorischen Netzhaut vom dem darunter liegendem Pigmentepithel. Diese Erkrankung tritt vor allem bei älteren Menschen und stark Myopen auf. Sie ist von großer Bedeutung, denn bleibt sie unbehandelt, löst sich die Netzhaut immer weiter ab und es kommt schließlich zur Erblindung. Bei 15- 20% der betroffenen Menschen kommt es auch am anderen Auge zu einer Ablatio retinae. Typische Symptome für eine Ablösung sind Lichtblitze (Fotopsien), Rußregen und das Wahrnehmen von Schatten. Es gibt drei Formen der Netzhautablösung, die häufigste die rhegmatogene Ablatio, weiters die Traktionsablatio und die exsudative Netzhautablösung. Bei der rhegmatogenen Ablatio wird die Ablösung durch einen Netzhautriss verursacht. Der Riss kann durch Glaskörperabhebung oder Traumata entstehen. Wenn

der Glaskörper fest an der Netzhaut anheftet, kann bei der Glaskörperabhebung so ein starker Zug entstehen, dass schließlich ein Riss entsteht. Solch ein Riss ist am häufigsten an der oberen Netzhauthälfte lokalisiert, da durch die Wirkung der Schwerkraft der Glaskörper nach unten zieht.

Therapie: Netzhautrisse, die noch nicht zu einer Netzhautablösung geführt haben, können mittels Photokoagulation (Laser) oder Kryopexie koaguliert werden. Ist es bereits zu einer Netzhautablösung gekommen, werden Netzhaut und retinales Pigmentepithel durch das Aufnähen einer eindellenden Silikonschaumplombe wieder zusammengebracht. Netzhautrisse am hinteren Augenpol stellen eine Indikation für eine Glaskörperentfernung (Vitrektomie) mit innerer Tamponade dar. Diese kann durch Silikonöl oder Gas gewährleistet werden. (7), (4), (8)

2.7 Diabetische Retinopathie

Fallbeispiel: Ein 30 jähriger männlicher Patient, bei dem seit dem 2. Lebensjahr ein Diabetes mellitus Typ I bekannt ist, sucht aufgrund von Sehverschlechterung beider Augen den Augenarzt auf. Er gibt an, dass er besonders am linken Auge um vieles schlechter sehe und auch dunkle Flecken, die sich bewegen, wahrnehme. Bei der Visusuntersuchung stellt der Arzt am rechten Auge einen Visus von 0,5 und am linken Auge von 0,03 fest. Darauf folgt die Untersuchung an der Spaltlampe. Hier zeigen sich an beiden Augen Neovaskularisationen an der Netzhaut und der Papille. Am linken Auge ist es aufgrund von diesen bereits zu dichten Glaskörperblutungen gekommen. Zusätzlich sieht man am rechten Auge ein Makulaödem. Diese Befunde erklären auch den Visusverlust. Der Arzt erklärt dem Patienten, dass sich die Netzhaut aufgrund des Diabetes mellitus krankhaft verändert hat und Maßnahmen ergriffen werden müssen um diese Veränderungen aufzuhalten. Hierfür erfolgt am rechten Auge eine Laserkoagulation. Damit trocknen die Neovaskularisationen ein und der Visus kann gehalten werden. Am linken Auge muss aufgrund der Einblutungen eine Vitrektomie (Glaskörperentfernung) mit Silikonöleinbringung durchgeführt werden. Intra- oder postoperativ wird auch auf diesem Auge eine Laserkoagulation durchgeführt. Auch trotz dieser Maßnahmen wird das Sehvermögen nicht besser als 15%, die Retinopathie ist leider zu fortgeschritten. Der Patient kommt nun zu regelmäßigen Kontrollen damit weitere Veränderungen sofort bemerkt und behandelt werden können. (4)

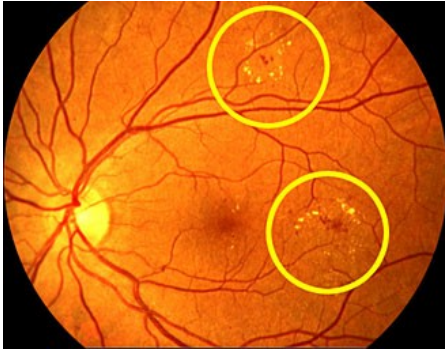


ABB.: 21 BEGINNENDE RETINOPATHIE: BLUTUNGEN, MIKROANEURYSMEN, LIPIDEINLAGERUNGEN (5)

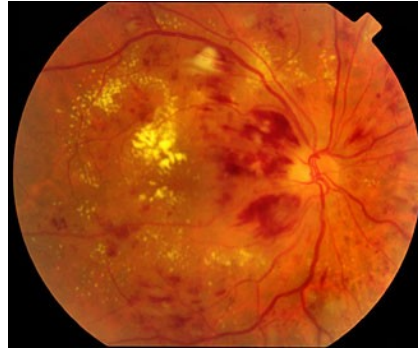


ABB.: 22 FORTGESCHRITTENE RETINOPATHIE: BLUTUNGEN, AUSGEDEHNTE HARTE EXSUDATE (5)

Allgemeiner Teil: Die diabetische Retinopathie ist eine Mikroangiopathie, die in Folge eines Diabetes mellitus entsteht. Sie ist bei Typ II Diabetikern (40 %) häufiger als bei Typ I Diabetikern (20 %). Generell ist sie die Hauptursache für Erblindung im Alter zwischen 20 und 65. Der größte Risikofaktor ist die Dauer der Diabetes mellitus Erkrankung. Frühzeichen der retinalen Gefäßveränderungen sind Mikroaneurysmen. In deren Bereich kommt es zum Zusammenbrechen der Blut- Retina- Schranke und Serum und Lipoproteine treten aus und lagern sich im Netzhautgewebe an. So entsteht das diabetische Makulaödem. Des Weiteren kommt es am gesamten Fundus durch Kapillarverschlüsse zu Punkt- und Fleckblutungen und durch den Verschluss von Arteriolen zu Mikroinfarkten und lokalen Ödemen. Um der Hypoxie der Netzhaut entgegenzuwirken, wird der Wachstumsfaktor VEGF gebildet. Dies hat zur Folge, dass es zu minderwertigen Gefäßneubildungen kommt die zu Glaskörperblutungen und Rubeosis iridis führen. Durch die Rubeosis iridis kann es zu einem Neovaskularisationsglaukom kommen.

Therapie: Therapie der Wahl ist die panretinale Laserkoagulation. Hier werden Bereiche der Netzhaut mit Laser koaguliert um den wenig zu Verfügung stehenden Sauerstoff in die zum Sehen wichtigen Teile umzuverteilen. Die Narbenherde sind in der Regel so klein, dass sie vom Patienten kaum wahrgenommen werden. Mögliche Nebenwirkungen sind jedoch Störungen beim Farb- und Dämmerungssehen. Wenn es zu rezidivierenden Glaskörperblutungen kommt muss eine Glaskörperentfernung vorgenommen werden. Auch Antikörper gegen den Wachstumsfaktor VEGF wie Avastin oder Lucentis stehen zur intravitrealen Injektion zur Verfügung. Diese sind jedoch nicht offiziell für die Behandlung der Diabetischen Retinopathie zugelassen. Auch mögliche Makulaödeme können behandelt werden und zwar mit einer fokalen Laserkoagulation oder der intravitrealen Injektion mit Triamcinolon

(langwirksames Kortikosteroid). Wichtig ist die exakte Einstellung des Blutzuckers (HbA1c), des Blutdrucks und der Blutfette (metabolisches Syndrom). (6), (4), (8)

2.8 Endokrine Orbitopathie

Fallbeispiel: Eine 50 jährige Patientin wird wegen zunehmenden beidseitigem Exophthalmus sowie Fremdkörpergefühl und Juckreiz an beiden Augen beim Augenarzt vorstellig. Die Patientin erzählt, dass vor 3 Monaten eine Strumektomie aufgrund von Hyperthyreose und Struma nodosa durchgeführt wurde. Der Patientin werden benetzende Augentropfen verschrieben. In den folgenden Wochen verstärkt sich der Exophthalmus jedoch und der Lidchluss ist hierauf bei beiden Augen nicht mehr möglich. Um Schädigungen der Hornhaut durch Austrocknung zu verhindern muss die Patientin einen Uhrglasverband tragen und Salben in den unteren Bindehautsack einbringen. Um den Exophthalmus direkt zu therapieren erhält die Patientin eine 4 wöchige Kortisontherapie in Kombination mit einer Röntgenbestrahlung der Orbitaspitze. In 20 Tagen werden 20 Gy appliziert. Unter der Therapie bildet sich der Exophthalmus langsam zurück und von einer angedachten operativen Entfernung der medialen Orbitawand zur Entlastung kann abgesehen werden. (4)



ABB.: 23 BEIDSEITIGER ENDOKRINER EXOPHTHALMUS (5)

Allgemeiner Teil: Im Rahmen der Hyperthyreose bei M. Basedow kann es zu einer immunmodulierten Entzündung von extraokulären Muskeln und orbitalem Bindegewebe kommen. Die 5 klinischen Hauptmanifestationen am Auge sind Weichteilbeteiligung, Lidretraktion, Exophthalmus, Optikusneuropathie und die restriktive Myopathie. Der Exophthalmus ist Teil der Merseburger Trias (Exophthalmus, weiche Struma und Tachykardie). Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Orbitopathie und dem Schweregrad der Schilddrüsenfunktionsstörung. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Der wichtigste Risikofaktor für das Entwickeln einer Orbitopathie ist Rauchen.

Therapie: Der Exophthalmus kann mit systemischen Kortikosteroiden, Bestrahlung und Chirurgischer Dekompression (Eröffnen der Orbitawände) therapiert werden. Die Kombination aus Steroidtherapie und Bestrahlung erzielt oft bessere Ergebnisse als die jeweilige Monotherapie. Die chirurgische Intervention kann primär oder wenn nichtinvasive Methoden versagt haben erfolgen. (6), (4)

2.9 Ulcus corneae

Fallbeispiel: Eine 30 jährige weibliche Patientin leidet seit 2 Monaten am linken Auge an einer Keratitis. Sie hat starke Schmerzen die sich schlecht therapieren lassen. Es besteht ein kreisförmiges Ulcus mit zentraler Einschmelzung des Hornhautstromas. Keine Therapie führt zu Besserung der Situation. Behandlungen mit antibiotischen und antimykotischen Augentropfen sowie mit Aciclovir Augensalbe waren erfolglos. Auch die entsprechenden Bakterien-Abstriche, die PCR auf Herpes- simplex und Varicella- Zoster- Viren und die Abschabung aus dem Ulcusgrund für einen Pilznachweis bringen keine Ergebnisse. Der Visus verschlechtert sich zunehmend und liegt nur noch bei 20%. Nach erneuter Anamnese findet der behandelnde Arzt heraus, dass sie Patientin zwei Tage Kurzurlaub in England verbrachte und dort auch ihre Kontaktlinsen getragen hat. Mit dieser neugewonnenen Information und dem klinischen Bild und Verlauf wird die Diagnose einer Akanthamöben- Keratitis gestellt. Diese Amöbenform lebt z.B.: in Wasser mit schlechter Qualität, wie sie in England gegeben ist. Die Amöben dürften aufgrund schlechter Hygiene mit den Kontaktlinsen ins Auge eingebracht worden sein. Nach Diagnosestellung wird eine Keratoplastik durchgeführt. Die Diagnose bestätigt sich nach der histologischen Untersuchung der entfernten Hornhaut. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem Rezidiv durch nicht mitentfernte Erreger. Es wird sofort aggressiv mit Polyhexamethylenbiguanid (PHMB), Gentamicin- und Propamidin- Augentropfen therapiert. Dadurch kann das Rezidiv beherrscht werden und es kommt schließlich zu einem Visus von 0,6. (7)

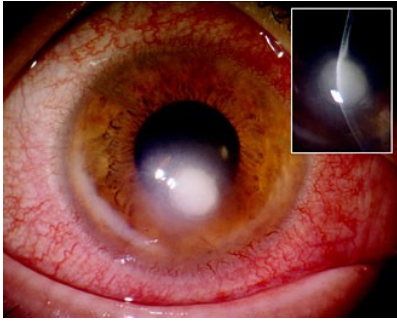


ABB.: 24 ULCUS CORNEAE; GEMISCHTE INJEKTION DER BINDEHAUT (5)

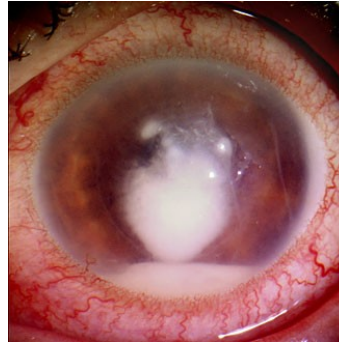


ABB.: 25 ULCUS CORNEAE MIT EITERANSAMMLUNG IN DER VORDERKAMMER (5)

Allgemeiner Teil: Die Hornhaut hat ständigen Kontakt zur Umwelt und damit zu verschiedensten Erregern und Umweltreizen. Durch reflektorischen Lidschluss, intakte Tränenflüssigkeit (Spülung, antimikrobielle Wirkung durch Lysozyme), Diffusionsbarriere durch hydrophobes Epithel und durch schnelle Regeneration des Epithels wird die Hornhaut geschützt. Diese Abwehrmechanismen können durch verschiedenste Gründe herabgesetzt sein und so ein Eindringen von Erregern ermöglichen. In diesem Zusammenhang sind Entzündungen des Lidrands und des Tränensacks, Tränenangangsverschluss, trockenes Auge, Lagophthalmus, Kontaktlinsen, neuroparalytische Störungen, Traumata und Immunsuppression zu nennen. Erreger, die dadurch eindringen können und schließlich eine Keratitis hervorrufen sind Bakterien, Viren, Pilze und Protozoen. Patienten klagen über Symptome wie Schmerzen, Tränenfluss, Fotophobie und Visusreduktion. Wie die Prognose ist und wie schnell und stark sich der Verlauf darstellt, hängt vom Erreger und dessen Pathogenität ab. Es kann innerhalb weniger Stunden zu einer Hornhautinfiltration mit Ulkusbildung und Stromaeinschmelzung kommen, die bis zur Hornhautperforation und zum Verlust des Auges reichen kann (z.B.: *Pyocyanus*, *Pseudomonas*). Daher ist es wichtig den Erreger zu kennen (durch Abstriche und mikrobiologische Untersuchungen) um entsprechend gut therapieren zu können. (4), (3), (7), (8)

3 Augenerkrankungen/ Veränderungen, die LEBENSBEDROHLICH sein können

3.1 Maligner Tumor

3.1.1 Retinoblastom

Fallbeispiel: Eine Mutter kommt mit ihrem 1 jährigem Sohn aufgeregt in die Praxis ihres Hausarztes. Sie zeigt diesem einige Fotos vom letzten Ausflug auf denen die rechte Pupille ihres Sohnes weißlich leuchtet. Sie sagt, dass ihr diese Fotos so eigenartig vorkämen und ob das etwas zu bedeuten hätte. Der Allgemeinmediziner erklärt der Mutter, dass sie dies unbedingt sofort in der nächsten Augenklinik abklären lassen muss, da ein Tumor für solch eine Leukokorie verantwortlich sein kann. Die besorgte Mutter wendet sich noch am selben Tag an die Augenklinik. Bei der dort durchgeführten Augenhintergrunduntersuchung zeigt sich am rechten Auge ein großer, heller, knollig wachsender Tumor mit starker Vaskularisierung. Hierauf wird eine Sonographie durchgeführt in der sich Verkalkungen im Tumorgewebe nachweisen lassen. Dies ist typisch für ein Retinoblastom. Das linke Auge hat einen unauffälligen Befund. Der Tumor am rechten Auge ist so weit fortgeschritten, dass das Auge entfernt werden muss. Der entsetzten Mutter wird erklärt, dass durch die Größe leider keine andere Therapie wie Bestrahlung, Kryokoagulation oder Photokoagulation in Frage kommt. In der histologischen Untersuchung bestätigt sich die Diagnose „Retinoblastom“. In den nächsten 5 Jahren kommt der kleine Patient vierteljährlich zu Untersuchungen, da in 30% der Fälle auch das andere Auge betroffen sein kann. Bei diesen Kontrollen konnte kein Rezidiv nachgewiesen werden. (3), (4)



ABB.: 26 LEUKOKORIE BEI RETINOBLASTOM (5)

Allgemeiner Teil: Das Retinoblastom ist ein maligner Tumor der sich aus unreifen Netzhautzellen entwickelt. Es entsteht entweder aufgrund einer somatischen Mutation (zu 95%) oder durch autosomal dominante Vererbung (zu 5%). Das Retinoblastom ist der häufigste

intraokulare maligne Tumor im Kindesalter. Die Überlebensrate liegt bei 90%. Meist manifestiert es sich vor dem 3. Lebensjahr. Symptome sind Leukokorie, plötzliches Schielen und ein rotes Auge. Kinder bei denen der Tumor auf beiden Augen auftritt haben für später ein erhöhtes Risiko an einem Osteosarkom zu erkranken. Bleibt das Retinoblastom unbehandelt, dann kommt es zu Hirnmetastasierungen und schließlich zum Tod. (4), (3)

3.1.2 Melanom

Fallbeispiel: Einem 55 jährigem Mann fällt beim Blick in den Spiegel ein neu entstandener dunkelbrauner Fleck in seiner ansonst blau gefärbten Iris auf. Der Fleck ist jedoch so klein, dass er sich zunächst keine Gedanken darüber macht. Er vermutet, dass es sich dabei um einen Nävus handelt. Seine Frau hat ebenso einen Solchen. Als der vermeintliche Nävus im Laufe der Zeit jedoch wächst, sucht der Mann einen Augenarzt auf. Der Fleck zeigt eine aufgelockerte Oberfläche mit unscharfer Begrenzung. Auch fällt auf, dass die Pupille entrundet und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt ist. Sonographisch sieht man eine Strukturverdichtung und fluoreszenzangiographisch lassen sich Blutgefäße des Tumors nachweisen. Bei der folgenden gonioskopischen Untersuchung zeigt sich, dass der Tumor bereits in den Ziliarkörper eingewachsen ist. Diese Befunde sind beweisend für ein Melanom und es wird eine Irido- Zyklektomie geplant- wobei der Tumor mit dem Ziliarkörper im Block entfernt wird. Da es durch diesen Eingriff zu einer Netzhautablösung kommen kann, wird vor der Operation vorbeugend gelasert um dies zu verhindern. Dem Patienten konnte die Entfernung des Auges erspart und eine Visus von 0,30 erhalten werden. Metastasen sind keine nachweisbar. (4), (7)

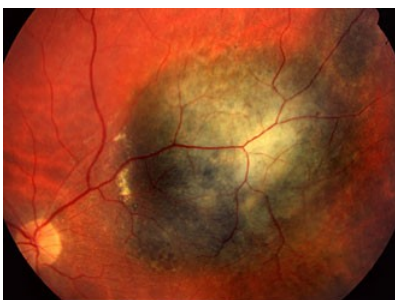


ABB.: 27 MELANOM DER ADERHAUT
(5)



ABB.: 28 MELANOM DER BINDEHAUT
(5)

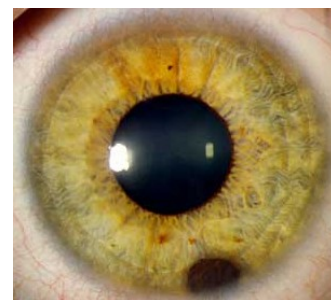


ABB.: 29 MELANOM DER IRIS (5)

Allgemeiner Teil: Das uveale Melanom ist der häufigste maligne intraokulare Tumor. Es wächst langsam und kann die Aderhaut (85%), die Iris (6%) und den Ziliarkörper (9%) betreffen. Meist tritt es einseitig und nach dem 40. Lebensjahr auf. Bevorzugt metastasiert es

hämatogen in Leber, Lunge und Gehirn. Die 5 Jahres- Überlebensrate liegt bei 50%, wobei Irismelanome eine bessere Prognose als Melanome der hinteren Uvea haben. Irismelanome werden durch den Blick in den Spiegel oft frühzeitig entdeckt, wobei Ziliarkörpermelanomen zumeist erst bei Akkommodations- und Refraktionsänderungen und Aderhautmelanome bei Sehstörungen (Schattensehen bei peripherer und Herabsetzung der Sehschärfe bei zentraler Lage) diagnostiziert werden.

Therapie: Diese ist von Größe, Lokalisation und Ausdehnung abhängig. Das Aufnähen eines Strahlenträgers (z.B.: Ruthenium) auf den Bulbus, Bestrahlung, Laserkoagulation, operative Entfernung des Tumors bis hin zur Enukleation sind möglich und muss immer im speziellen Fall entschieden werden. (4), (8)

3.1.3 Tumore der Lider

Fallbeispiel: Eine 85 jährige Frau kommt mit einer Überweisung vom Allgemeinmediziner zu einem Augenarzt. Auf ihrem Unterlid zeigt sich eine Hautveränderung. Diese ist in der größten Ausbreitung 0,5 cm, ist zentral ulzeriert, hat unregelmäßige Ränder und fühlt sich derb an. Die Patientin hat im Bereich der Veränderung keine Schmerzen. Der Arzt erklärt der Patientin, dass es sich vermutlich um ein Basaliom handelt, das durch die jahrelange Sonnenlichtexposition entstanden ist, und entfernt werden muss. Sie stimmt der chirurgischen Exzision zu. Die histologische Untersuchung des entfernten Materials bestätigt die Verdachtsdiagnose. Die operativ entstandene Wunde konnte direkt verschlossen werden. Mit blanden Wundverhältnissen kann die Patientin schließlich nach Hause entlassen werden. (6)



ABB.: 30 BASALIOM (5)



ABB.: 31 PLATTEN-
EPITHELKARZINOM (5)



ABB.: 32 TALGDRÜSEN-
KARZINOM (5)



ABB.: 33 MELANOM (5)

Allgemeiner Teil: Jeder Tumor der Haut kann auch an den Lidern vorkommen. Die häufigsten malignen Tumoren im Bereich der Lider sind das Basaliom (90%), das Plattenepithelkarzinom (5- 10%), das Talgdrüsenkarzinom, die Lentigo maligna (Melanoma in situ) und das Melanom. Das Basaliom ist der häufigste Tumor, es metastasiert nicht, wächst langsam und lokal infiltrierend. Am häufigsten ist es am Unterlid lokalisiert und der größte Risikofaktor ist die

lebenslange Sonnenexposition. Die Therapie der Wahl liegt in der chirurgischen Entfernung. Das Plattenepithelkarzinom ist viel seltener, jedoch der zweithäufigste maligne Tumor im Bereich der Lider. Es metastasiert in 20% der Fälle lymphogen, jedoch kann es sich auch über die Orbita ins Gehirn ausbreiten. Prädisponierend sind chronische Sonnenexposition und Immunschwäche. Das Plattenepithelkarzinom entsteht entweder de novo oder aus einer aktinischen Keratose. Talgdrüsenkarzinome sind sehr selten und wachsen langsam. Meist entstehen sie aus den Meibom- Drüsen (auch Zeis- oder Talgdrüsen sind möglich). Die Diagnose ist schwierig zu stellen, da die Veränderungen stark einem Chalazion oder einer chronischen Blepharitis ähneln. Das Melanom ist selten, jedoch sehr aggressiv. 50% der Lidmelanome sind nicht pigmentiert und dementsprechend schwer zu erkennen. (6), (8)

3.2 Amaurosis fugax

Fallbeispiel: Ein 65 jähriger übergewichtiger Raucher sucht seinen Allgemeinmediziner aufgrund von einer kurzzeitigen, schmerzlosen Erblindung des linken Auges auf. Diese hat für einige Minuten bestanden und danach konnte der Patient wieder normal sehen. Der Mediziner erklärt dem Patienten, dass diese kurze Blindheit ein Hinweis auf ein thromboembolisches Geschehen sein kann und dies unverzüglich genau abgeklärt werden muss. Nach einer Blutkontrolle kann eine Gerinnungsstörung ausgeschlossen werden. Bei einer augenärztlichen Kontrolle lässt sich kein pathologischer Befund erheben. Internistisch wird ein Vorhofflimmern diagnostiziert. Der Patient erhält Antiarrhythmika und wird antikoaguliert. Mit der raschen Diagnostik konnte möglicherweise ein folgender Insult oder ein Zentralarterienverschluss verhindert werden.

Allgemeiner Teil: Bei einer Amaurosis fugax handelt es sich um eine Sekunden bis Minuten andauernde plötzliche reversible Blindheit. Diese ist schmerzlos und kann monokular oder binokular auftreten. Die Ursache für eine monokulare Amaurosis fugax ist häufig ein thromboembolisches Geschehen aufgrund von Vorhofflimmern, einem Herzklappenfehler oder einer Carotisstenose. In solch einem Fall kommt es zu einer kleinen Embolie, die kurzzeitig die Zentralarterie verschließt und sich anschließend so schnell wieder auflöst, dass die Netzhaut noch keinen Schaden nimmt. Auslösend für eine binokulare Amaurosis fugax kann Migräne, eine bilaterale Okzipitallappenischämie (Sehzentrum) oder eine andere Okzipitallappenläsion sein. Die Amaurosis fugax kann ein Vorbote für eine Zentralarterienstenose oder einen zerebralen Insult sein. Aus diesem Grund muss jede Amaurosis fugax nicht nur

ophthalmologisch sondern auch internistisch, neurologisch und wenn nötig gefäßchirurgisch abgeklärt werden. Therapiert wird je nach Grunderkrankung. Auch allgemeine Risikofaktoren für thromboembolische Geschehen sollten therapiert bzw. beseitigt werden (Rauchen, Übergewicht, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus,..) (7)

3.3 Marfansyndrom

Fallbeispiel: Eine Mutter kommt mit ihrem 5 jährigem Sohn, der an einem Marfansyndrom leidet, zur jährlichen Kontrolle zum Augenfacharzt. Beim Sehtest zeigt sich eine deutliche Verschlechterung des Fernvisus am linken Auge. Am rechten Auge ist der Visus unverändert. Hierauf folgt die Untersuchung an der Spaltlampe. Der Augenarzt erkennt am linken Auge eine deutliche Verlagerung der Linse nach außen oben. Er klärt die Mutter über diesen Befund auf. Da die Verlagerung der Linse so massiv ist, wird die eigene Linse durch eine nahtfixierte Kunstlinse ersetzt. Nach dieser Operation liegt der Visus am linken Auge wieder bei 1,0. (9)

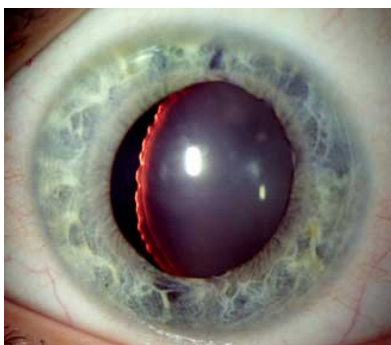


ABB.: 34 LINSENSUBLUXATION (5)

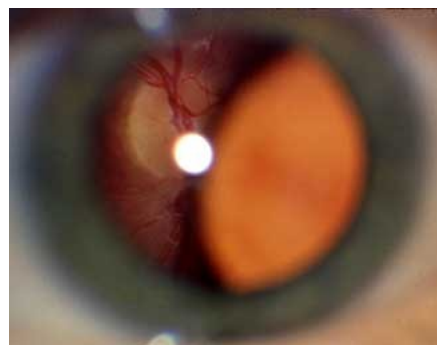


ABB.: 35 LINSENSUBLUXATION MIT BLICK AUF DEN FUNDUS (5)

Allgemeiner Teil: Beim Marfansyndrom handelt es sich um eine Erkrankung des Bindegewebes. Es kommt zu einer Mutation im Chromosom 15q, so dass die Fibrillinsynthese gestört ist. Das Marfansyndrom tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 1: 10000 auf und wird autosomal dominant vererbt. Betroffen sind mehrere Organsysteme und die Betroffenen müssen zu regelmäßigen ärztlichen Kontrollen. Im kardiovaskulären Bereich kann es zu Dilatation der aufsteigenden Aorta, Mitralklappenerkrankung und Aortendissektion kommen. Typische Merkmale im Skelettsystem sind Hochwuchs, Skoliose, Brustbeinverformung, lange Extremitäten, Überstreckbarkeit der Gelenke, „Spinnenfinger“, enger spitzer Gaumen und eine Unterentwicklung der Muskulatur. Augenveränderungen, die vorkommen können sind,

Linsluxation, Brechungsmyopie, Netzhautablösung, Katarakt, Glaukom und Hornhautveränderungen. (6), (10), (11)

3.4 Morbus Horton (Arteriitis temporalis, Riesenzellarteriitis)

Fallbeispiel: Eine 75 jährige Frau sucht ihren Allgemeinmediziner auf. Sie erzählt ihm, dass sie seit zwei Stunden am linken Auge nichts mehr sieht. Nach dem sonstigem Befinden befragt, gibt sie an, dass es ihr seit 3 Wochen schlecht gehe. Sie fühle sich müde und matt, habe abgenommen und furchtbare Kopfschmerzen. Beim Kauen von Fleisch hat sie Wangenschmerzen. Auch Schmerztabletten hätten dagegen nicht geholfen. Der Arzt stellt fest, dass sie tatsächlich am linken Auge kein Licht mehr wahrnimmt. Des Weiteren zeichnet sich an der Schläfe eine verdickte, verhärtete und pulslose A. temporalis ab. Mit der Verdachtsdiagnose eines M. Horton wird die Patientin sogleich ins nächste Krankenhaus eingewiesen. Dort erfolgen eine Blutabnahme und eine Untersuchung an der Spaltlampe. Es zeigt sich eine sehr blasse und unscharf begrenzte Papille und eine stark beschleunigte Blutsenkung und erhöhtes CRP. Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse wird augenblicklich eine hochdosierten Kortikosteroidtherapie (1000 mg Prednisolon i.v.) eingeleitet. Eine Biopsie der A. temporalis bestätigt die Verdachtsdiagnose. Entsprechend der zurückgehenden Senkung wird die Steroidtherapie reduziert und schließlich auf eine Erhaltungsdosis von 10 mg täglich eingestellt. Durch die Therapie konnte das Sehvermögen des linken Auges leider nicht mehr hergestellt werden, doch das rechte Auge konnte geschützt werden. Am rechten Auge sieht die Patientin mit unverändertem Visus. (4), (6)



ABB.: 36 A. TEMPORALIS: VERDICKT, PULSLOS, GESCHLÄNGELT UND VERHÄRTET (5)

Allgemeiner Teil: Bei der Riesenzellarteriitis kommt es zu einer akuten Minderdurchblutung des Sehnervenkopfes. Diese wird durch eine lokale Entzündung der zuführenden Gefäße verursacht. Am häufigsten betroffen sind A. temporalis superficialis, A. ophthalmica,

posterioren Ziliararterien und proximalen Vertebralarterien. Da die Riesenzellerteriitis auch zerebrale Gefäße betreffen kann ist sie akut lebensbedrohend. Meist tritt sie ab dem 50. Lebensjahr auf. Dem plötzlichen Sehverlust können Kopfschmerzen, Kauschmerzen, Nackenschmerzen, Gewichtsverlust, Krankheitsgefühl und Fieber vorausgehen. Typisch ist auch eine verhärtete, pulslose, verdickte und geschlängelte A. temporalis.

Therapie: Nach zumeist einseitigem Beginn ist in 75% der Fälle auch das zweite Auge betroffen. Aus diesem Grund ist eine schnelle Therapie erforderlich. Diese besteht in einer hochdosierten systemischen Kortikosteroidgabe (1000mg Prednisolon). Die Dauer der Therapie hängt von den Symptomen, der Blutsenkung und dem CRP ab. Bei vielen Patienten dauert die Therapie 1- 2 Jahre und manche benötigen eine dauernde Erhaltungstherapie. (4), (6), (7)

3.5 Orbitaphlegmone

Fallbeispiel: Ein 50 jähriger Mann sucht die Praxis seines Hausarztes auf. Er hat seit 2 Wochen Schnupfen, vor einer Woche sind dann noch starke Kopfschmerzen und gestern Fieber hinzugekommen. Doch der Grund warum er jetzt doch gekommen sei ist, dass das rechte Auge zu schmerzen begonnen hat, das Lid desselben geschwollen ist und es ihm vorkomme als würde er auch schlechter sehen. Der Arzt bittet den Patienten den Kopf zu senken und fragt nach Schmerzen. Der Patient gibt an, dass der Schmerz vor allem auf der rechten Gesichtshälfte zunimmt. Der Arzt erkennt den Ernst der Lage und erklärt dem Patienten, dass es sich wahrscheinlich um eine fortgeleitete Sinusitis handelt, die zu einer Entzündung des gesamten Orbitainhaltes am rechten Auge geführt hat. Der Patient wird schließlich im nächsten Krankenhaus stationär aufgenommen und erhält eine hochdosierte i.v. Antibiotika Therapie. Die Therapie schlägt schnell an und eine chirurgische Sanierung ist daher nicht erforderlich. (4)



ABB.: 37 ORBITAPHEGMONE MIT EXOPHTHALMUS UND CHEMOSE (5)

Allgemeiner Teil: Die Orbitaphlegmone ist eine Infektion des orbitalen Weichteilgewebes am häufigsten durch Strep. pneumoniae, Staph. aureus, Strep. pyogenes, H. influenzae. Zumeist handelt es sich um eine fortgeleitete Infektion zum Beispiel aus den Nebenhöhlen oder den Siebbeinzellen, kann jedoch auch posttraumatisch oder postoperativ auftreten. Es ist eine lebensbedrohliche Infektion wegen der Gefahr der weiteren Ausbreitung und der Entstehung einer Sinus- cavernosus- Thrombose. Die Krankheit beginnt mit starkem Krankheitsgefühl, Fieber und Schmerzen. Am Auge zeigt sich ein Exophthalmus, Chemosis, Lidschwellung, Sehverschlechterung und eine eingeschränkte Bulbusbeweglichkeit.

Therapie: Der Patient muss stationär aufgenommen werden und i.v. Antibiose erhalten. Führt die medikamentöse Therapie nicht zur gewünschten Besserung muss chirurgisch saniert werden. (6), (8)

3.6 Sinus- cavernosus- Thrombose

Fallbeispiel: Ein Allgemeinmediziner fährt zu einem 30 jährigen Mann auf Hausbesuch. Seine Partnerin hat den Hausarzt besorgt angerufen und erzählt, dass ihr Mann hohes Fieber hat, benommen ist und sich auch öfters erbricht. Sie gibt an, dass alles mit Ohrenschmerzen begonnen hätte. Als der Mediziner den Patienten untersucht fallen ihm sofort der beidseitige Exophthalmus, und die geröteten Bindehäute auf. Das und die zusätzlichen schweren Allgemeinsymptome veranlassen den Mediziner den Patienten in die nächste Klinik einzuweisen. Nach einer MR Untersuchung bestätigt sich die Diagnose einer Sinus- Cavernosus- Thrombose. Diese wurde durch eine Mittelohrentzündung ausgelöst. Er erhält hochdosiertes Antibiotikum und Antikoagulation. Die Symptome bessern sich.

Allgemeiner Teil: Es ist ein seltenes, aber schweres und akutes Krankheitsbild. Durch eitrige Prozesse in der Nachbarschaft (Mittelohr, Felsenbein, Orbita und Gesichtshaut) entstehen septische Thromben die in den Sinus cavernosus schießen. Schwere Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Fieber, Erbrechen zeigen sich. Am Auge entwickelt sich meist ein beidseitiger Exophthalmus und massive Rötung und Stauung der Lider und der Bindehaut. Die gleichzeitige neurogen bedingte Lähmung aller Augenmuskeln nennt man Ophthalmoplegia totalis. Ist zusätzlich noch der N. opticus beteiligt spricht man von einem Orbitaspitzensyndrom.

Therapie: Eine hochdosierte systemische Antibiotika Gabe und Antikoagulation ist erforderlich. Eine operative Intervention kann nötig sein. Die Therapie liegt in den Händen von Internisten, HNO- Ärzten oder Neurochirurgen. (4), (3)

3.7 Pulsierender Exophthalmus (Carotis- Sinus- cavernosus- Fistel)

Fallbeispiel: Ein 17 jähriges Mädchen kommt nach einem Autounfall mit dem Notarzt in die Notaufnahme. Nach einem Schädelröntgen ist klar, dass das Mädchen einen Schädelbasisbruch hat. Zusätzlich bildet sich am rechten Auge ein Exophthalmus aus und die episkleralen Gefäße sind stark erweitert. Ein Mediziner bittet die Patientin die Augen zu schließen und hört mit dem Stethoskop auf ihr rechtes Auge. Er hört ein pulssynchrones Geräusch. Daraufhin wird eine Angiographie veranlasst, die die Verdachtsdiagnose einer Carotis- Sinus- cavernosus- Fistel bestätigt. Durch die Größe des Shunts ist eine Embolisation notwendig.

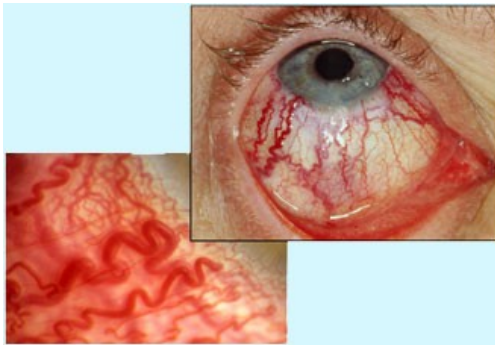


ABB.: 38 GESTAUTE KONJUNKTIVALE UND EPISKLERALE GEFÄßE, EXOPHTHALMUS (5)



ABB.: 39 STAUNGSBLUTUNG (5)

Allgemeiner Teil: Es besteht ein pathologischer Shunt zwischen der A. carotis interna und dem venösen Sinus cavernosus. Dies kann entweder traumatisch oder durch Wandveränderungen (Arteriosklerose, Aneurysma, Lues) bedingt sein. Am häufigsten entsteht die Fistel durch ein Trauma. Es kann sich eine Trias mit pulsierendem Exophthalmus, Chemosis (Ödem der Konjunktiva) und ein „Spül“- Geräusch im Kopf zeigen. Des Weiteren können Augeninnendruckerhöhung, Ischämie des vorderen Augensegments, Augenmuskelparesen (v.a. N. abducens betroffen) und Optikusatrophie entstehen.

Therapie: Es besteht meist keine vitale Gefährdung. Wenn sich die Fistel nicht selbstständig verschließt, ist eine Operation erforderlich (Ballonverschluss der Fistel). (6), (7), (4)

4 Augenerkrankungen/ Veränderungen, die SEHR HÄUFIG vorkommen

4.1 Refraktionsfehler

4.1.1 Myopie (Kurzsichtigkeit)

Fallbeispiel: Ein 12 jähriges Mädchen berichtet ihrer Mutter, dass sie in der Schule die Schrift an der Tafel nicht mehr richtig lesen könne, nur wenn sie sich richtig anstrengt, sei es ihr für kurze Zeit möglich. Die Mutter organisiert sogleich einen Termin beim Augenarzt und rät ihrer Tochter bis zu dem Termin Plätze in der Schule zu tauschen, damit sie näher an der Tafel sitzt. Das Ergebnis des Sehtests bestätigt die vermutete Kurzsichtigkeit von -1,00 an beiden Augen.

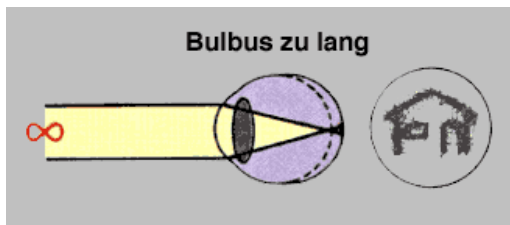


ABB.: 40 MYOPIE (5)

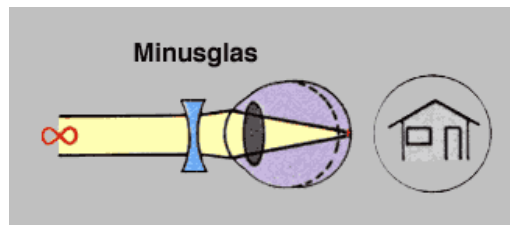


ABB.: 41 AUSGLEICH DER MYOPIE (5)

Allgemeiner Teil: Bei der Myopie haben parallel einfallende Lichtstrahlen einen Brennpunkt vor der Netzhaut, daher können Betroffene Dinge in der Ferne nicht scharf sehen. Grund dafür ist meist ein zu langer Bulbus bei normaler Brechkraft, seltener ein normal langer Augapfel mit zu starker Brechkraft. Ätiologisch vermutet man eine genetische Komponente. Die Myopie beginnt meist zwischen dem 10.- 12. Lebensjahr und bleibt nach dem 25. Lebensjahr weitgehend konstant. Extreme Myopie (über 6 Dioptrien) kann auch einen Krankheitswert haben, weil es dabei zu Einrissen in der Netzhaut kommen kann und ein höheres Risiko für Netzhautablösungen besteht.

Therapie: Die Kurzsichtigkeit kann mit konkaven Brillengläsern (Zerstreuungslinse) ausgeglichen werden. Ab -6 dpt kann eine Brille jedoch durch ihr Gewicht, die entstehenden Verzerrungen am Rand der Brille und aus optischen Gründen unangenehm werden. In solch einem Fall oder auch wenn man keine Brille tragen will, gibt es die Möglichkeit des Einsatzes von Kontaktlinsen oder einer Laserbehandlung. Durch die Behandlung mit dem Excimerlaser können Myopien bis -6 dpt behandelt werden, indem Hornhautschichten abgetragen werden und es so wieder zu einer Brechung auf der Netzhaut kommt. (2), (3), (8)

4.1.2 Hyperopie (Weitsichtigkeit)

Fallbeispiel: Eine Mutter bemerkt, dass ihre 10 jährige Tochter nicht mehr gerne liest. Wenn sie sie dazu animiert, ist das Lesen nicht mehr flüssig und das Mädchen legt das Buch schnell wieder weg. Wenn die Mutter dann nach dem Grund fragt, gibt die Tochter Augenbrennen und Kopfschmerzen an. Die Mutter berichtet ihrem Allgemeinmediziner diese Symptomatik. Dieser überweist das Kind für eine Visusprüfung zum Augenarzt, da er eine Weitsichtigkeit vermutet. Das Ergebnis des Sehtests bestätigt den Verdacht einer Hyperopie von +2,75 links und +2,50 rechts. Nach der Anpassung einer Brille, liest das Mädchen wieder gerne.

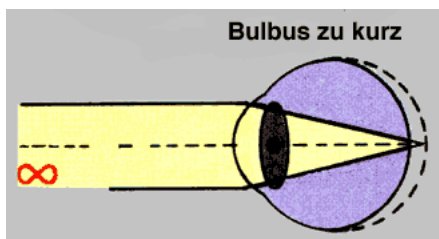


ABB.: 42 HYPEROPIE (5)

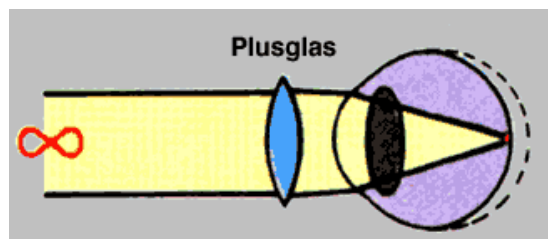


ABB.: 43 AUSGLEICH DER HYPEROPIE (5)

Allgemeiner Teil: Bei der Hyperopie haben parallel einfallende Lichtstrahlen ihren Brennpunkt hinter der Netzhaut. Grund dafür ist meist ein zu kurzer Bulbus oder seltener ein normal langer Bulbus und eine zu geringe Brechkraft. Ein Weitsichtiger muss bereits beim Blick in die Ferne akkomodieren um den Brennpunkt direkt auf die Netzhaut zu verlagern. Ab einem bestimmten Punkt, kann jedoch nicht mehr weiter akkomodiert werden und so bleiben Dinge in der Nähe unscharf. Junge Menschen können eine Hyperopie durch ständige Akkommodation ausgleichen. Dazu ist eine ständige Kontraktion des Ziliarmuskels notwendig, diese Anstrengung kann zu Beschwerden wie Augenschmerzen, Augenbrennen, Kopfschmerzen und schneller Ermüdbarkeit führen.

Therapie: Die Therapie erfolgt mit Sammellinsen (konvexe Linsen), dadurch wird der Brennpunkt auf die Netzhaut verlagert. Auch der Einsatz von Kontaktlinsen und refraktiver Chirurgie sind möglich. Die Excimer- Laser Korrektur ist bis +3 dpt möglich. (3), (2)

4.1.3 Astigmatismus (Hornhautverkrümmung, Stabsichtigkeit)

Fallbeispiel: Ein 25 jähriger Mann sucht seinen Augenarzt aufgrund von Sehverschlechterung auf. Nach dem Sehtest ergibt sich ein Visus von rechts +1,00 -1,00/130 und links von +1,00 -0,75/75. Es werden bei der Verordnung die Zylinderstärke und die Achsenlänge angegeben. Zwei Tage nach der Anpassung der Brille kommt der Patient nochmals in die

Augenarztpraxis und fragt besorgt, ob die Brille korrekt ausgemessen und angepasst wurde, da er immer wenn er sie trägt Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit entwickelt. Der Augenarzt kontrolliert die neue Brille und erklärt dem Patienten danach, dass alles einwandfrei sei und er sich nur an die Brille gewöhnen müsse. Nach einer Woche legen sich die Symptome schließlich und der Patient ist zufrieden mit seiner Brille.

Allgemeiner Teil: Der Astigmatismus ist dadurch bedingt, dass zwei aufeinander normal stehende Ebenen unterschiedliche Brechkraft haben. Man könnte sagen, dass die Hornhaut nicht wie eine Kugel sondern eher wie ein Ei geformt ist. Aufgrund dessen wird ein Punkt auf der Netzhaut wie ein Strich dargestellt.

Therapie: Ausgeglichen wird der Astigmatismus durch Zylindergläser. Diese Gläser brechen Licht in einer Ebene mehr als in der Anderen. Gibt es auf der Hornhaut viele verschiedene Stellen mit unterschiedlicher Brechkraft ist die Korrektur nur durch Kontaktlinsen möglich. Falls die Kontaktlinsen nicht getragen werden, oder nicht helfen, gibt es die Möglichkeiten einer Excimer- Behandlung (Laser), der Hornhauteinschnitte oder einer Hornhauttransplantation. (7), (8), (2)

4.1.4 Presbyopie (Altersweitsichtigkeit)

Fallbeispiel: Eine 55 jährige Frau erwähnt bei einem Besuch bei ihrem Allgemeinmediziner, dass sie neben den Halsschmerzen noch ein anderes Problem hätte. Sie erzählt, dass Lesen für sie die letzten Jahre schon sehr anstrengend gewesen ist, jetzt jedoch beinahe unmöglich wird. Die Buchstaben seien nur noch verschwommen. Der Allgemeinmediziner schreibt ihr eine Überweisung für den Augenarzt. Nach dem Sehtest bekommt sie die Diagnose der Altersweitsichtigkeit und eine Brille mit Plusgläsern zum Lesen verordnet.

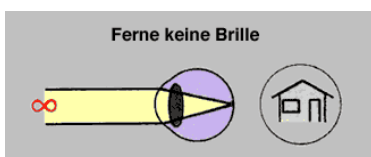


ABB.: 44 PRESBYOPIE (5)

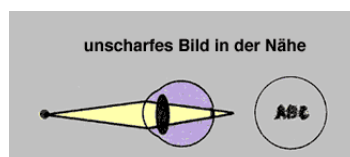


ABB.: 45 PRESBYOPIE (5)



ABB.: 46 KORREKTUR DER
PRESBYOPIE (5)

Allgemeiner Teil: Die Linse verliert mit zunehmendem Alter an Elastizität, folglich wird die ganze Linse starrer. Das ist der Grund warum die Akkommodationsfähigkeit abnimmt und Menschen normalerweise im Alter von ungefähr 45 Jahren eine Lesebrille benötigen. Bis

eine Korrektur mit einer Lesebrille erfolgt, empfinden Personen in der Nähe durchgeführte Tätigkeiten als anstrengend. (7), (8)

4.2 Strabismus (Schielen)

Die Tabelle führt die Funktionen der äußeren Augenmuskeln in Primärstellung des Auges auf.

TABELLE 1: FUNKTIONEN DER ÄUßEREN AUGENMUSKELN (7)

Muskel	Hauptzugrichtung	Nebenzugrichtung
Rectus lateralis	Abduktor	Keine
Rectus medialis	Adduktor	Keine
Rectus superior	Heber	Einwärtsroller und Adduktor
Rectus inferior	Senker	Auswärtsroller und Adduktor
Obliquus superior	Einwärtsroller	Senker und Abduktor
Obliquus inferior	Auswärtsroller	Heber und Abduktor

4.2.1 Heterophorie (Latentes Schielen)

Fallbeispiel: Ein 19 Jähriger sucht, aufgrund einer Aussage seiner Freunde, besorgt seinen Hausarzt auf. Diese haben ihm erzählt, dass er, immer wenn er betrunken ist, zum Schielen beginnt. Zusätzlich beunruhigt ihn eine Beobachtung seiner Freundin. Auch diese hat kurz vorm Einschlafen eine Schielstellung seiner Augen bemerkt. Nachdem der Parallelstand der Augen sowie die Fähigkeit des dreidimensionalen Sehens kontrolliert wurden, erklärt der Arzt, dass er sich keine Sorgen machen muss. Dass es sich dabei um ein latentes Schielen handelt und dieses nur bei bestimmten Gelegenheiten auftritt, wie z.B.: nach Alkoholkonsum. Nachdem der Patient im Alltag keine Symptome wie Kopfschmerzen, Augenbrennen oder Doppelbilder hat, muss nicht therapiert werden. (7), (3)

Allgemeiner Teil: Das latente Schielen entwickelt sich aufgrund eines Muskelungleichgewichts unter bestimmten Situationen. Ein solches Ungleichgewicht der Augenmuskulatur hat rund 70% der Normalbevölkerung. Dies wird normalerweise ohne Probleme kompensiert, nur zum Beispiel nach Alkoholkonsum, Ermüdung oder Erschöpfung kann das Fusionsvermögen aufgehoben werden. Ist das der Fall, können Doppelbilder, Kopfschmerzen, Augenbrennen, Augenrötung und verschwommen Sehen entstehen (asthenope Beschwerden). In seltenen Fällen können diese Symptome auch ohne Einflüsse wie Alkohol oder Müdigkeit vorkommen. Dann ist als erster Schritt eine genaue Visusbestimmung und Brillenanpassung

erforderlich- dreiviertel der Patienten sind nach einer solchen beschwerdefrei. Es besteht auch die Möglichkeit orthoptische Übungen durchzuführen um die entsprechenden Augenmuskeln zu trainieren. Prismenbrillen helfen, sind jedoch umstritten, da sie das Schielen schlussendlich verstärken können. (3), (7)

4.2.2 Strabismus concomitans (Heterotropie, Begleitschielen)

Fallbeispiel: Ein 20 jähriger männlicher Patient sucht die Schielambulanz auf. Er ist ein bereits bekannter Patient, da er von Geburt an schielt. Er hatte bereits zwei Schieloperationen, eine im Alter von 3 und die zweite mit 7 Jahren. Bei der ersten Schieloperation wurde am linken Auge der Rectus medialis rückgelagert und am Rectus lateralis eine Faltung vorgenommen bei ursprünglichem Innenschielen von 25°. Bei der zweiten Operation wurde an beiden Augen der M. obliquus inferior rückgelagert bei einer bestehenden V- Symptomatik (d.h. beim Aufblick ist der Schielwinkel größer als beim Abblick). Zusätzlich wurde in der Kindheit eine Okklusionstherapie durchgeführt um eine Amblyopie zu verhindern und damit ist ein sehr guter Visus für beide Augen erreicht worden. Mittlerweile hat sich ein Außenschielen von 20° entwickelt, wobei er bevorzugt mit dem linken Auge schielt und er wünscht sich eine erneute Schieloperation. Einen Vollausgleich des Schielwinkels toleriert der Patient nicht, da er damit Doppelbilder entwickelt. Am linken Auge wird der M. rectus medialis verkürzt und der M. rectus lateralis rückgelagert. Mit dieser Operation wird ein kosmetisch sehr zufriedenstellendes Bild geschaffen.



ABB.: 47 STRABISMUS CONCOMITANS CONVERGENS (INNENSCHIELEN) (5)



ABB.: 48 STRABISMUS CONCOMITANS DIVERGENS (AUßENSCHIELEN) (5)



ABB.: 49 OKKLUSIONSTHERAPIE (5)

Allgemeiner Teil: Konkomitantes Schielen bedeutet, dass das schielende Auge immer dem fixierenden Auge im gleichen Winkel folgt. Der Schielwinkel ist in allen Blickrichtungen gleich groß. Die Häufigkeit in Europa liegt bei 5- 7 %. Das angeborene Begleitschielen tritt bis zum 6. Lebensmonat auf. Erworbenes Schielen kann sich vom Kindes- bis ins Erwachsenenalter entwickeln. Für die Entwicklung eines Strabismus concomitans gibt es eine familiäre

Häufung. Ursächlich dafür können auch Refraktionsfehler sein, so muss zunächst immer der Visus bestimmt werden, da Hyperopie zu Einwärtsschielen und Myopie zu Auswärtsschielen (seltener) führen kann. Eine exakte Korrektur der Sehschwäche kann zu einem Aufheben des Strabismus führen. Auch Frühgeborene mit geringem Geburtsgewicht haben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit ein Schielen zu entwickeln. Beginnt eine Person zu schielen muss neben der Bestimmung der Refraktion (Skioskopie) unbedingt eine genaue Untersuchung aller Augenabschnitte erfolgen. Eine Katarakt, ein Retinoblastom, eine Netzhautablösung und vieles mehr können auslösend sein. Häufiger als ein Strabismus divergens (Auswärtsschielen) ist ein Strabismus convergens (Einwärtsschielen). Tritt Einwärtsschielen in den ersten 6 Monaten auf handelt es sich um ein frühkindliches Schielsyndrom. Nach der oben beschriebenen Abklärung muss hier als Therapie gegebenenfalls eine Brille angepasst werden, eine Okklusion erfolgen und dann operativ die Parallelstellung der Augen angestrebt werden. Die Okklusion ist erforderlich, da die Kinder das schielende Auge wegschalten und das Gehirn nie lernt das Gesehene zu verarbeiten. Um eine Amblyopie zu verhindern klebt man das stärkere Auge zu bestimmten Zeiten ab. Haben dann beide Augen einen entsprechend guten Visus strebt man meist im Vorschulalter eine Schieloperation an. Entwickelt sich das Einwärtsschielen erst nach dem ersten Lebensjahr handelt es sich um ein normosensorisches Spätschielen. Im ersten Lebensjahr hat sich das binokulare Sehen schon ausgebildet um dieses durch das neu entstandene Schielen nicht wieder zu verlieren, muss hier sofort eine Operation zur Stellungskorrektur erfolgen. (7), (4), (8), (2)

4.2.3 Strabismus paralyticus (Lähmungsschielen)

Fallbeispiel: Nach einem Autounfall entwickelt ein 18 Jähriger nach stationärer Aufnahme Doppelbilder. Er entwickelte eine Motilitätsstörung des rechten Auges. Dieses kann nicht über die Mittellinie nach außen bewegt werden. Der Schielwinkel nimmt beim Blick nach rechts zu. Mit einer Kopfschonhaltung nach rechts lassen sich die Doppelbilder verhindern. Es wird ein CT des Schädels durchgeführt- es ist unauffällig. Eine Abducensparese rechts wird diagnostiziert, die vermutlich durch einen traumatischen Abriss des Nervs an der Schädelbasis, durch den Unfall, bedingt ist. Die Doppelbilder werden durch Okklusion mit einem Mattglas beseitigt. Nach einem Jahr hat sich die Parese noch nicht zurückgebildet und so wird eine Operation durchgeführt. Nach dieser Operation ist der Blick nach rechts nach wie vor leicht gehemmt, doch der Blick gerade aus ist Doppelbild frei und normales binokular- und stereoskopisches Sehen ist möglich. (4), (7)

Allgemeiner Teil: Das Lähmungsschielen wird durch eine Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln verursacht. Die Schädigung ist entweder durch eine Schädigung des Nerven oder seines Kerngebiets, durch eine Störung der neuromuskulären Übertragung oder durch eine Schädigung der Muskeln selbst verursacht. Der Schielwinkel ist je nach Blickrichtung unterschiedlich. Diese Art des Schielens kann in jedem Alter vorkommen. Die Betroffenen entwickeln Doppelbilder, und versuchen denen durch eine bestimmte Kopfhaltung entgegen zu wirken. Mit Mattglasfolien kann okkludiert und so die Doppelbilder sofort ausgeschaltet werden. Der Ausgleich durch Prismen ist nicht möglich, da sich der Schielwinkel je nach Blickrichtung verändert. Ist das Schielen durch Minderdurchblutung oder Entzündung bedingt, kann es sich innerhalb eines Jahres wieder zurückbilden. Tritt keine Besserung ein kann eine Operation durchgeführt werden, die das doppelbildfreie Sehen zur Mitte hin verlagert. (8), (7)

4.2.3.1 Abducensparese



ABB.: 50 ABDUCENS-PARESE RECHTS (5)

Allgemeiner Teil: Bei dieser Parese ist der M. rectus lateralis betroffen. Das betroffene Auge kann nicht mehr abduziert werden. Da dieser Nerv einen langen intrakraniellen Verlauf hat, kommt diese Parese am häufigsten vor. Um Doppelbilder zu verhindern wird der Kopf auf die betroffene Seite gewendet. Beim Blick gerade aus, konvergiert das betroffene Auge gering nach innen. Die Abducensparese ist manchmal auch ein Fernsymptom für ein tumoröses Geschehen, ausgelöst durch Hirndrucksteigerung. (4), (8)

4.2.3.2 Okulomotoriusparese



ABB.: 51 ÄUßERE OKULOMOTORIUS-PARESE RECHTS (5)



ABB.: 52 INNERE OKULOMOTORIUS-PARESE LINKS (5)



ABB.: 53 GEMISCHTE OKULOMOTORIUS-PARESE (5)

Allgemeiner Teil: Hier kann man zwischen äußeren, inneren und gemischten Okulomotoriusparese unterscheiden. Die äußere Lähmung ist selten und meist durch Durchblutungsstörungen bedingt. Das betroffene Auge steht nach außen unten und es ist eine Ptosis vorhanden. Handelt es sich um eine vollständige Ptosis, dann nimmt der Patient natürlich keine Doppelbilder wahr. Gelähmt sind der M. rectus superior, der M. rectus inferior, der M. rectus medius, der M. levator palpebrae superior und der M. obliquus inferior. Bei der inneren Okulomotoriuslähmung kommt es zu einer Akkommodationslähmung und zu einer Mydriasis. Betroffen sind hier der M. ciliaris und der M. spincter pupillae. Ursächlich dafür kann eine Ganglionitis ciliaris sein. Eine gemischte Parese ist eine Kombination aus innerer und äußerer Parese, häufig aufgrund eines Aneurysma der A. communicans posterior. (4), (7), (8)

4.2.3.3 Trochlearisparese



ABB.: 54 TROCHLEARIS-PARESE RECHTS (5)

Allgemeiner Teil: Bei dieser Parese ist der M. obliquus superior betroffen. Beim Blick gerade aus steht das betroffene Auge etwas höher und der Blick nach nasal unten ist nicht möglich.

Um Doppelbilder zu vermeiden wird der Kopf typischerweise zur gesunden Seite gewendet, der Kopf gesenkt und zur gegenüberliegenden Schulter geneigt. Ursächlich dafür sind häufig Traumen, aber auch vaskuläre Geschehnisse. (4), (8), (7)

4.3 Katarakt

Fallbeispiel: Eine 76 jährige Frau sucht ihren Augenarzt auf. Sie gibt an seit einem Jahr immer schlechter zu sehen und außerdem alle Dinge gräulich wahrzunehmen. Auch sei sie sehr lichtempfindlich geworden und trage auch bei schlechterem Wetter immer eine Sonnenbrille. Nach der Untersuchung an der Spaltlampe wird eine Linsentrübung an beiden Augen diagnostiziert. Am rechten Auge ist der Visus schlechter als am linken, so wird zuerst das rechte Auge Katarakt operiert. Die Linse wird entfernt und eine Hinterkammerlinse eingesetzt. Einen Tag nach der Operation kann die Patientin mit verbessertem Visus und zufrieden entlassen werden.

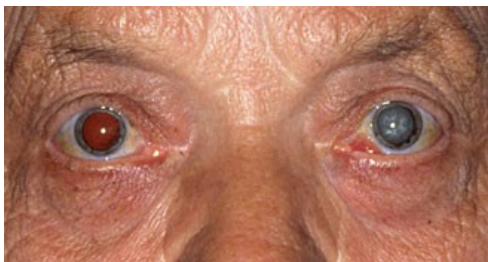


ABB.: 55 SENILE KATARAKT (5)



ABB.: 56 LINSENRÜBUNG BEI
SENILER KATARAKT (5)

Allgemeiner Teil: Die Katarakt, oder der „Graue Star“ bezeichnen eine Linsentrübung. Ungefähr in 90% der Fälle handelt es sich um einen altersbedingten Grauen Star (Cataracta senilis). Dieser ist jedoch nicht als Krankheit, sondern als normale altersbedingte Entwicklung zu sehen. Man kann sagen, dass jeder zweite Mensch über 80 Jahre an einer Katarakt leidet. Die Entwicklung einer solchen ist schleichend und allmählich. Im Allgemeinen lassen sich Sehverschlechterung, unscharfes Sehen, verzerrtes Sehen, veränderte Farbwahrnehmung (gräulich und Abschwächung der Farbintensität), Blendung und/ oder monokulare Doppelbilder feststellen. Die Symptome werden je nach Patient unterschiedlich wahrgenommen und sind je nach Starart verschieden stark ausgeprägt.

Therapie: Es gibt keine medikamentöse Therapie gegen die Katarakt. Die einzige Möglichkeit der Behandlung ist die Katarakt- Operation. Diese Operation ist der am häufigsten durchgeführte Eingriff in der Ophthalmologie. Bei der OP wird die getrübbte Linse entfernt und durch

eine intraokulare Kunstlinse (IOL) ersetzt. Die Entfernung der Linse erfolgt meist über Phakoemulsifikation (Zerstörung des Linsenkerne durch Hochfrequenzultraschall und dann Absaugung). Es gibt zwei Implantationsorte, die Hinterkammer und die Vorderkammer. Hinterkammerlinsen (HKL) sind die Gebräuchlicheren und werden in den erhaltenen Kapselsack eingesetzt. Vorderkammerlinsen (VKL) werden bei fehlendem Kapselsack implantiert. Selten können Probleme durch die unmittelbare Nähe der Kunstlinse zur Hornhaut entstehen (Endothelschäden, Hornhautödem). (4), (3), (7), (2)

Katarakte werden eingeteilt nach der Lokalisation der Trübung, dem Reifestadium und der Ätiologie.

Lokalisation der Trübung:

- Cataracta corticalis (Rindenstar): Ist die häufigste Form bei Cataracta senilis. Dabei kommt es, über Jahre hinweg, zu typischen speichenförmigen, grauweißen radialen Trübungen.
- Cataracta subcapsularis posterior (subkapsuläre hintere Schalen-trübung): Ist die zweithäufigste Form bei Cataracta senilis. Hier befindet sich die Trübung direkt an der hinteren Linsenkapsel. Diese schreitet schnell fort und es kommt früh zu Sehstörungen. Besonders beim Sehen in der Nähe gibt es wegen der Naheinstellungsmiosis Probleme.
- Cataracta nuclearis (Kernstar): Der Kernstar ist bräunlich-gelb und schreitet sehr langsam fort. Dabei kommt es zu einer Brechkrafterhöhung (Myopisierung) und es ist möglich, dass Patienten vorübergehend wieder ohne Lesebrille lesen können. Patienten mit hoher Myopie entwickeln häufiger einen Kernstar. (7), (4), (8)

Reifestadium:

- Cataracta incipiens: beginnende Trübung, keine Operationsindikation
- Cataracta progrediens (provecta): fortgeschrittene Trübung, meist Operationsindikation, je nach subjektiven Ansprüchen
- Cataracta praematura (immatura): unter Spaltlampenbetrachtung sieht man trotz Trübung gerade noch den Fundusreflex, Operationsindikation
- Cataracta matura: völlige Trübung, kein Fundusreflex mehr erkennbar, Operationsindikation

- **Cataracta hypermatura:** entsteht aus lange bestehendem *Cataracta matura*, die Linse hat sich verflüssigt und der braune dichte Kern ist abgesunken, Operationsindikation
- **Cataracta intumescens:** Das Linsenstroma schwillt nach Wassereinlagerung an. Die Linsenkapsel steht unter Spannung und es besteht die Gefahr, dass sie einreißt und Linseneiweiß austritt. Dadurch kann es zu phakolytischer Entzündung mit schwerer Uveitis und Sekundärglaukom kommen. Als eine weitere Komplikation ist der Glaukomanfall zu nennen, da es durch die Verdickung der Linse und eine flache Vorderkammer zu einem Pupillarblock und zu einem Verschluss des Kammerwinkels kommen kann. (7), (4), (8)

Ätiologie: In den folgenden Unterkapiteln wird auf die verschiedenen Ätiologien eingegangen.

4.3.1 Cataracta senilis

Diese Katarakt ist auf eine normale altersbedingte Entwicklung zurückzuführen. Das Sehen kann so beeinträchtigt sein, dass es zu erheblichen Einschränkungen im täglichen Leben kommt. In so einem Fall ist eine Katarakt- Operation mit Austausch der Linse mit einer Kunstlinse indiziert. Die Pathogenese ist nicht vollständig geklärt, man nimmt jedoch an, dass es eine genetische Komponente gibt. Faktoren wie UV- Licht, Mangel an essentiellen Aminosäuren, Diabetes mellitus, Rauchen und Alkoholismus spielen in der Entstehung ebenfalls eine Rolle. Personen mit einer hochgradigen Myopie sind gefährdet in früherem Lebensalter eine *Cataracta senilis* zu erwerben. (8), (7)

4.3.2 Cataracta praesenilis

Wenn eine Katarakt bereits in jüngerem Alter auftritt, gibt es meist bestimmte auslösende Faktoren dafür. Man kann folgende Kataraktformen unterscheiden. (8)

4.3.2.1 Katarakt bei Allgemeinerkrankungen

4.3.2.1.1 Cataracta diabetica

Beim Diabetes mellitus Typ I können schneeflockenartige bis wolkenförmige subkapsuläre Rindentrübungen auftreten, die durch Quellung schnell in eine Totalkatarakt übergehen können. Bei bestehendem Diabetes mellitus Typ II werden früher und häufiger *Cataracta senilis* als bei gesunden Gleichaltrigen beobachtet. (4), (8)

4.3.2.1.2 Cataracta syndermotica

Entsteht bei einer Reihe dermatologischen Erkrankungen, vor allem bei Neurodermitis. (4)

4.3.2.2 *Cataracta complicata (nach Augenerkrankung)*

In Folge anderer primärer Augenerkrankungen kann sich eine meist subkapsuläre hintere Rindentrübung entwickeln. Zum Beispiel nach chronischer Uveitis (anterior/ intermedia), Retinopathia pigmentosa, nach Glaukomanfall oder nach lang bestehender Netzhautablösung. (7), (8)

4.3.2.3 *Cataracta traumatica (nach Verletzung)*

Nach verschiedensten Verletzungen der Linse können sich Linsentrübungen entwickeln. Zum Beispiel nach Kontusion oder Perforation. (7)

4.3.2.4 *Physikalisch bedingte Katarakt*

4.3.2.4.1 Strahlenstar

Nach einmaliger oder fraktionierter Röntgen- oder Radiumbestrahlung der Linse mit mehr als 6 Gy kann es innerhalb von 1- 2 Jahren zu einer Eintrübung kommen. Die Linse sollte mit Bleiglasprothesen geschützt werden. (7)

4.3.2.4.2 Glasbläserstar

Entsteht durch Infrarotstrahlung. Diese Berufskrankheit (bei Glasbläsern, Arbeiter bei Hochöfen) ist durch das Tragen von Schutzbrillen extrem selten geworden. (7)

4.3.2.4.3 Cataracta electrica

Kann durch Starkstromverletzungen wie Blitz- oder Stromschlag entstehen. (7)

4.3.2.5 *Katarakt durch Medikamente*

4.3.2.5.1 Kortikosteroide

Durch die systemische oder lokale Therapie mit Kortikosteroiden kann es zu einer subkapsulären hinteren Rindentrübung kommen. Der Zeitraum bis zur Entwicklung des Stars ist individuell sehr unterschiedlich. (7)

4.3.3 **Angeborene Katarakt**

Fallbeispiel: Eine Mutter geht mit ihrem 11 Monate alten Buben zur Augenuntersuchung die im Mutter- Kind- Pass beim Kinderarzt vorgesehen ist. Bei den durchgeführten Untersuchungen (Brückner- Test) wird eine Linsentrübung des linken Auges festgestellt. Eltern und Kind

werden an ein spezialisiertes Zentrum überwiesen. Dort wird dem Jungen die getrübte Linse sofort entfernt, da gilt, je früher die Operation desto besser die Prognose. Das Auge bleibt zunächst aphak, erhält eine Kontaktlinse (Monatslinse) und nach der Operation wird mit einer Okklusionstherapie begonnen um das linke Auge zu trainieren. Beide Maßnahmen werden durchgeführt um eine Amblyopie zu verhindern. Bis zum Alter von 2 Jahren wird die Aphakie durch Kontaktlinsen ausgeglichen, danach kann dem Kind eine Intraokularlinse eingesetzt werden. (3)



ABB.: 57 HELLE PUPILLEN BEI KATARAKT (5)

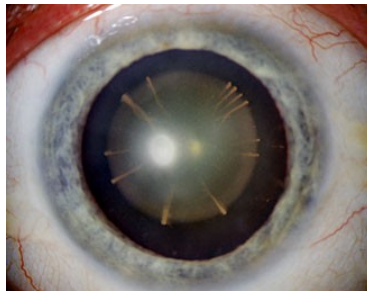


ABB.: 58 LINSETRÜBUNG (5)



ABB.: 59 LINSETRÜBUNG (5)

Allgemeiner Teil: Eine bei der Geburt vorhandene Katarakt kann entweder erworben (z.B.: nach Rötel- oder Mumpsinfektion in den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten, usw.) oder vererbt (z.B.: bei Trisomie 13 oder 15) sein. Bei kindlicher Katarakt muss so früh wie möglich operiert werden um zu verhindern, dass das Kind schwachsichtig wird. (7), (3)

4.3.4 Nachstar (Cataracta secundaria)

Fallbeispiel: Ein 80 jähriger Mann sucht seinen Augenarzt auf. Er erzählt, dass er vor 3 Jahren eine Katarakt- Operation hatte und danach seine Umwelt wieder sehr gut und ohne „grauen Schleier“ sehen konnte. Doch seit 3 Monaten sei erneut alles wieder grau. Der Augenarzt untersucht den Patienten an der Spaltlampe und diagnostiziert einen Nachstar. Er erklärt dem Patienten, dass die hintere Kapsel, die die Kunstlinse hält, eingetrübt ist, dass dies vorkommen kann und man für die Beseitigung keine neuerliche Operation benötigt, sondern man mit dem Laser quasi ein Fenster in die Kapsel macht und man dann wieder ungetrübt sehen kann. Der Patient ist nach dem ambulanten Eingriff zufrieden und sieht wieder sehr gut.

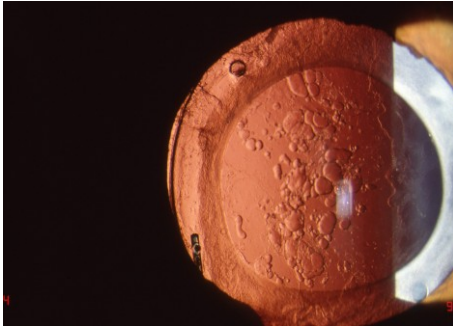


ABB.: 60 NACHSTAR VOR LASERBEHANDLUNG

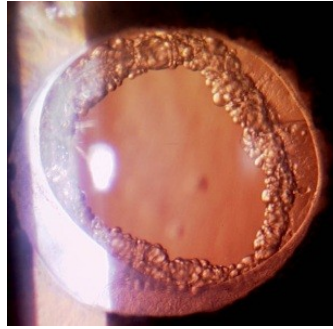


ABB.: 61 NACHSTAR NACH LASERBEHANDLUNG

Allgemeiner Teil: Jeder 3. Patient entwickelt nach einer Kataraktoperation einen Nachstar. Dieser kann fibrös oder regenerativ bedingt sein. Die belassenen hinteren Kapselanteile können fibrosieren und so eintrüben oder es proliferieren die Linsenepithelzellen, die im Auge verblieben sind, und dies führt zu Trübung und Visusminderung.

Therapie: Mit einem Yag- Laser kann die Hinterkapsel in der optischen Achse durchtrennt werden. Der Visus steigt nach der Lasertherapie sofort wieder an. (3)

4.4 Makuladegeneration

Fallbeispiel: Eine 70 jährige Frau sucht ihren Augenarzt aufgrund von Sehverschlechterung und Problemen beim Lesen auf. Sie erzählt, dass sie immer gerne gelesen hat, aber in letzter Zeit es ihr immer schwerer falle, da die Buchstaben verzogen sind und sie sie teilweise auch nicht mehr sieht. Generell sei ihr schon vor längerem eine Sehverschlechterung aufgefallen. Bei der Augenhintergrunduntersuchung erkennt der Arzt Drusen (Stoffwechselabfallprodukte) und Blutungen im Bereich der Makula. Zur weiteren Abklärung wird die Patientin an ein Zentrum für Augenheilkunde überwiesen und dort wird eine Fluoreszenzangiographie und eine OCT- Aufnahme gemacht. Die OCT- Aufnahme ist eine Schichtaufnahme der Netzhaut. Damit wurde in diesem Fall ein Makulaödem nachgewiesen. Bei der Fluoreszenzangiographie können kleine Gefäße, die in die Makula eingewachsen sind und bluten, dargestellt werden. Eine feuchte Makuladegeneration wird diagnostiziert. Zur Therapie erhält die Patientin mehrfach intravitreale Injektionen mit einem VEGF- Antikörper. Nach diesen Behandlungen resorbiert sich das Ödem und es sind keine Leckagen an den Blutgefäßen mehr darstellbar. Der Visus verbessert sich etwas. Die Patientin muss dennoch regelmäßig alle drei Monate zur Kontrolle. (4), (2)

4.4.1 Trockene Makuladegeneration

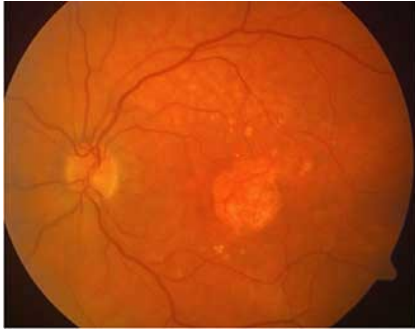


ABB.: 62 TROCKENE MAKULADEGENERATION (5)

Allgemeiner Teil: Bei der trockenen Makuladegeneration kommt es über Jahre hinweg zu einer Verschlechterung der zentralen Sehstärke. Sie macht 90 % der Makuladegenerationen aus. Ursächlich dafür ist eine progrediente retinale Pigmentepitheldegeneration die im Alter ab 60 beginnt. Im Endstadium ist keine intakte Netzhaut an der Makula mehr vorhanden. Die Erkrankung führt nicht zur vollständigen Erblindung, sondern es entwickelt sich im zentralen Blickfeld ein grauer Schatten. Mit weiterem Fortschreiten der Krankheit wird das Leben beschwerlicher. Eine Therapie für die trockene Makuladegeneration gibt es leider nicht. Einzig mit unterstützenden Maßnahmen, wie mit vergrößernden Sehhilfen (Leselupe, Lupenbrille, etc.) oder Vitamin/ Spurenelement Supplementation, kann man helfen. (4), (8), (2)

4.4.2 Feuchte Makuladegeneration



ABB.: 63 FEUCHTE MAKULADEGENERATION (5)

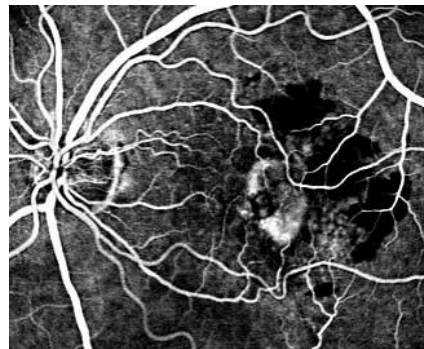


ABB.: 64 FLUORESZENZANGIOGRAMM:
LECKAGEN HELL ANGEFÄRBT (5)

Allgemeiner Teil: Die feuchte Makuladegeneration verläuft schneller und dramatischer als die trockene Makuladegeneration. Dabei kommt es zu einem Ödem unterhalb des Pigmentepithels, das dadurch abgehoben wird. Außerdem wachsen minderwertige Gefäße unter das Pigmentepithel oder sogar unter die Netzhaut ein, die aus Leckagen zu bluten beginnen. Dies führt zunächst zu Metamorphopsien (verzerrtes, welliges Sehen; Amslertest: Kapitel

5.8) und zu Sehverschlechterung. Findet keine entsprechende Therapie statt, kommt es zur irreversiblen Zerstörung der Photorezeptoren der Makula und zu massivem Visusverlust. Auch hier kommt es wie bei der trockenen Makuladegeneration zu keiner vollständigen Erblindung, sondern es bildet sich ein Zentralskotom aus. Therapeutisch stehen intravitreale Injektionen (bei fovealen Veränderungen) mit einem VEGF- Inhibitor (Avastin, Lucentis) zur Verfügung. Der Laserkoagulation (bei extrafovealen Veränderungen) und der photodynamischen Therapie (bei Myopie) kommen etwas weniger Bedeutung zu. (8), (4), (2)

4.5 Die Lider betreffend

4.5.1 Ptosis

Fallbeispiel: Eine 28 jährige Frau sucht ihren Allgemeinmediziner aufgrund einer Ptosis an beiden Augen auf. Morgens bemerkt man diese noch nicht, jedoch verschlimmert sie sich gegen Abend. Der Arzt fragt die Patientin, ob sie zusätzlich Probleme beim Sprechen, Schlucken oder mit der Arm und Bein Muskulatur hätte. Diese verneint und gibt an ansonsten keine anderen körperlichen Probleme zu haben. Der Augenarzt erklärt der Patientin, dass es für eine Ptosis verschiedenste Ursachen gibt, er jedoch ein muskuläres Problem vermutet, und so noch einen Test und eine Blutuntersuchung machen will. Er bittet die Patientin für einige Minuten nach oben zu blicken, wobei das Lid währenddessen nach unten gesunken ist (Simpson- Test positiv). Nach diesem Test wird Blut abgenommen und es können Autoantikörper gegen Acetylcholinrezeptoren nachgewiesen werden. Nach weiterer internistischer Abklärung bestätigt sich die Verdachtsdiagnose der Autoimmunerkrankung Myasthenia gravis. Eine generalisierte Myasthenie kann elektromyographisch durch einen Neurologen ausgeschlossen werden, die Myasthenie dieser Patientin betrifft nur die Augenmuskulatur. Die Ptosis bessert sich rein unter Therapie mit Cholinesterasehemmer und Immunsuppressiva. (7), (12), (8)

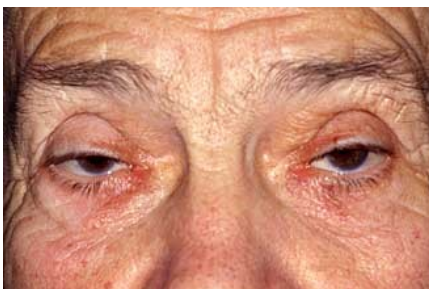


ABB.: 65 SENILE PTOSIS (5)

Allgemeiner Teil: Als Ptosis bezeichnet man das Herabhängen eines oder beider Oberlider. Die Ursache dafür kann entweder kongenital oder erworben sein.

- Neurogene Ptosis: Entsteht durch eine fehlerhafte Innervation des 3. Hirnnervs (N. oculomotorius), durch Lähmung beim Horner Syndrom (betroffen: M. tarsalis, sympathisch innerviert) und Marcus- Gunn- Syndrom.
- Myogene Ptosis: Das Problem liegt entweder am M. levator selbst oder an der Reizüberleitung zum Muskel. Findet man bei Erkrankungen wie bei Myasthenia gravis und Myotonischer Dystrophie
- Aponeurotische Ptosis: Ist durch einen Defekt in der Levatoraponeurose bedingt- kann altersbedingt oder postoperativ auftreten.
- Mechanische Ptosis: entsteht durch Raumforderungen (Tumore, Ödeme) oder Vernarbung.

Therapie: Bei angeborener Ptosis, besonders bei Behinderung der Sehachse, ist wegen der Gefahr einer Amblyopie eine operative Korrektur möglichst früh durchzuführen. Die erworbene Ptosis kann sich entweder von selbst wieder zurückbilden (z.B.: bei traumatisch bedingter Ptose), es kann eine Operation nötig sein (bei signifikant funktionellen oder kosmetischen Problemen- eine Lidheberverkürzung) oder sie bessert sich nach der Behandlung der Grunderkrankung (z.B.: bei Myasthenia gravis). (6), (8), (4)

4.5.2 Entropium

Fallbeispiel: Eine 78 jährige Frau sucht aufgrund von geröteten, schmerzenden und tränenden Augen ihren Augenarzt auf. Der Arzt sieht sofort, dass es sich dabei um ein beidseitiges Entropium (eine Einwärtsrollung) der Unterlider handelt. Er erklärt der Patientin, dass die Wimpern des Unterlids bei jedem Lidschlag an der Hornhaut reiben und daher auch die Schmerzen kommen und falls man nichts dagegen unternimmt es im schlimmsten Fall zur Erblindung, durch ein Hornhautgeschwür, kommen kann. Aus diesem Grund wird die Fehlstellung des Unterlids mit einer Schröpfer- Naht korrigiert und diese für eine Woche belassen. (4)



ABB.: 66 ENTROPIUM (5)

Allgemeiner Teil: Eine Einwärtskipfung des Lids wird als Entropium bezeichnet. Dies ist durch ein Ungleichgewicht zwischen dem Tonus des Lidschlussmuskels und den beiden Lidöffnern bedingt. Grundsätzlich kann man ein altersbedingtes (Entropium senile) von einem narbenbedingtem (Entropium cicatricium) Entropium unterscheiden. Beim Entropium senile ist meist nur das Unterlid betroffen. Das Oberlid besitzt einen breiteren Tarsus und ist deshalb stabiler. Beim narbenbedingtem Entropium kommt es aufgrund von Vernarbungen der Lidkonjunktiva zur Einwärtsdrehung von Ober- oder Unterlid. Durch den ständigen Reiz, den die einwärts gedrehten Wimpern auf Hornhaut und Bindehaut auslösen, kann es zu Hornhauterosionen, Ulkusbildung und Vaskularisierungen kommen.

Therapie: Vorübergehend können Therapeutische Kontaktlinsen, Salben, Fixierung des Unterlids mit Pflaster oder Schöpfer- Naht Erleichterung bringen. Langfristig ist jedoch eine operative Sanierung notwendig. Bei rechtzeitiger Intervention ist die Prognose gut. Zu Rezidiven kann es kommen, die dann eine Reoperation nötig machen. (6), (8), (4)

4.5.3 Ektropium

Fallbeispiel: Ein 73 jähriger Mann sucht seinen Allgemeinmediziner aufgrund eines geröteten und entzündeten linken Auges auf. Es tränt sehr stark, die Tränen rinnen über die Wange. Er muss sich ständig mit einem Taschentuch abtrocknen. In den letzten Monaten ist er regelmäßig aufgrund von beidseitigen Konjunktividen in Behandlung gewesen. Der Mediziner legt dem Patienten nahe, endlich wie bereits früher empfohlen einen Augenarzt aufzusuchen, da diese Entzündungen durch sein beidseitiges Ektropium bedingt sind, und nur eine operative Sanierung ihm auf Dauer hilft. Schließlich sucht der Patient seinen Augenarzt auf, lässt den Eingriff durchführen und ist seit dem beschwerdefrei. (4)



ABB.: 67 EKTROPIUM SENILE (5)

ABB.: 68 NARBEN- EKTROPIUM
(5)ABB.: 69 EKTROPIUM MIT
KONJUNKTIVITIS (5)

Allgemeiner Teil: Ektropium bezeichnet eine Auswärtskehrung des Unterlids. Ektropien können alters-, paralytisch (bei Fazialisparese), narben- und mechanisch (Tumore beim Lidrand) bedingt sein. Da das Tränenpüktchen durch die Auswärtskehrung und des Herabhängens des Unterlids nicht mehr dem Bulbus anliegt, kommt es zu einem ständigen Tränenfluss (Epiphora), wobei die Tränen nicht mehr gut über das Auge verteilt werden. Da die Patienten die Tränen häufig nach unten weg wischen, wird das Ektropium noch verstärkt. Die frei liegende Bindehaut, die nicht mehr vom Lid geschützt wird, trocknet aus, verdickt sich und entzündet sich leicht. Ebenso kann sich die trockene Hornhaut leicht entzünden.

Therapie: Grundsätzlich sollte rechtzeitig operativ saniert werden. Wenn das Ektropium aufgrund einer Fazialisparese besteht, kann vorübergehend mit Tränenersatzmitteln, Salben, Uhrglasverband und Botulinumtoxin- Injektion (Induktion einer temporären Ptosis) behandelt werden. Bessert sich dieses nach 3 Monaten nicht, sollte ebenfalls operiert werden. (6), (8), (4)

4.5.4 Entzündung der Lider

4.5.4.1 Hordeolum (Gerstenkorn)

Fallbeispiel: Eine 35 jährige Frau sucht ihren Allgemeinmediziner auf und zeigt ihm ihr linkes Auge. Am Lidrand des Oberlids befindet sich ein geröteter, schmerzhafter Tumor. Aus dem Zentrum der Läsion wächst eine Wimper. Der Allgemeinmediziner erklärt der Patientin, dass es zu einer Entzündung einer Drüse gekommen sei. Er empfiehlt ihr warme Kompressen aufzulegen und verschreibt ihr zusätzlich eine antibiotische Salbe. Bei der Kontrolle nach einer Woche hat sich die Entzündung bereits zurückgebildet.



ABB.: 70 HORDEOLUM (13)

Allgemeiner Teil: Ein Hordeolum ist eine akute Infektion der Lidranddrüsen, meist ausgelöst durch Staphylokokken seltener durch Streptokokken. Sind die Moll- und Zeisdrüsen betroffen spricht man von einem Hordeolum externum. Ein Hordeolum internum liegt bei einer Entzündung der Meibomdrüsen vor. Es bildet sich eine entzündliche und schmerzhafte Schwellung mit zentralem Eiterpunkt. Das Hordeolum externum liegt entsprechend der Lokalisation der Drüsen am Lidrand und es befindet sich meist eine Wimper an der Spitze. Beim Hordeolum internum können auch Allgemeinreaktionen wie erhöhte Körpertemperatur und Schwellung der präaurikulären Lymphknoten ablaufen. Ebenso kann es zu Reizung und Schwellung der Bindehaut kommen. Häufige Rezidive können auf einen Diabetes mellitus hinweisen.

Therapie: Heiße Kompressen, antibiotische Salbe, Epilation der Wimper die im Zentrum des Hordeolums wurzelt, eventuell kann auch eine Stichinzision durchgeführt werden. (4), (8), (3), (6)

4.5.4.2 Chalazion (Hagelkorn)

Fallbeispiel: Eine Mutter kommt mit ihrer 5 jährigen Tochter an die Augenklinik und zeigt einen kleinen Knoten, den ihre Tochter am Unterlid hat. Dieser sei schon öfter an genau der gleichen Stelle da gewesen und immer wieder verschwunden, jetzt verschwinde er aber nicht mehr und bestehe schon seit einem Jahr. Die Tochter hat keine Schmerzen. Bei der Untersuchung zeigt sich der Tumor derb und nicht verschieblich. Der Tumor wird entfernt und in der histologischen Untersuchung bestätigt sich die Diagnose eines Chalazions.



ABB.: 71 CHALAZION (13)

Allgemeiner Teil: Darunter versteht man die chronisch granulomatöse Entzündung der Meibom Drüsen, die meist durch Verstopfung der Ausführungsgänge ausgelöst wird. Der Knoten ist hagelkorngroß, derb, indolent und nicht verschieblich. Das Chalazion ist harmlos, kann jedoch ein kosmetisches Problem darstellen. Ist es sehr groß und im Oberlid gelegen, kann durch den Lidruck ein Hornhaut- Astigmatismus entstehen.

Therapie: Manchmal bilden sich kleinere Hagelkörner spontan zurück, größere kann man in Lokalanästhesie operativ entfernen. Das operativ gewonnen Material muss histologisch untersucht werden, da man das Chalazion mit einem Adenokarzinom verwechseln kann. (7), (8), (4)

4.5.4.3 *Herpes Zoster ophthalmicus*

Fallbeispiel: Eine 70 jährige Frau wird wegen Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes ins Krankenhaus eingewiesen. Sie hat seit Tagen starke Kopfschmerzen und Fieber. Zusätzlich gibt sie brennende Schmerzen im Bereich der rechten Schläfe an. Sie erhält eine anti-pyretische und analgetische Therapie. Am nächsten Tag haben sich im Bereich der rechten Schläfe Hauteffloreszenzen gebildet. Es handelt sich dabei um kleine gruppiert stehende pralle Bläschen. Diese sind mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt. Aufgrund dieser Veränderungen wurde eine systemische Therapie mit Valaciclovir und lokal mit Aciclovir eingeleitet. Nach einer Woche konnte die Patientin wieder entlassen werden und die Effloreszenzen sind schließlich nach 6 Wochen abgeheilt.



ABB.: 72 HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS (5)

Allgemeiner Teil: Es handelt sich hier um eine Infektion mit dem Varicella- Zoster- Virus. Die Erkrankung ist fast immer unilateral lokalisiert und ist meist eine Erkrankung älterer Personen. Klinisch kann man pralle, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen erkennen. Diesen Bläschen gehen 3- 5 Tage Müdigkeit, Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen voraus. Die Symptome im betroffenen Dermatom können von Juckreiz, Brennen bis hin zu stechenden bohrenden Schmerzen reichen. Nach 2- 3 Wochen verkrusten die Bläschen schlussendlich. Wenn auch im Bereich der Nasenspitze Effloreszenzen sind (Befall vom N. nasociliaris), spricht man vom Hutchinson Zeichen. Sind solche vorhanden ist besondere Vorsicht geboten, da dann auch das Innere Auge befallen sein kann (Uveitis anterior).

Therapie: Systemisch: Valaciclovir oder Famciclovir; Lokal: Aciclovir oder Penciclovir Salbe (6), (8)

4.6 Die Tränenorgane betreffend

4.6.1 Keratoconjunctivitis sicca (Das trockene Auge)

Fallbeispiel: Ein 35 jährige Frau sucht ihren Augenarzt auf. Sie gibt an häufig ein Fremdkörpergefühl und Trockenheitsgefühl an beiden Augen zu haben, insbesondere nach langen Arbeitstagen vor dem Computer- Bildschirm. Anamnestisch lässt sich erheben, dass die Patientin in einem Copyshop arbeitet und einen Ovulationshemmer einnimmt. Bei den Untersuchungen zeigen sich punktförmige Trübungen am Hornhautepithel (Stippchen) und die Aufrisszeit des Tränenfilms ist pathologisch verkürzt. Zunächst bespricht der Augenarzt mit der Patientin, dass das Trockene Auge in dem Sinn nicht heilbar ist, sondern die Therapie auf Milderung der Symptome abzielt. Er erklärt der Patientin, dass Ovulationshemmer den Tränenfilm negativ beeinflussen können und rät dazu ihren abzusetzen. Des Weiteren empfiehlt er am Arbeitsplatz regelmäßig durchzulüften, da das entstehende Ozon beim Kopieren

ebenfalls zu trockenen Augen führen kann. Er hält die Patientin auch dazu an, nach jeden 50 Minuten Bildschirmarbeit 10 Minuten zu pausieren. Zusätzlich zu diesen Maßnahmen verschreibt der Arzt konservierungsmittelfreie Augentropfen zur Benetzung und Augensalbe für die Nacht. Bei den folgenden Kontrollen zeigt sich eine deutliche Besserung der Symptomatik und die Patientin ist zufrieden. (6), (7)

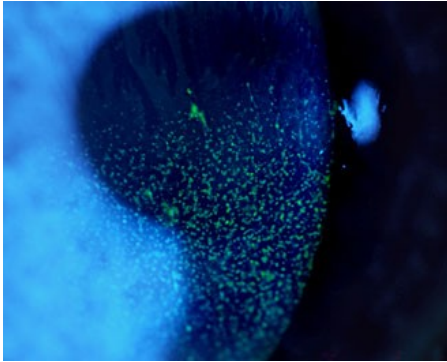


ABB.: 73 HORNHAUTSTIPPCHEN (5)

Allgemeiner Teil: Bei der Keratoconjunctivitis sicca kommt es zu einer Benetzungsstörung von Horn- und Bindehaut. Der Tränenfilm ist entweder in seiner Quantität oder seiner Zusammensetzung gestört. Er besteht aus 3 Schichten, der Lipidschicht (von den Meibom-Drüsen), der wässrigen Schicht (von den Tränendrüsen) und der Muzinschicht (von den konjunktivalen Becherzellen). Die Lipidschicht kann durch chronische Blepharitis, die wässrige Schicht durch Tränendrüsenaplasie, Sjögren Syndrom, Leukämie, etc. und die Muzinschicht durch Vit. A- Mangel, Verätzung, Stevens- Johnson- Syndrom und chronische Konjunktivitis beeinflusst werden. Die Menge und Zusammensetzung des Tränenfilms ist auch durch weibliche Geschlechtshormone beeinflusst. Bei 80 % der Patienten ist eine Entzündung der Konjunktiva und der akzessorischen Drüsen sowohl Ursache als auch Grund für das trockene Auge. Die Erkrankung kommt häufiger bei Alten und Frauen vor. Es kann zu Trockenheitsgefühl, Fremdkörpergefühl, zu Reizung und Entzündung, zu Schwierigkeiten beim Lidschluss und zu Kontaktlinsenunverträglichkeit kommen. Bei schweren Fällen kann es zu Hornhautneovaskularisierungen, Epitheldefekten und zu bakteriellen Keratitiden kommen.

Therapie: Tränenersatzmittel und nachts Salben können das Auge feucht halten. Ein Verschluss der Tränenpünktchen kann sinnvoll sein (dauerhaft oder mit Silikonstöpsel), da die natürlichen und künstlichen Tränen länger am Auge verweilen. Da bei vielen eine chronische Entzündung eine Rolle spielt kann eine Therapie mit niedrig dosierten lokalen Steroiden (CAVE: Langzeittherapie), lokalem Ciclosporin oder systemischen Tetrazyklinen sinnvoll sein.

Des Weiteren kann eine Modifizierung der Umgebung wie zum Beispiel keine Klimaanlage oder befeuchtete Luft Erleichterung bringen. (6), (8), (4)

4.6.2 Dacryocystitis

Fallbeispiel: Ein 55 jähriger Mann sucht die Ambulanz der Augenklinik mit einer Überweisung von seinem Hausarzt auf. Am inneren Lidwinkel des rechten Auges befindet sich eine stark gerötete, schmerzhaft Schwellung. Diese Schwellung besteht den zweiten Tag und hat an Umfang zugenommen. Zusätzlich fühlt sich der Patient müde und abgeschlagen. Eine akute Dacryocystitis wird diagnostiziert. Durch leichten Druck auf den Tränensack wird Eiter für einen Erregernachweis gewonnen. Eine Spülung und Sondierung mit einem Antiseptikum und einem Antibiotikum werden vorsichtig durchgeführt. Der Patient wird stationär aufgenommen und eine Therapie mit systemisch verabreichtem Breitbandantibiotikum wird begonnen (Gefahr einer Sinus- cavernosus- Thrombose). Eine HNO- ärztliche Untersuchung weist eine gleichzeitig bestehende Nebenhöhlenentzündung nach. Nach dem Abklingen der akuten Entzündungszeichen wird der Tränengang weiterhin vorsichtig täglich gespült, doch er ist nicht durchgängig. Auch eine Röntgenkontrastaufnahme zeigt die bestehende Stenose. Aufgrund dessen wird nach vollständigem Abheilen der Entzündung eine Dakryozystorhinostomie durchgeführt. (4)

Allgemeiner Teil: Dabei handelt es sich um eine Entzündung des Tränensacks. Es gibt akute und chronische Verläufe. Ursächlich ist oft eine Abflussstörung im Ductus nasolacrimalis. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Pseudomonas und Anaerobier.

4.6.2.1 Dacryocystitis acuta



ABB.: 74 DACRYOCYSTITIS ACUTA (5)

Es zeigt sich eine gerötete schmerzhaft Schwellung am medialen Kanthus mit Epiphora. Allgemein Symptome wie Fieber sind möglich. In schweren Fällen kann sich ein Abszess ausbilden. Die Gefahr einer Phlegmone, Sepsis oder Sinus- cavernosus- Thrombose besteht.

Therapie: Systemische Antibiotikagabe (Antibiogramm anfertigen) und transkutane Inzision bei praller Eiterfüllung sind indiziert. Nach Abheilung der akuten Entzündung ist eine Dakryozystorhinostomie (Anastomose zwischen Tränensack und Nasenraum) erforderlich, da die Obstruktion im Ductus nasolacrimalis bestehen bleibt und die Entzündung ansonsten immer wieder rezidivieren würde. (6), (8), (4)

4.6.2.2 *Dacryocystitis chronica*

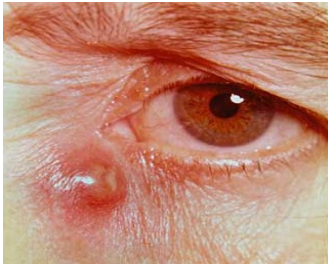


ABB.: 75 DACRYOCYSTITIS CHRONICA (5)

Es zeigt sich eine noch schmerzhafte Schwellung am inneren Kanthus mit Epiphora. Sie kann primär oder aus einer abgelaufenen akuten Entzündung entstehen.

Therapie: Dakryozystorhinostomie (6), (8), (4)

4.7 Die Hornhaut betreffend

4.7.1 *Keratitis photoelectrica (= Verblitzung)*

Fallbeispiel: Um 4 Uhr in der Früh kommt ein 30 jähriger Mann in die Notfallsambulanz der Augenklinik. Der Mann hat an beiden Augen starke Schmerzen und kann diese kaum öffnen. Er erzählt, dass er durch diese Schmerzen aus dem Schlaf gerissen wurde. Durch das Anamnesegespräch wird klar, dass der Patient tags zuvor am späten Nachmittag zu Hause geschweißt hat und da er keine Schutzbrille gefunden hat einfach ohne eine solche gearbeitet hat. Der diensthabende Arzt erklärt dem Patienten, dass es sich um eine Verblitzung handelt und es durch die hohe UV- Belastung des Schweißens ohne Brille zu oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut gekommen ist. Dies ist zwar sehr schmerzhaft aber heilt schnell und komplikationslos. Dem Patienten wird eine antibiotische Augensalbe verabreicht und systemisches Schmerzmittel verschrieben. Des Weiteren wird ihm erklärt, dass er in ungefähr einem Tag wieder gesund sei.



ABB.: 76 KERATITIS PHOTOELECTRICA (5)

Allgemeiner Teil: Durch Ultraviolettes Licht kommt es zur Schädigung des Hornhautepithels und zu kleinsten Erosionen. Verblitzungen entstehen z.B.: nach Schweißen ohne Schweißbrille oder nach Schifahren ohne Brille durch die erhöhte UV- Belastung. Symptome sind Schmerzen, starkes Fremdkörpergefühl, Photophobie, Epiphora, Blepharospasmus, Lidrötung, die 4- 8 Stunden nach Exposition entstehen können. Man darf dem Patienten trotz Schmerzen kein Lokalanästhetikum mit nach Hause geben, da es durch ständige Anwendung zu verzögerter Wundheilung und zu trophischen Störungen kommt.

Therapie: Man gibt epithelisierende, vitaminhaltige oder antibiotische Augensalben oder -tropfen, des Weiteren wird ein Verband zur Ruhigstellung angelegt und Schmerzmittel verschrieben. Nach 24- 48 Stunden ist das Epithel wieder regeneriert. Spätfolgen gibt es nicht. (7), (3)

4.7.2 Herpes- simplex- Keratitis

Fallbeispiel: Eine 40 jährige Patientin sucht aufgrund eines geröteten linken Auges mit zusätzlich starkem Fremdkörpergefühl ihren Augenarzt auf. Diese Symptome entwickelten sich nach einem grippalen Infekt. Der Augenarzt färbt die Hornhaut mit Fluoreszein an und sieht eine typisch astförmige Hornhauterosion. Die Hornhautsensibilität ist stark herabgesetzt. Somit kann der Arzt eine Keratitis dendritica diagnostizieren. Unter der Therapie von Aciclovir- Augensalbe heilt diese ab. Eine kleine nicht störende Hornhautnarbe bleibt jedoch bestehen. (4)

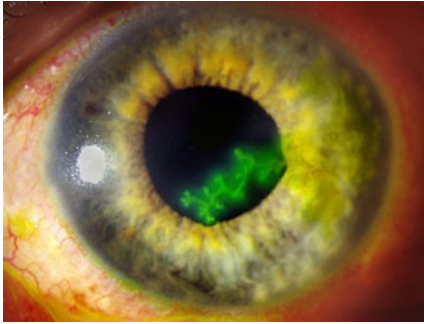


ABB.: 77 TYPISCHE LÄSION DER HORNHAUT (5)



ABB.: 78 HORNHAUTSENSIBILITÄTSPRÜFUNG (5)

Allgemeiner Teil: Das Herpes.- simplex- Virus ist neuroepithelitroph und befällt das Ganglion trigeminale. Etwa 85% aller Erwachsenen sind damit infiziert. Die primär Infektion verläuft meist symptomarm, als Konjunktivitis oder Blepharitis. Danach persistiert das Virus im Ganglion trigeminale und es kann bei Immunschwäche des Betroffenen (Stress, UV- Licht, Infekte) rezidivieren. Kommt es zu einem Rezidiv, verspüren die Patienten ein starkes Fremdkörpergefühl und haben Schmerzen. Es kann zu Photophobie, Tränenfluss und Lidschwellung kommen. Man kann verschiedene Herpes- Keratitiden unterscheiden, die Keratitis dendritica (Hornhautepithel befallen), die Keratitis interstitialis (Hornhautstroma befallen) und die Keratitis/ Endotheliitis disciformis (Hornhautendothel befallen). Die Hornhautsensibilität ist deutlich herabgesetzt. Kommt es zu häufigen Reinfektionen können Hornhautnarben entstehen. Bei langandauernden Infektionen besteht die Möglichkeit, dass ein metaherpetisches Ulkus entsteht.

Therapie: Bei der Keratitis dendritica wird mit Aciclovir Augensalbe therapiert. Kortikoidhaltige Augentropfen sind bei dieser Form kontraindiziert. Sind jedoch tiefere Hornhautschichten betroffen (Keratitis interstitialis bzw. disciformis) wird zusätzlich zur lokalen Therapie mit Aciclovir, systemisch Aciclovir gegeben. Bei einer Endotheliitis sind, wenn das Epithel intakt ist, kortikoidhaltige Augentropfen erforderlich. Generell sollte die Immunabwehr verbessert werden. Ist der Visus durch entstandene Hornhautnarben deutlich herabgesetzt, kann eine Keratoplastik durchgeführt werden. (7), (4)

4.8 Die Bindehaut betreffend

4.8.1 Allergische Konjunktivitis

Fallbeispiel: Ein 18 Jähriger sucht im Frühling seine Hausärztin auf. Er erzählt, dass er seit 2-3 Wochen durchgehend verschnupft ist und seit Kurzem gerötete Augen hat, die auch jucken und brennen. Seine Ärztin erklärt ihm, dass sie eine Allergie gegen Frühblüher vermutet,

schreibt ihm eine Überweisung für den Lungenfacharzt zur Abklärung und verschreibt ihm ein Antihistaminikum, sowie Anithistamin- Augentropfen. Der Verdacht der saisonal bedingten Allergie auf Frühblüher bestätigt sich und der Patient profitiert von der bereits begonnen Therapie.

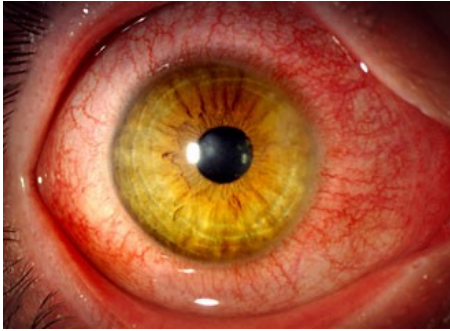


ABB.: 79 ALLERGISCHE KONJUNKTIVITIS (5)



ABB.: 80 CHEMOSE (5)

Allgemeiner Teil: Eine Allergische Konjunktivitis besteht, wenn die Bindehaut auf Allergene mit Injektion, Epiphora, Chemosis reagiert. Der Patient verspürt Brennen und Juckreiz. Typisch ist eine zusätzliche Rhinitis. Allergene können zum Beispiel Pollen, Tierhaare, Medikamente oder Kosmetika sein. Falls möglich sollte der Kontakt mit dem auslösenden Allergen vermieden werden.

Therapie: Es besteht grundsätzlich die Möglichkeit der Desensibilisierung. Medikamentös kann man Augentropfen mit adstringierender Wirkung, Antihistaminika- Augentropfen oder cromoglycinsäurehaltige Augentropfen verwenden. Für die langfristige Therapie sind letztere empfehlenswert. (7), (4)

4.8.2 Banale Konjunktivitis

Fallbeispiel: Eine 35 jährige Frau sucht ihren Allgemeinmediziner aufgrund geröteter Augen auf. Sie berichtet, dass sie ein Fremdkörpergefühl und nach dem Schlafen gelbliche Verkrustungen an den Augen hat. Die Bindehaut ist geschwollen. Aufgrund dieser Symptome leitet der Arzt eine antibiotische Therapie mit Gentamicin ein (Tropfen am Tag, Salbe nachts). Bei einer Kontrolle nach 5 Tagen ist die Entzündung abgeheilt. (3)

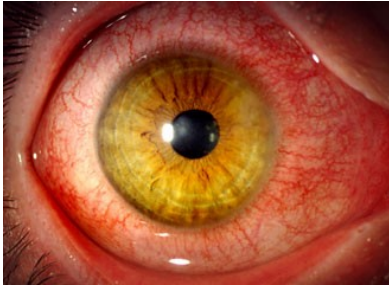


ABB.: 81 KONJUNKTIVALE INJEKTION (5) ABB.: 82 BAKTERIELLE KONJUNKTIVITIS (5)

Allgemeiner Teil: Eine bakterielle Infektion ist oft der Grund für eine Bindehautentzündung, meistens ist sie beidseitig. Häufig sind Staphylokokken, Streptokokken, H. influenzae oder Pneumokokken die Auslöser. Typisch für eine bakterielle Konjunktivitis sind konjunktivale Injektion, eitriges Sekretion mit Krustenbildung, „Sandkorngefühl“, Brennen und oberflächliche punktförmige Epithelerosionen. In schweren Fällen muss ein Abstrich genommen und ein Antibiotogramm angefertigt werden. In 60% der Fälle heilt die bakterielle Bindehautentzündung nach 5 Tagen komplikationslos ab.

Therapie: Die Therapie besteht aus der Gabe von antibiotischen Augentropfen/-salben. Die Augentropfen werden 5x täglich eingetropt. Bessert sich die Konjunktivitis unter dieser Therapie nicht, muss zu einem Facharzt überwiesen werden. (3), (4), (6)

4.8.3 Keratokonjunktivitis epidemica

Fallbeispiel: Ein 35-jähriger Mann sucht seinen Augenarzt aufgrund eines geröteten Auges auf. Am rechten Auge verspürt er ein starkes Fremdkörpergefühl und Juckreiz. Die Plica semilunaris und die Karunkel sind erheblich gerötet und geschwollen. Es besteht eine seröse bis eitriges Sekretion der Bindehaut. Der Arzt ertastet zusätzlich präaurikulär und submandibulär geschwollene Lymphknoten. Aufgrund dieser Symptome stellt der Mediziner die Verdachtsdiagnose einer Keratokonjunktivitis epidemica. Er erklärt dem Patienten, dass diese Entzündung in zwei Wochen von alleine ausheilt, er aber höchst ansteckend ist und genauestens auf Hygiene achten muss. Das zweite Auge wird in einigen Tagen vermutlich auch betroffen. Der Arzt verschreibt dem Patienten Betaisodona-Augentropfen. Nach zwei Wochen erfolgt eine augenärztliche Kontrolle. Bei dieser zeigen sich münzförmige Infiltrate im Hornhautstroma (Nummuli). Die Nummuli bilden sich, bei diesem Patienten, in den nächsten 5 Wochen zurück. (7), (3)

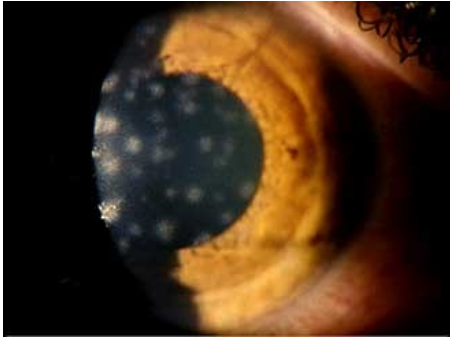


ABB.: 83 MÜNZENFÖRMIGE INFILTRATE DER HORNHAUT (5)

Allgemeiner Teil: Die Keratokonjunktivitis epidemica wird durch Adenoviren verursacht und ist die wichtigste virale Bindehautentzündung. Der Virus ist hoch infektiös und wird über Augensekrete übertragen, daher sind Hygienemaßnahmen äußerst wichtig (Handtücher, Händeschütteln, Untersuchungsgeräte). Betroffene sind ungefähr bis 14 Tage nach Krankheitsbeginn infektiös. Patienten verspüren starken Juckreiz und Fremdkörpergefühl. Typischerweise ist die Bindehaut, speziell die Plica semilunaris und die Karunkel, stark gerötet und geschwollen. Häufig geht diese Keratokonjunktivitis mit einem Infekt einher und die Lymphknoten (präaurikulär, submandibulär) derselben Seite sind reaktiv vergrößert. Nach dem Befall des einen Auges ist oft das zweite betroffen. Die Entzündung ist selbstlimitierend und heilt nach circa 2 Wochen ab. Im Heilungsstadium bilden sich im Hornhautstroma münzförmige Infiltrate, die sogenannten Nummuli. Diese sind Leukozyten- und Lymphozytenansammlungen. Durch diese kann der Patient durch Lichtstreuung geblendet werden und auch eine erhebliche Visusminderung ist möglich. Nach Wochen, Monate oder länger bilden sich die Infiltrate schließlich zurück.

Therapie: Es gibt keine spezifische Therapie. Betaisodona- Augentropfen wirken desinfizierend, antiviral und antiseptisch. Tränenersatzmittel und kühle Umschläge können Erleichterung bringen. Kortikosteroide unterdrücken die immunologischen Abläufe und sollten nicht gegeben werden. (7), (6), (3)

4.9 Mouches volantes

Fallbeispiel:

Eine 50 jährige Frau sucht ihren Augenarzt auf, da sie in letzter Zeit des Öfteren beim Lesen und beim Blick in die Umgebung, durchsichtige bewegliche Gebilde schweben sieht. Sie beschreibt sie als fliegende Mücken. Bei der folgenden Augenhintergrunduntersuchung zeigt

sich ein teils verflüssigter Glaskörper und ansonsten ein regelrechtes Bild- d.h. keine Glaskörperblutungen oder Netzhautrisse. Der Arzt klärt die Patientin auf, dass es zum Sehen von solchen Gebilden kommt, wenn sich der Glaskörper im Laufe des Lebens verändert und verflüssigt, dass diese Trübungen mit der Zeit, dank der Schwerkraft, absinken und dann nicht mehr wahrgenommen werden. Zusätzlich warnt er sie vor neu auftretenden schwarzen Trübungen oder Rußregen sowie vor Lichtblitzen. Falls sie solche wahrnehmen sollte, muss sie unbedingt sofort vorstellig werden.



ABB.: 84 MOUCHES VOLANTES (14)

Allgemeiner Teil: Im Alter und bei Myopie kann es aufgrund von strukturellen Veränderungen des Glaskörpergerüsts zur Verflüssigung und Verdichtung des Selben kommen. In solch einem Fall sieht der Patient durchsichtige „Mücken“ im Gesichtsfeld schweben. Dies ist ein physiologischer Umbauprozess, man sollte jedoch immer an einen drohenden Netzhautriss mit folgender Netzhautablösung und möglichen Glaskörperblutungen denken. Da der Glaskörper an der Netzhaut angehaftet ist, kann es aufgrund der Veränderungen des Glaskörpers zum Zug an der Netzhaut und schließlich zum Einriss an der Netzhaut kommen. Dies würde sich mit Lichtblitzen und Schatten sehen bemerkbar machen. Kommt es zu Glaskörperblutungen bemerken die Patienten schwarze Flecken oder Rußregen. Bei Entzündungen der Ader- oder Netzhaut (Uveitis intermedia bzw. Uveitis posterior z.B.: bei Toxoplasmose, Tuberkulose, Sarkoidose) kommt es zu einer Begleitentzündung des Glaskörpers (Vitritis), wobei ebenso „Schwaden“ bemerkt werden. (7)

5 Untersuchungsmethoden

5.1 Inspektion der Augen

Zur Inspektion der Augen beleuchtet man je eines mit einer Stablampe. Damit kann man die Lider (Stellung, Tumor), die Bindehaut (Rötungen, Schwellung), die Hornhaut (glatt, glänzend) und die Linse (Katarakt) beurteilen. Auch Fremdkörper können so gefunden werden.

5.2 Ektropionieren



ABB.: 85
EKTROPIONIEREN DES
UNTERLIDS (5)

ABB.: 86 EKTROPIONIEREN
DES OBERLIDS (5)

ABB.: 87
EKTROPIONIEREN DES
OBERLIDS (5)

ABB.: 88 SUBTARSALER
FREMKÖRPER (5)

Ektropioniert wird bei Verdacht auf Fremdkörper (z.B.: Staub, Zilien), bei Konjunktivitis und bei Verätzungen (zum Spülen). Um das Oberlid ektropionieren zu können, lässt man den Patienten nach unten blicken, dann fasst man die Wimpern des Oberlids, zieht das Lid nach vorne unten, setzt das Stäbchen ein und klappt das Lid nach oben. Für die Inspektion kann das Lid in dieser Position gehalten werden und anschließend wird es wieder zurückgeklappt.

5.3 Konfrontations- Fingerperimetrie



ABB.: 89 FINGERPERIMETRIE (5)

ABB.: 90 FINGERPERIMETRIE (5)

ABB.: 91 FINGERPERIMETRIE (5)

Mit der Konfrontations- Fingerperimetrie kann man grob Gesichtsfeldausfälle diagnostizieren (z.B.: Quadranten-oder Hemianopsie). Der Arzt sitzt dem Patienten gegenüber und es wird das gegengleiche Auge abgedeckt (Abb.:92). Danach fixiert man das jeweils freie Auge und führt einen Gegenstand in allen Quadranten von außen nach innen (Abb.: 93, 94). Dies

wird an beiden Augen durchgeführt. Der Arzt und der Patient sollten den Gegenstand zu denselben Zeitpunkten wahrnehmen.

5.4 Überprüfung der Motilität der Augen

Hierfür sitzt der Untersucher dem Patienten gegenüber und lässt den Patienten das Licht einer Stablampe fixieren. Das Lämpchen wird in die Hauptblickrichtungen bewegt und der Patient folgt dem Licht mit den Augen. Anhand der Hornhautreflexe, die durch das Licht entstehen, kann man beurteilen, ob sich die Augen parallel zueinander bewegen.

5.5 Palpation des Augendrucks



ABB.: 92 PALPATION DES AUGENDRUCKS (5)

Mit Palpation kann man hohe Drucksteigerungen ertasten. Sie dient der groben Überprüfung, falls keine Möglichkeit der apparativen Messung besteht. Der Arzt verwendet den rechten und linken Zeigefinger und palpiert durch das Oberlid. Der Seitenvergleich ist wichtig. Man kann damit die Drucksteigerung bei z.B.: einem Glaukomanfall ertasten.

5.6 Swinging- Flashlight- Test

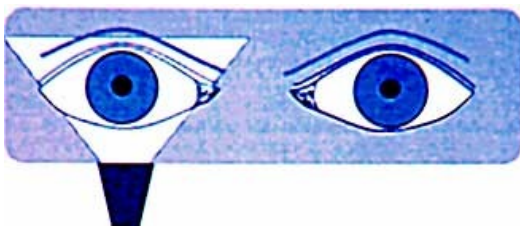


ABB.: 93 NORMALE PUPILLENREAKTION (5)

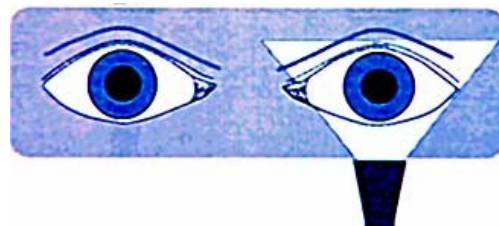


ABB.: 94 AFFERENTE PUPILLENSTÖRUNG LINKS (5)

Mit dem Swinging- Flashlight- Test kann man Störungen der Pupillenmotorik erkennen. Hierzu fixiert der Patient einen Punkt in der Ferne und der Untersucher beleuchtet die Augen mit einer Stablampe von unten, abwechselnd rechts und links. Damit kann man die direkte und indirekte Lichtreaktion beschreiben. Verengen sich die Pupillen nicht gleich schnell oder gleich weit bei Beleuchtung, oder wird das beleuchtete Auge weit, liegt eine Störung in der

Afferenz vor. Bei einer efferenten Störung besteht zumeist eine Anisokorie und die krankhafte Seite zeigt meist eine schlechtere Lichtreaktion.

5.7 Hornhautsensibilitätsprüfung



ABB.: 95 PRÜFUNG DER HORNHAUTSENSIBILITÄT (5)

Hierfür zwirbelt man die Spitze eines Wattestäbchens und berührt die Hornhaut damit. Im Seitenvergleich erhebt man eine eventuell herabgesetzte Hornhautsensibilität. Dies ist bei einer Herpes-simplex-Infektion oder einer Trigeminusläsion möglich.

5.8 Amsler-Test

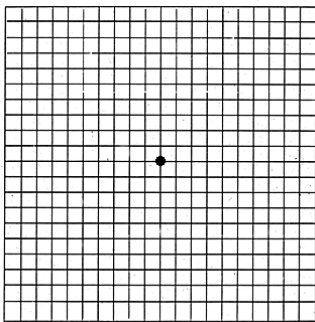


ABB.: 96 AMLERNETZ (5)

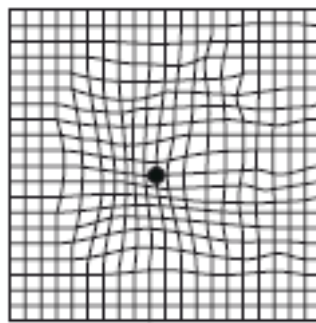


ABB.: 97 VERZERRTES SEHEN (15)

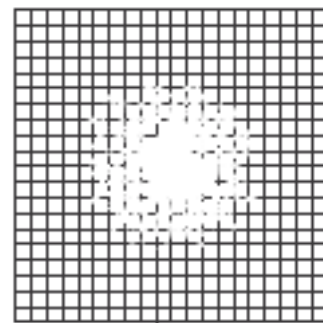


ABB.: 98 AUSFALL DER WAHRNEHMUNG (15)

Dieser Test dient zur Früherkennung einer Makuladegeneration. Der Patient fixiert den Punkt in der Mitte. Sieht er Verzerrungen oder fehlen Teile des Gitters, ist dies ein Zeichen für ein Makuladegeneration und der Patient sollte einen Augenarzt aufsuchen.

5.9 Brücknertest

Mit diesem Test kann man Strabismus und Fehlsichtigkeit nachweisen. Hierfür durchleuchtet man die Augen mit einem Ophthalmoskop. Die Lage des Kornealreflex sollte an beiden Augen gleich sein. Zeigt sich bei einem Auge eine Abweichung, liegt an diesem Auge ein Strabismus vor. Durchleuchtet man aus größerer Entfernung kann man damit eine

Fehlsichtigkeit nachweisen. Bei Kurzsichtigkeit zeigt sich ein Halbmond im unteren Bereich und bei Weitsichtigkeit ein Halbmond im oberen Bereich der Hornhaut.

6 Zusammenfassung und Ausblick

In dieser Diplomarbeit wurden Krankheitsbilder ausgewählt, die jeder AllgemeinmedizinerIn als Mindeststandard wissen muss. Bei der Prüfung zum AllgemeinmedizinerIn, am Ende des Turnus, werden Fragen aus dem Gebiet der Augenheilkunde gestellt. Die einzige Ausbildung in diesem Fach findet jedoch im Studium in Form eines 7 tägigen Blockunterrichts statt und eine Fortbildung während des Turnus ist nicht vorgesehen. Erfahrungsgemäß werden die gestellten Fragen aus dem Fach der Augenheilkunde bei der Prüfung zum/ zur AllgemeinmedizinerIn oft nicht zufriedenstellend beantwortet. Es gibt auch bis jetzt kein Lernmaterial das die wichtigsten Krankheitsbilder für AllgemeinmedizinerInnen mit einem klassischen Fallbeispiel, Erscheinungsbild, Klinik und Therapie zusammenfasst und so die Prüflinge optimal vorbereiten könnte. Aus diesem Grund ist diese Diplomarbeit entstanden. Mit dieser als Lerngrundlage sollten die Prüfungsfragen zufriedenstellend beantwortet werden können.

7 Verzeichnisse

7.1 Literaturverzeichnis

1. Academic. [Online].; 2011 [cited 2011 07 05#. Available from: <http://de.academic.ru/dic.nsf/dewiki/853272>.
2. Wedrich A, Faschinger C, Schmut O. Mein Auge. 1st ed. Wien: Verlagshaus der Ärzte; 2010.
3. Lang GK. Augenheilkunde. 4th ed. Stuttgart: Thieme; 2008.
4. Sachsenweger M. Augenheilkunde. 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2003.
5. Augenheilkunde MedUni Graz. [Online].; 2011 [cited 2011 07 04. Available from: <http://e-learning.studmed.unibe.ch/augenheilkunde/systematik/index.html>.
6. Kanski JJ. Klinische Ophthalmologie. 6th ed. München: Elsevier; 2008.
7. Grehn F. Augenheilkunde. 30th ed. Heidelberg: Springer; 2008.
8. Patzelt J. Augenheilkunde. 2nd ed. München: Elsevier; 2009.
9. Marfan Hilfe. [Online].; 2011 [cited 2011 07 04. Available from: <http://www.marfan.de/auge.html>.
10. Universitätsklinikum Freiburg. [Online].; 2011 [cited 2011 07 04. Available from: <http://www.uniklinik-freiburg.de/hkz/live/KlinischeSchwerpunkte/ks-gef/marf.html>.
11. Marfan Initiative Österreich. [Online].; 2011 [cited 2011 07 04. Available from: <http://www.marfan-initiative.at/das-marfan-syndrom->.
12. Herold G. Innere Medizin Köln: Herold; 2008.
13. Meduni Graz- Augenheilkunde. [Online].; 2011 [cited 2011 07 05. Available from: http://www.meduni-graz.at/augenheilkunde/ahk_site/systematik/lid/lid_entz/lid-entz.html.

14. Gemeinschaftspraxis für Augenheilkunde. [Online].; 2011 [cited 2011 07 05. Available from: http://www.augenpraxis-bremervoerde.de/erkrankung_schattensehen.php.
15. Augenzentrum- Bayern. [Online].; 2011 [cited 2011 07 11. Available from: <http://www.augenzentrum-bayern.de/patienteninformation/sehtests-zum-selbermachen/amsler-gitter-test/>.

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Funktionen der äußeren Augenmuskeln (7).....	31
---	----

7.3 Abbildungsverzeichnis

Abb.: 1 schematische Darstellung des Auges (1)	1
Abb.: 2 „gekochtes Fischauge“ (5)	2
Abb.: 3 Symblepharonbildung (5)	2
Abb.: 4 Leichtere Verätzung (5).....	2
Abb.: 5 Fremdkörper mit Vaskularisierung (5).....	3
Abb.: 6 Fremdkörperentfernung mit Fräse (5).....	3
Abb.: 7 Verletzung innerer Lidwinkel (5).....	3
Abb.: 8 Arterienastverschluss (5)	5
Abb.: 9 Zentralarterienverschluss (5).....	5
Abb.: 10 Venenastverschluss (5)	6
Abb.: 11 Zentralvenenverschluss (5).....	6
Abb.: 12 Papille ödematös, blass, ischämisch, Randblutungen (5).....	8
Abb.: 13 typischer Altitudinal- Defekt des Gesichtsfeldes (5)	8
Abb.: 14 Optikusatrophie, blasse Papille (5)	9
Abb.: 15 Gesichtsfeldverfall bei unbehandeltem Glaukom (5).....	9
Abb.: 16 gerötetes Auge und flache Vorderkammer (5).....	11
Abb.: 17 trübe Hornhaut, Pupille entrundet (5)	11
Abb.: 18 Netzhautriss mit Ablösung (5)	13
Abb.: 19 gefältelte abgehobene Netzhaut (5).....	13
Abb.: 20 Plombenaufnäher (5)	13
Abb.: 21 beginnende Retinopathie: Blutungen, Mikroaneurysmen, Lipideinlagerungen (5)..	15
Abb.: 22 fortgeschrittene Retinopathie: Blutungen, ausgedehnte harte Exsudate (5)	15
Abb.: 23 beidseitiger endokriner Exophthalmus (5)	16
Abb.: 24 Ulcus corneae; gemischte Injektion der Bindehaut (5)	18
Abb.: 25 Ulcus corneae mit Eiteransammlung in der Vorderkammer (5)	18
Abb.: 26 Leukokorie bei Retinoblastom (5).....	19
Abb.: 27 Melanom der Aderhaut (5)	20
Abb.: 28 Melanom der Bindehaut (5)	20
Abb.: 29 Melanom der Iris (5)	20
Abb.: 30 Basaliom (5)	21
Abb.: 31 Platten-epithelkarzinom (5).....	21

Abb.: 32 Talgdrüsenkarzinom (5)	21
Abb.: 33 Melanom (5)	21
Abb.: 34 Linsensubluxation (5)	23
Abb.: 35 Linsensubluxation mit Blick auf den Fundus (5)	23
Abb.: 36 A. temporalis: verdickt, pulslos, geschlängelt und verhärtet (5).....	24
Abb.: 37 Orbitaphlegmone mit Exophthalmus und Chemose (5)	25
Abb.: 38 Gestaute konjunktivale und episklerale Gefäße, Exophthalmus (5)	27
Abb.: 39 Stauungsblutung (5).....	27
Abb.: 40 Myopie (5).....	28
Abb.: 41 Ausgleich der Myopie (5)	28
Abb.: 42 Hyperopie (5)	29
Abb.: 43 Ausgleich der Hyperopie (5)	29
Abb.: 44 Presbyopie (5)	30
Abb.: 45 Presbyopie (5)	30
Abb.: 46 Korrektur der Presbyopie (5)	30
Abb.: 47 Strabismus concomitans convergens (Innenschielen) (5)	32
Abb.: 48 Strabismus concomitans divergens (Außenschielen) (5).....	32
Abb.: 49 Okklusionstherapie (5).....	32
Abb.: 50 Abducensparese rechts (5)	34
Abb.: 51 äußere Okulomotorius-parese rechts (5)	35
Abb.: 52 innere Okulomotoriusparese links (5)	35
Abb.: 53 gemischte Okulomotoriusparese (5)	35
Abb.: 54 Trochlearisparese rechts (5)	35
Abb.: 55 senile Katarakt (5)	36
Abb.: 56 Linsentrübung bei seniler Katarakt (5)	36
Abb.: 57 helle Pupillen bei Katarakt (5).....	40
Abb.: 58 Linsentrübung (5).....	40
Abb.: 59 Linsentrübung (5).....	40
Abb.: 60 Nachstar vor Laserbehandlung	41
Abb.: 61 Nachstar nach Laserbehandlung	41
Abb.: 62 trockene Makuladegeneration (5)	42
Abb.: 63 feuchte Makuladegeneration (5).....	42

Abb.: 64 Fluoreszenzangiogramm: Leckagen hell angefärbt (5).....	42
Abb.: 65 senile Ptosis (5)	43
Abb.: 66 Entropium (5).....	45
Abb.: 67 Ektropium senile (5).....	46
Abb.: 68 Narben- Ektropium (5).....	46
Abb.: 69 Ektropium mit Konjunktivitis (5).....	46
Abb.: 70 Hordeolum (13).....	47
Abb.: 71 Chalazion (13)	48
Abb.: 72 Herpes Zoster ophthalmicus (5)	49
Abb.: 73 Hornhautstippchen (5).....	50
Abb.: 74 Dacryocystitis acuta (5).....	51
Abb.: 75 Dacryocystitis chronica (5).....	52
Abb.: 76 Keratitis photoelectrica (5)	53
Abb.: 77 typische Läsion der Hornhaut (5).....	54
Abb.: 78 Hornhautsensibilitätsprüfung (5)	54
Abb.: 79 Allergische Konjunktivitis (5)	55
Abb.: 80 Chemose (5)	55
Abb.: 81 konjunktivale Injektion (5)	56
Abb.: 82 bakterielle Konjunktivitis (5).....	56
Abb.: 83 münzenförmige Infiltrate der Hornhaut (5)	57
Abb.: 84 Mouches volantes (14)	58
Abb.: 85 Ektropionieren des Unterlids (5).....	59
Abb.: 86 Ektropionieren des Oberlids (5).....	59
Abb.: 87 Ektropionieren des Oberlids (5).....	59
Abb.: 88 Subtarsaler Fremdkörper (5)	59
Abb.: 89 Fingerperimetrie (5).....	59
Abb.: 90 Fingerperimetrie (5).....	59
Abb.: 91 Fingerperimetrie (5).....	59
Abb.: 92 Palpation des Augendrucks (5)	60
Abb.: 93 Normale Pupillenreaktion (5)	60
Abb.: 94 Afferente Pupillenstörung links (5).....	60
Abb.: 95 Prüfung der Hornhautsensibilität (5).....	61

Abb.: 96 Amlernetz (5)	61
Abb.: 97 verzerrtes Sehen (15).....	61
Abb.: 98 Ausfall der Wahrnehmung (15)	61