

1 Grundlagen

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf

1.1 Anatomische Grundlagen

■ Grundlagen

Einzelheiten zu den jeweiligen okulären Strukturen finden sich zu Beginn der entsprechenden Kapitel.

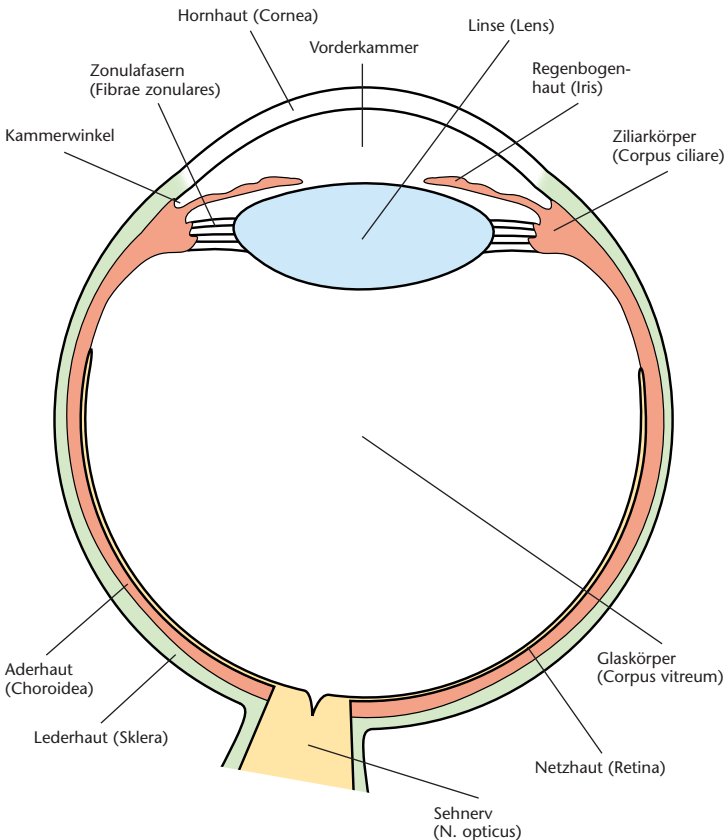


Abb. 1.1 Querschnitt durch das menschliche Auge

1.2 Anamnese und klinische Untersuchung

■ Grundlagen

Anamnese

Allgemeine Anamnese:

- Grunderkrankungen (z. B. Hypertonus, Asthma, Diabetes mellitus oder Malignome).
- Allergien.
- Voroperationen.
- Medikamentenanamnese.
- Nikotin- oder Alkoholabusus.

Ophthalmologische Anamnese:

- Familienanamnese.
- Augenerkrankungen mit Zeitpunkt der Erstdiagnose.
- Augentropfen oder Augensalben.
- Sehhilfen (Brille, Kontaktlinsen), Zeitpunkt der Erstverordnung.
- Augenoperationen, Laserbehandlungen.
- Augenverletzungen.
- Schielen oder Okklusionsbehandlung in der Kindheit.
- Aktuelle Beschwerden, z. B. Sehverschlechterung, rotes Auge, Schmerzen, Augentränen (Epiphora), Doppelbilder, Gesichtsfelddefekte.

Visusprüfung (Prüfung der Sehschärfe)

Die Sehschärfe entspricht dem Auflösungsvermögen/der Trennschärfe des Auges. Ein normalsichtiger (emmetroper) Patient kann in einer Entfernung von 5 Metern 2 Punkte im Abstand von einer Winkelminute getrennt voneinander wahrnehmen (das entspricht ca. 1,5 mm).

Der Visus gibt also den kleinsten Winkel an, in dem zwei Punkte noch getrennt voneinander erkannt werden („Minimum separabile“).



Merke: Die Prüfung der Sehschärfe ist Grundlage jeder augenärztlichen Untersuchung.

Der normale Visus eines Augengesunden beträgt mindestens 1,0 (Snellen-System). Das entspricht genau 1,0 Winkelminuten. Es existieren unterschiedliche Visusprüfungssysteme:

- Die Visusprüfung erfolgt mit sog. Optotypen, z. B. mit Landolt-Ringen, Buchstaben, Zahlen oder Symbolen, die der Patient aus einer vorgegebenen Entfernung vorlesen soll.
- Die gängigste Methode ist die Visusprüfung nach Snellen: Wird ein Buchstabe in einer Entfernung von 5 m erkannt, der für eine Prüfung in 5 m ausgelegt ist, beträgt der Visus 1,0. Wird auf 5 m maximal ein Buchstabe erkannt, der für 10 m ausgelegt ist, beträgt der Visus 0,5 usw.
- Untersuchung im abgedunkelten Raum für jedes Auge einzeln. Das nicht untersuchte Auge wird während der Untersuchung mit dem Handteller oder Papier abgedeckt.
 - Visus s. c. (sine correctione): Sehschärfe ohne Refraktionsausgleich.
 - Visus c. c. (cum correctione): Sehschärfe mit optimaler Korrektur (Brillengläser, Kontaktlinsen).

Spaltlampenuntersuchung

Ermöglicht in unterschiedlichen Vergrößerungen eine mikroskopische Untersuchung des vorderen Augenabschnitts. Insb. werden beurteilt:

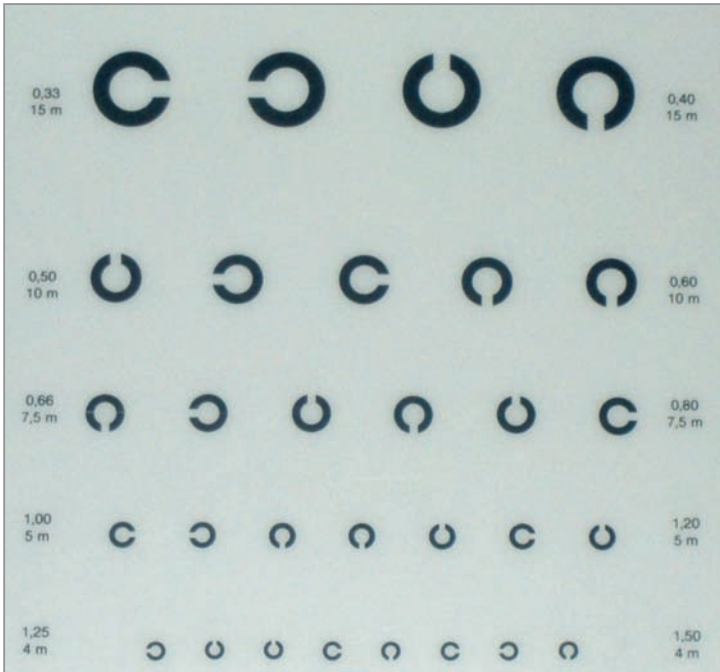


Abb. 1.2 Landolt-Ringe zur Visusprüfung

Lider und Wimpern

- Stellung der Lidkanten, Position der Tränenpünktchen, Zustand der Lidkantendrüsen.
- Zustand der Wimpern.
- Dermatologische Veränderungen, Erweiterung der Gefäße.

Binde- und Hornhaut

- Bindehaut: Insb. Integrität, Ablagerungen, Durchblutung.
- Hornhaut: Beschaffenheit der Oberfläche, Opazität, Ödem.

Vorderkammer

- Beschaffenheit des Kammerwassers (normalerweise „optisch leer“) oder Zellen, Blut, Eiter, Proteine?
- Weite des Kammerwinkels.

Iris

- Integrität und Struktur der Regenbogenhaut.

Pupille

- Durchmesser im Seitenvergleich.
- Direkte und indirekte Lichtreaktion.

Linse

- Trübungen.
- Lageveränderungen (z. B. Linsenluxation).
- Vorhandensein einer Kunstlinse?

Durchführung

Dem Patienten, der vor einer speziellen Funduskamera sitzt, wird Fluoreszein (Fluoreszein-Na) in die Kubitalvene injiziert. Durch einen blauen Filter in der Funduskamera wird das in die retinale Blutzirkulation einströmende Fluoreszein zur Fluoreszenz angeregt und dessen Verteilung am Augenhintergrund aufgezeichnet. In regelmäßigen Abständen werden Fundusaufnahmen gemacht (arterielle Phase mit Füllung der Arterien, arteriovenöse Phase mit beginnender venöser Füllung, venöse Phase mit vollständiger venöser Füllung). Beim Gesunden können die Fluoreszeinmoleküle die Blutgefäße nicht verlassen (sog. innere „Blut-Retina-Schranke“), weshalb sich die Gefäße scharf von der sog. choroidalen Hintergrundfluoreszenz abgrenzen. Pathologische Phänomene:

Hyperfluoreszenz: vermehrte Fluoreszenzsignale, z. B.:

- Gefäßerkrankungen („Leckage“ aus den pathologischen Gefäßen).
- Ansammlung oder Akkumulation von Fluoreszein z. B. bei einem Makulaödem.

Hypo fluoreszenz: abgeschwächte oder blockierte Fluoreszenzsignale, z. B.:

- Blockade durch präretinale Blutung.
- Reduzierte Perfusion (z. B. arterieller Gefäßverschluss).

Bei Pathologien der Aderhaut wird häufig zusätzlich Indozyanin grün injiziert (bessere Beurteilung der choroidalen Zirkulation).

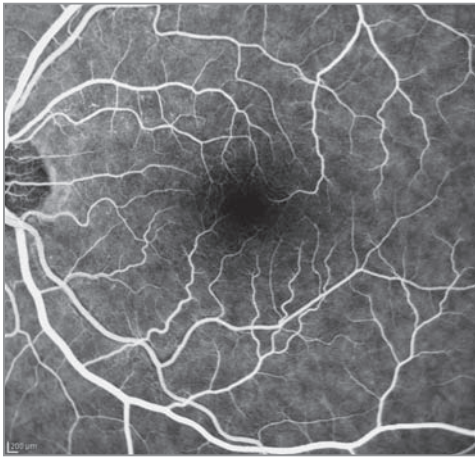


Abb. 1.5 Unauffällige Fluoreszenzangiografie des linken Auges (Frühphase)

Indikationsschwerpunkte

Erkrankungen der Netz- und/oder der Aderhaut, insb.:

- Altersbedingte Makuladegeneration AMD (Differenzierung „feucht“/„trocken“).
- Venöse oder arterielle Gefäßverschlüsse.
- Diabetische Retinopathie.
- Hereditäre Netzhauterkrankungen (z. B. M. Best, M. Stargardt).
- Intraokulare Tumoren.
- Entzündliche Netzhaut-/Aderhauterkrankungen.

1.3.2 Optische Kohärenztomografie (OCT)

Prinzip

Nicht invasives Abbildungsverfahren, bei dem hoch auflösende Schnittbilder („Scans“) des Augenhintergrundes (Makula, Fovea und Papille) angefertigt werden.

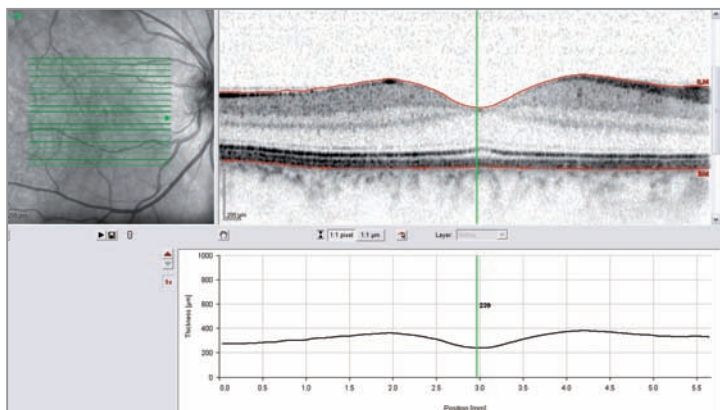


Abb. 1.6 Unauffälliges OCT der Makula (oben links Darstellung der Scanlinien im Infrarotbild, rechts oben ausgewähltes Schnittbild der Makula, unten Höhenprofil)

Indikationsschwerpunkte

Erkrankungen der Makula, insb.:

- Epiretinale Membranen (epiretinale Gliose).
- Makulaödem unterschiedlicher Genese.
- Makulaforamen.
- Glaskörperzug an der Makula (vitreomakuläre Traktion).

1.3.3 Ultraschall (Echografie)

Prinzip

Nicht invasive Untersuchung. In der Augenheilkunde kommen Geräte mit Frequenzen von 8–10 MHz zum Einsatz.

A-Bild: eindimensionales Bild, das die Reflektivität und Entfernung der Grenzflächen darstellt.

B-Bild: zweidimensionales Bild, welches aus den Amplituden berechnet wird.

Okuläre Indikationsschwerpunkte

- Intraokulare Tumoren (Größe, Ausdehnung, Reflektivität).
- Bulbustraua (Beurteilung der Bulbuswand, Fremdkörper Suche).
- Achsenlängenmessung zur Berechnung von Intraokularlinsen vor Katarakt-Operation.

- Beurteilung der hinteren Augenabschnitte bei reduziertem Funduseinblick, z. B. bei Glaskörperblutung oder ausgeprägter Linsentrübung.

Orbitale Indikationsschwerpunkte

- Beurteilung der Augenmuskeln.
- Pathologien des Sehnervs.
- Raumforderungen der Orbita.
- Abklärung einer endokrinen Orbitopathie.

Vorderabschnitts-Indikationen (Ultraschallbiomikroskopie, UBM)

- Pathologien des Ziliarkörpers und der Iris (z. B. Tumoren).
- Beurteilung des Kammerwinkels.



Abb. 1.7 Ultraschalluntersuchung des linken Auges

1.3.4 Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)

Gesichtsfeld: Wahrnehmungsbereich des fixierenden, unbewegten Auges. Die Messung des Gesichtsfeldes wird als Perimetrie bezeichnet. Etwa 15 Grad temporal findet sich im Gesichtsfeld der „blinde Fleck“. Er entspricht der rezeptorfreien Papille.

Skotom: Bereich im Gesichtsfeld mit reduzierter oder vollständig fehlender Lichtwahrnehmung (relatives bzw. absolutes Skotom).

Kinetische Perimetrie (Goldmann-Perimetrie)

Bestimmung der Außengrenzen des Gesichtsfeldes. Der Patient fixiert einen zentralen Punkt in einer Halbkugel. Von außen werden Lichtmarken in Richtung Zentrum bewegt. Sobald der Patient eine Lichtmarke wahrnimmt, wird dieser Punkt dokumentiert. So ent-

steht eine konzentrische Linie, welche der Wahrnehmungsgrenze für diesen Lichtreiz entspricht (sog. Isopter).

Statische Perimetrie

In der Regel computergestütztes Verfahren, bei dem die Lichtmarken nicht bewegt, sondern in ihrer Helligkeit gesteigert werden, bis der Patient sie wahrnimmt. Anwendung insb. in der Glaukomdiagnostik.

Indikationsschwerpunkte

- Glaukomdiagnostik.
- Pathologien des ZNS. Neuroophthalmologische Läsionen, insb. der Sehbahn.
- Läsionen der Sehnerven, z. B. Entzündungen oder Ischämien.

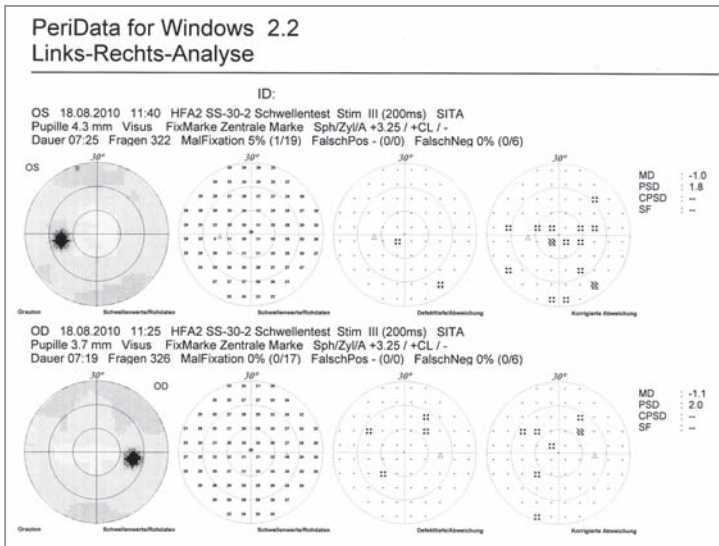


Abb. 1.8 Statische Perimetrie beider Augen mit blindem Fleck (oben linkes Auge, unten rechtes Auge)

1.3.5 Elektrophysiologie

Visuell evozierte Potenziale (VEP)

Im Bereich des visuellen Kortex werden elektrische Signale, die durch Reizung der Netzhaut entstehen (durch Lichtblitze oder Schachbrettmuster), mit Elektroden abgeleitet. Es werden zwei Parameter bewertet: Latenzzeit („Leitungsgeschwindigkeit“ der Sehbahn) und Amplitude (Spannungsdifferenz).

5 Bindehaut (Konjunktiva)

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Elisabeth M. Messmer

5.1 Anatomie

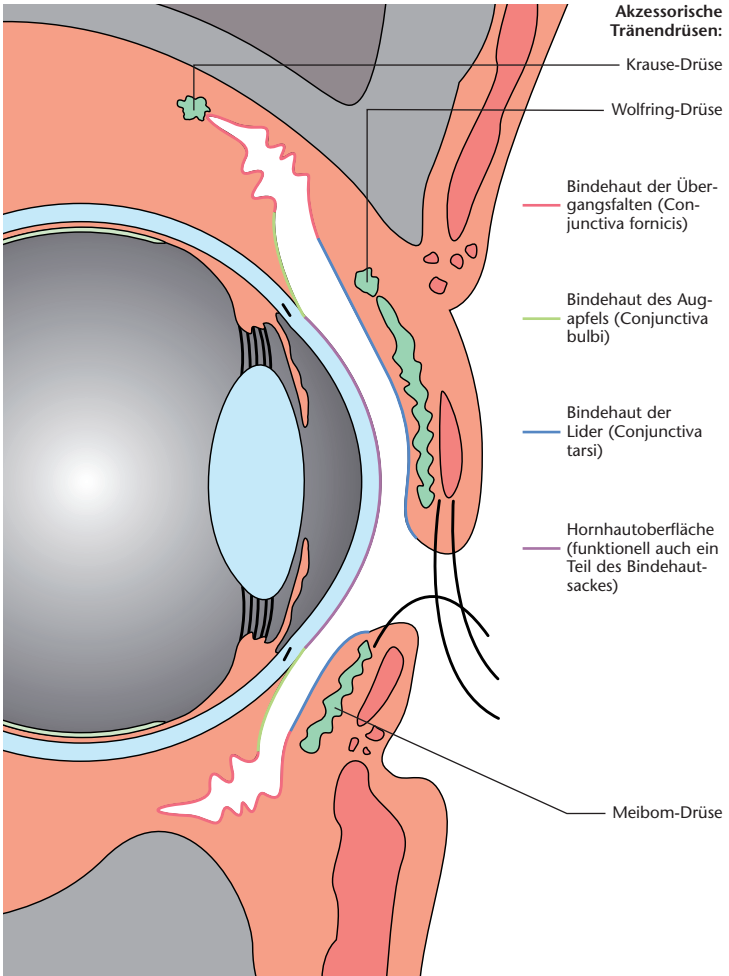


Abb. 5.1 Die Bindehaut des Auges (Querschnitt)

Die Bindehaut ist eine dünne, gut vaskularisierte Schleimhaut, die den vorderen Abschnitt des Auges bis zur Hornhaut sowie die Innenseiten der Augenlider bedeckt. Unterschieden werden:

Bulbäre Bindehaut (Conjunctiva bulbi)

- Bedeckt den vorderen Augapfel bis zum Rand der Hornhaut.

Bindehaut der Lider (Conjunctiva tarsi)

- Bedeckt die Innenseiten der Augenlider.

Bindehaut des Fornix (Conjunctiva fornix)

- Umschlag- und Reservefalte zwischen bulbärer und tarsaler Konjunktiva.

Plica semilunaris

- Halbmondförmige Bindehautfalte im nasalen Lidwinkel mit der Karunkel, die Talgdrüsen und Haare enthält.

5



Abb. 5.2 Reizfreie Binde- und Hornhaut

Histologie der Bindehaut

Lockeres, gut vaskularisiertes Bindegewebe mit einem mehrschichtigen, nicht verhornenden Plattenepithel mit Becherzellen und (in bestimmten Arealen) akzessorischen Tränenröhren.

5.2 Physiologie

Funktionen der Bindehaut:

- Gleitschicht für den Lidschlag und Reserveschicht bei Augenbewegungen.
- Immunologische Funktion durch Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen.
- Sekret der Becherzellen und der akzessorischen Tränendrüsen als wichtiger Bestandteil des Tränenfilms.

5.3 Leitsymptome

Unspezifische Symptome und Befunde:

- Rotes Auge durch vermehrte Füllung der Bindehautgefäße (konjunktivale Injektion).
- Verstärkte Sekretion mit verklebten Lidern.
- Bindehaut- und Lidschwellung.
- Druckgefühl, Fremdkörpergefühl, Schmerzen und Brennen.
- Verstärktes Tränen (Epiphora).

Spezifische Symptome und Befunde:

- Bindehautödem (Chemosis), v. a. bei allergischer Konjunktivitis.
- Follikel (Lymphfollikel), z. B. bei Viren- oder Chlamydienkonjunktivitis.
- Papillen, z. B. bei allergischer Konjunktivitis.
- Membranen und Pseudomembranen, v. a. bei schweren infektiösen Konjunktividen.
- Vernarbungen.

5.4 Degenerative Veränderungen

5.4.1 Lidspaltenfleck (Pinguecula) (ICD-10: H11.1)

■ Grundlagen

Definition

Harmlose, weißlich-gelbe Prominenz der Bindehaut im Bereich des Limbus. Eine der häufigsten Bindehautveränderungen überhaupt.

Ätiologie und Pathophysiologie

Einlagerungen hyalinen Materials unter dem Schleimhautepithel führen zu einem erhabenen Fleck im Lidspaltenbereich (elastoide Degenerationen des kollagenen Bindegewebes). Entwicklung über Jahre. Prädisponierende Faktoren:

- Staub und Wind.
- Hohes Alter.
- Sonnenlichtexposition.

Klinische Untersuchung

Spaltlampenuntersuchung:

- Dreieckiger Fleck der Bindehaut temporal oder (häufiger) nasal der Hornhaut.

Therapie

In der Regel keine Therapie erforderlich.

Komplikationen

Selten. Gelegentlich rezidivierende Entzündungen (Pingueculitis). Therapie: lokale Antibiotika- und Steroidtherapie für 4–5 Tage.

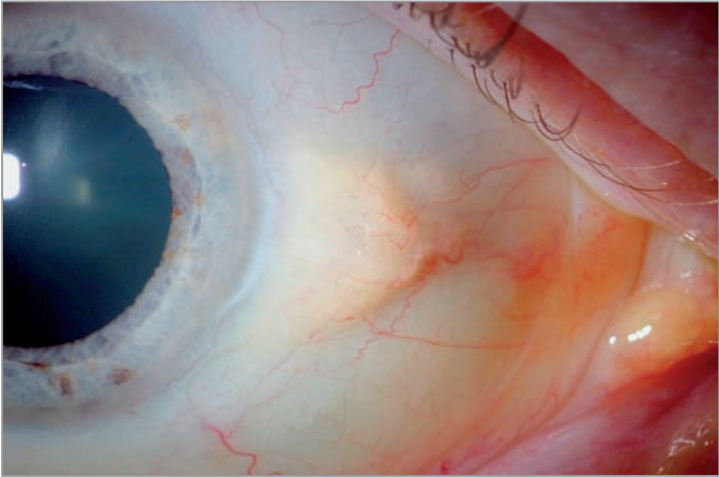


Abb. 5.3 Pinguecula

5.4.2 Flügelfell (Pterygium) (ICD-10: H11.0)

■ Grundlagen

Definition

Verdickte Bindehaut, die über den Limbus auf die Hornhaut wächst.

Epidemiologie

Häufige, in der Regel beidseitige Veränderung, insbesondere bei Patienten aus südlichen Ländern (UV-Exposition).

Ätiologie

Sonnenexposition, Wind und Staub begünstigen das Auftreten eines Flügelfells.

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Meist asymptomatisch bzw. nur kosmetisch störend. Sehverschlechterung, wenn das Pterygium die optische Achse erreicht oder eine Hornhautverkrümmung (Astigmatismus) induziert.

Klinische Untersuchung

Spaltlampenuntersuchung:

- Meist nasal gelegene, von der Bindehaut ausgehende, dreieckige, vaskularisierte Wucherung.
- Langsames Wachstum in Richtung Hornhautzentrum.

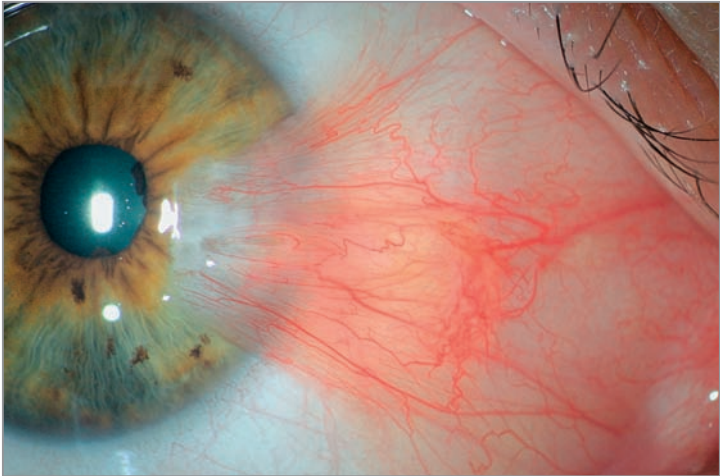


Abb. 5.4 Pterygium

Weitere Diagnostik

Hornhauttopografie

- Computergestützte Untersuchung der Krümmungsradien der Hornhaut. Beurteilt wird, ob es durch das Pterygium zu einem Refraktionsfehler (Astigmatismus) kommt.

■ Differenzialdiagnose

Pseudopterygium (Narbenpterygium): feste Verwachsung narbiger Bindehaut mit der oft darunter verdünnten Hornhaut, z. B.:

- Posttraumatisch.
- Nach Verätzungen.
- Nach Verbrennungen.

■ Therapie – operativ

Pterygiumexzision

Indikationen für eine Exzision:

- Verlegung der optischen Achse.
- Hoher Astigmatismus.
- Chronische Reizung.
- Kosmetische Gründe.

Es stehen unterschiedliche chirurgische Verfahren zur Auswahl. In der Regel wird der bei der Exzision entstehende Binde- und Hornhautdefekt mit einem autologen Bindehauttransplantat gedeckt.



Achtung: hohe Rezidivrate nach chirurgischer Exzision ohne Bindehauttransplantat. Dann oft aggressiver als der Ausgangsbefund.

Auch die Anwendung von Mitomycin C kann die Rezidivrate reduzieren. Skleranekrosen wurden jedoch als Komplikation nach der Anwendung beschrieben.

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Langsames Wachstum über Jahre.

5.4.3 Hyposphagma (ICD-10: H11.3)

■ Grundlagen

Definition

Flächige Einblutung unter die Bindehaut.

Ätiologie

- Spontan (häufig).
- Posttraumatisch nach Bindehautverletzung.
- Valsalva-Manöver (plötzliche Drucksteigerung im venösen Gefäßsystem), z. B. Niesen, Husten oder Erbrechen.
- Hämorrhagische Diathese bei beidseitigem Auftreten (z. B. Thrombozytopenie).

Risikofaktoren

Hypertonus, Antikoagulation, Arteriosklerose, Diabetes mellitus, Gerinnungsstörungen.

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Oft bemerken die meist älteren Patienten das Hyposphagma beim Blick in den Spiegel oder werden von anderen Personen hierauf aufmerksam gemacht. Traumaanamnese. Risikofaktoren (s. o.).



Merke: Eine subkonjunktivale Blutung kann Zeichen einer Fraktur im Orbitabereich sein. Deshalb stets Ausschluss eines Traumas.

Klinische Untersuchung

Spaltlampenuntersuchung:

- Subkonjunktivale, flache, scharf begrenzte Blutung.
- Keine Beteiligung der Hornhaut.
- Keine Entzündungszeichen.

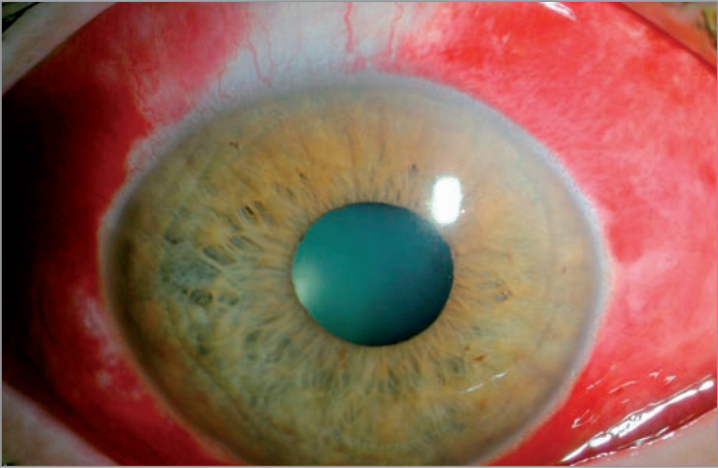


Abb. 5.5 Hyposphagma

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Eine Therapie ist nicht erforderlich. Innerhalb von ein bis zwei Wochen wird das Hyposphagma resorbiert. Aufklärung der verunsicherten Patienten über die Harmlosigkeit.

5.4.4 Kalkinfarkt (ICD-10: H11.1)

■ Grundlagen

Definition

Verkalkungen von Meibom'schen Drüsen, die auf der Hornhaut scheuern und zu Fremdkörpergefühl führen.

Klinische Untersuchung

Ektropionieren der Lider:

- Kleine, weiße Pünktchen in der Bindehaut.

Therapie

Lokale Antibiotika- und Steroidtherapie. Bei persistierenden Beschwerden Entfernung der Kalkinfarkte in Tropfanästhesie.

5.4.5 Xerosis conjunctivae (ICD-10: E50.0)

■ Grundlagen

Definition

Keratinisierung der Bindehaut durch einen Vitamin-A-Mangel.

Epidemiologie

In den westlichen Industrienationen sehr selten, in Entwicklungsländern dagegen eine häufige Erblindungsursache.

Ätiologie und Pathophysiologie

Ein Mangel an Vitamin-A führt dazu, dass das Bindehautepithel verhornt und Becherzellen zugrunde gehen.

Klinische Untersuchung

Spaltlampenuntersuchung:

- Trockene, glanzlose Bindehaut.
- Bitot-Flecken (Ansammlung abgestorbener Epithelzellen im Lidspaltenbereich).

Therapie

Vitaminsubstitution: lokale und systemische Substitution von Vitamin A. Darunter Rückgang der Veränderungen.

Komplikationen

Ohne eine entsprechende Substitution kommt es durch eine Mitbeteiligung der Hornhaut langfristig zur Erblindung.

5.5 Infektiöse Bindehautentzündungen

5.5.1 Bakterielle Bindehautentzündung (ICD-10: H10.8)

■ Grundlagen

Synonyme

Bakterielle Konjunktivitis.

Definition

Bakterielle Infektion der Bindehaut.

Epidemiologie

Überaus häufiges Krankheitsbild, insbesondere bei Kindern.

Ätiologie

Infektion meist über Kontakt mit infizierten Sekreten (Hände, Handtücher, etc.). Die häufigsten Erreger einer einfachen bakteriellen Konjunktivitis sind Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken, im Kindesalter auch *Haemophilus influenzae*.

Einteilung

- Einfache bakterielle Konjunktivitis.
- Komplizierte bakterielle Konjunktivitis (z. B. Gonokokkenkonjunktivitis).

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Rotes Auge, Fremdkörpergefühl, Augenbrennen. Mukopurulenten, gelbliches Sekret mit verklebten und verkrusteten Lidern.

10 Sehnerv, Papille, Sehbahn

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Armin Wolf

10.1 Anatomie und Physiologie

Verlauf der Sehbahn

Die Sehbahn beginnt in der Netzhaut mit drei hintereinander geschalteten Neuronen (vgl. Kapitel „Retina“):

- 1. Neuron: Fotorezeptoren.
- 2. Neuron: bipolare Ganglienzellen.
- 3. Neuron: multipolare Ganglienzellen.

Die Axone der dritten Neurone ziehen als N. opticus (II. Hirnnerv) durch den Canalis opticus in die Schädelhöhle, wo sie sich zum Chiasma opticum (Sehnervenkreuzung) vereinigen. Im Chiasma kreuzen die Nervenfasern der medialen Netzhauthälfte (entsprechen dem temporalen Gesichtsfeld) auf die Gegenseite, Nervenfasern der temporalen Netzhaut verlaufen ungekreuzt weiter. Im folgenden Tractus opticus verlaufen also Fasern der ipsilateralen temporalen und kontralateralen nasalen Retinahälften.

Der Tractus opticus verläuft zum Corpus geniculatum laterale (seitlicher Kniehöcker im Thalamus), wo die Umschaltung auf das vierte Neuron der Sehbahn erfolgt. In der Radiatio optica (Gratiolet-Sehstrahlung) ziehen die Axone schließlich zur okzipitalen Sehrinde (Area striata, primärer visueller Kortex).

Sehnerv (N. opticus)

- Verlauf von der Rückseite des Auges zum Chiasma opticum. Länge ca. 4,5 cm. Dicke ca. 3 bis 4 mm.
- Enthält 1,2 Millionen afferente Nervenfasern (Axone der dritten Neurone der Sehbahn).
- Der Sehnerv ist wie das Gehirn von den drei Hirnhäuten umgeben. Die äußere Hülle entspricht der Dura mater und geht in die Lederhaut des Auges über.
- **Lamina cribrosa sclerae:** Siebartige Bindegewebsplatte der Sklera am hinteren Augenpol, durch die die Nervenfasern das Auge verlassen und im Sehnerv nach posterior ziehen.
- **A. und V. centralis retinae** (Äste der A. ophthalmica) treten von innen auf der Papille ein, bzw. aus und verlaufen im Zentrum des Sehnervs.
- **Anulus tendineus communis:** fibröser Sehnenring, der den Sehnerv in der Orbitaspitze umgibt und mit dem Periost verbunden ist. Ansatzstelle der sechs Augenmuskeln.
- **Abschnitte des Sehnervs:** Der Sehnerv kann in 3 Teile unterteilt werden:
 - Intraokularer Teil (Sehnervpapille).
 - Intraorbitaler und intrakanalikulärer Teil.
 - Intrakranieller Teil bis zum Chiasma opticum.

Intraorbitaler und intrakanalikulärer Anteil machen dabei den größten Teil aus.

Sehnervpapille (Papille, Discus nervi optici)

- Intraokularer Teil des Sehnervs, in dem sich die Axone der 3. Neurone zum Sehnerv vereinigen. Aus- bzw. Eintrittsstelle von A. und V. centralis retinae.
- Areal ohne Fotorezeptoren. Deshalb besteht an dieser Stelle ein absoluter Gesichtsfeldausfall im lateralen Gesichtsfeld („blinder Fleck“).
- Lage etwa vier Millimeter medial der Fovea centralis, der „blinde Fleck“ ist dementsprechend im temporalen Gesichtsfeld.

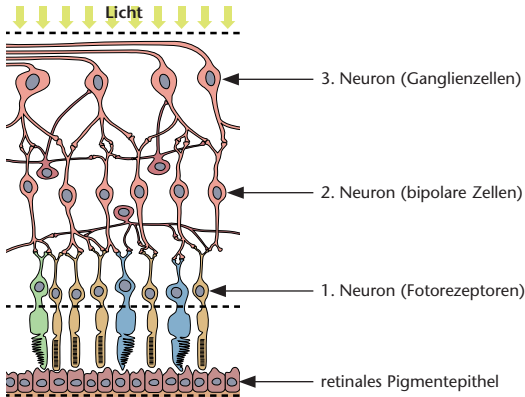
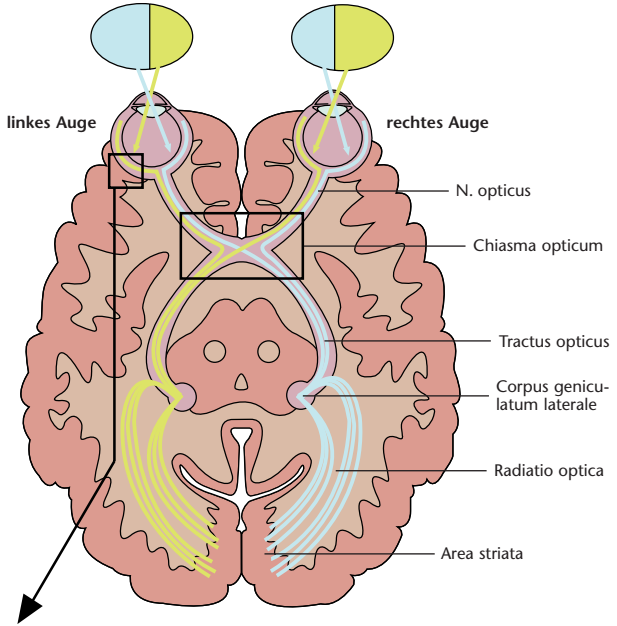


Abb. 10.1 Verlauf der Sehbahn

- Eine unauffällige, vitale Papille liegt etwa auf Höhe des Netzhautniveaus, hat eine gelblich-orange Farbe und ist scharf von der umgebenden Retina abgegrenzt.

- **Papillenexkavation:** kleine, blässere Grube im Zentrum der Papille, aus der die Netzhautgefäße austreten. Umgeben vom neuroretinalen Randsaum (Nervenfasern zwischen der Exkavation und dem Papillenrand).
- **Blutversorgung der Papille:** aus der A. centralis retinae, den hinteren Ziliararterien und dem Circulus arteriosus Zinnii (Haller-Zinn-Gefäßkranz; Anastomose zwischen den beiden erstgenannten Gefäßen).

 **Merke:** Beurteilung der Papille anhand von Farbe, Form, Prominenz, Begrenzung und Exkavation.

10.2 Behandlungsprinzipien

Steroidtherapie bei entzündlichen Prozessen, antiinfektiöse Therapie bei infektiöser Genese. (Mikro-) Chirurgie bei Tumoren oder (sehr selten) bei Durchblutungsstörungen. Sonderrolle: medikamentöse/chirurgische Therapie des Glaukoms (vgl. Kap. „Glaukom“).

10.3 Leitsymptome


Gesichtsfelddefekte

Abhängig von der Lokalisation einer Sehbahnläsion kommt es zu typischen Gesichtsfelddefekten.

- **Einseitige Gesichtsfelddefekte** bei Läsionen vor dem Chiasma opticum (z. B. im Bereich des Sehnervs oder der Papille, Defekte im Bereich der Netzhaut können ebenfalls zu einseitigen Gesichtsfelddefekten führen).
- **Bitemporale Gesichtsfelddefekte** bei Läsionen im Chiasmabereich (Schädigung der nasalen Nervenfasern).
- **Homonyme (gleichseitige), beidseitige Gesichtsfelddefekte** bei Läsionen hinter dem Chiasma (Tractus opticus, Corpus geniculatum laterale, Sehstrahlung oder Sehrinde).

Weitere Symptome

- Sehverschlechterung, Farbsinnstörungen.
- Ggf. neurologische Symptome (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen).

 **Merke:** M. obliquus superior und inferior entspringen partiell von der Nervenhülle. Deshalb kann es bei Sehnerventzündungen zu Augenbewegungsschmerzen kommen.

10.4 Fehlbildungen und Anomalien (ICD-10: Q07.8)

10.4.1 Markhaltige Nervenfasern (Fibrae medullares)

■ Grundlagen

Myelinisierte Nervenfasern in der Retina (normalerweise sind retinale Axone nicht myelinisiert).

Klinik (Symptome):

- Meist asymptomatisch.
- Gelegentlich geringe Gesichtsfeldausfälle oder vergrößerter blinder Fleck.

Funduskopie:

- Weißliche Netzhautareale, die häufig mit der Papille in Verbindung stehen, ggf. entlang der Nervenfasern an den großen Gefäßbögen.
- Ggf. randunscharf begrenzte Papille.

Therapie:

Eine Therapie ist nicht erforderlich.

10.4.2 Kolobom**■ Grundlagen**

Inkompletter Verschluss der Augenbecherspalte (Embryonalzeit). Immer nach unten orientierte Aussackung des Sehnervs. Kann mit Kolobomen der Choroidea, der Retina oder der Iris assoziiert sein.

Komplikationen:

- Funktionelle Sehinderung in Abhängigkeit von der Ausprägung. Achsenlängenmyopie.
- Amblyopie (Schwachsichtigkeit).

Therapie bei Komplikationen:

- Therapie der Amblyopie (vgl. Kap. „Strabologie und Kinderophthalmologie“)

10.4.3 Grubenpapille**■ Grundlagen**

Grubenartige, gewöhnlich temporal gelegene Vertiefung in der Papille. Seltenes, meist einseitiges Krankheitsbild.

Komplikationen:

- Gesichtsfelddefekte.
- Seröse Netzhautabhebung, Makulaödem, selten Gefäßneubildungen (choroidale Neovaskularisation).

Therapie bei Komplikationen:

- Schwierig. Eine Laserkoagulation oder Glaskörperentfernung (Vitrektomie) kann erwogen werden.

10.4.4 Morning-Glory-Papille (Windenblütenpapille)**■ Grundlagen**

In der Regel einseitige Papillenfehlanlage mit retinaler Gefäßanomalie und glialen Proliferationen im Randbereich.

Klinik (Symptome):

- Deutliche reduzierte Sehleistung (meist $<0,1$) und Gesichtsfeldausfälle.
- Netzhautablösung bei bis zu 30 %.

Funduskopie:

- Große, trichterförmig exkavierte Papille. Weißliches Gewebe in der Exkavation (Gliage-webe).
- Radialer Austritt der retinalen Gefäße.
- Pigmentepithel-Unregelmäßigkeiten am Papillenrand.

Komplikationen:

- Seröse Netzhautablösung.
- Amblyopie.

10.4.5 Drusenpapille

■ Grundlagen

Definition

Überwiegend beidseitige, progrediente Optikusneuropathie mit Ablagerung von hyalinem, häufig kalzifiziertem Material im Sehnerv.

Genetik

Auftreten sporadisch oder autosomal-dominant vererbt. Häufiger bei Patienten kaukasischer Herkunft.

Assoziierte Erkrankungen

Vorkommen unter anderem bei bis zu 2 % der Retinitis-Pigmentosa-Patienten.

Klinik (Symptome)

Ggf. Sehverschlechterung und Gesichtsfeldausfälle bei komplizierter Verlaufsform.

Klinische Untersuchung

Funduskopie:

- Tiefe Drusen sind nicht sichtbar.
- Oberflächliche Drusen imponieren als runde, gelbliche Körperchen in der Papille.
- Ggf. randunscharfe, höckerige und leicht prominente Papille.
- Fehlende Papillenexkavation.
- Im langjährigen Verlauf zunehmende Sichtbarkeit durch Auftreten an der Oberfläche und Zunahme der Drusen.

■ Diagnostik

Bildgebung

Ultraschalluntersuchung:

- Hohe Reflektivität der kalzifizierten Drusen.
- Verlässlichste Methode.

Fluoreszenzangiografie (FLA):

- Erhöhte Autofluoreszenz der Drusen im Bereich der Papille.
- Evtl. Nachweis choroidaler Neovaskularisationen (CNV) als Komplikation.

Computertomografie:

- Weniger verlässlich als die Ultraschalluntersuchung.

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Keine Therapie erforderlich. Komplikationen sind selten.

Komplikationen

Gesichtsfelddefekte:

- Die Drusen können die Nervenfasern komprimieren und so den axoplasmatischen Fluss behindern.
- Es resultieren variable Gesichtsfelddefekte.

Durchblutungsstörungen der Papille:

- Finden sich häufiger bei Patienten mit Drusenpapille.

Choroidale Neovaskularisationen (CNV):

- Peripapilläre Gefäßneubildungen, die die Sehschärfe herabsetzen können.

Einteilung

Einteilung in vier Grade. Ab Grad 3 spricht man von einer Retinopathia hypertensiva:

Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Geringe Verengung kleinerer Arterien	Stärkere Verengung Gunn-Kreuzungszeichen (Arterien komprimieren die Venen)	Zusätzlich: <ul style="list-style-type: none"> • Blutungen • Cotton-wool-Herde • harte Exsudate • Sternfigur der Makula 	Papillenödem und Optikusatrophie

Tab. 12.1 Grad-Einteilung bei Retinopathia

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Lange Zeit asymptomatisch. Sehverschlechterung erst in Stadium 3 und 4.

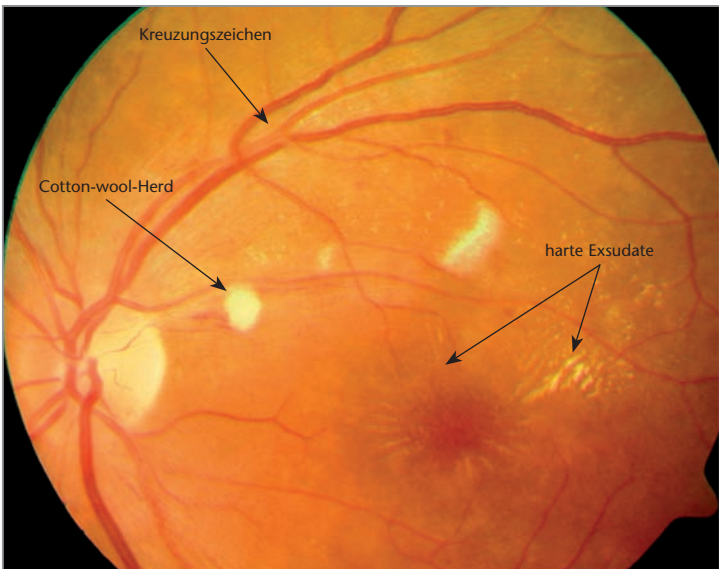


Abb. 12.19 Fundus hypertonicus Grad 3

Klinische Untersuchung

Funduskopie (Befunde stadienabhängig):

- Verengte Arterien (fokal oder diffus).
- Intraretinale Blutungen.
- Cotton-wool-Herde (Infarkte der Retina durch Gefäßverschlüsse).

- Netzhaut- oder Makulaödem.
- Harte Exsudate, evtl. ringförmig um die Makula angeordnet (Circinata-Figur).
- Optikusatrophy.

■ Therapie – konservativ

Therapie des Hypertonus, vgl. Lehrbücher der Inneren Medizin.

■ Prophylaxe

Regelmäßige ophthalmologische Untersuchungen von Hypertonikern. Optimale langfristige Blutdruckeinstellung.

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Vom Verlauf der Grunderkrankung abhängig. Bei guter Einstellung des Hypertonus können sich die Netzhautveränderungen zurückbilden.

Komplikationen

Ein Makulaödem führt zu starker Visusverschlechterung.

Ein schlecht eingestellter Hypertonus wirkt sich negativ auf eine gleichzeitig bestehende diabetische Retinopathie aus.

12.6 Netzhautablösung (Ablatio retinae) (ICD-10: H33.2)

■ Grundlagen

Synonyme

Amotio retinae.

Definition

Ablösung der sensorischen Netzhaut vom retinalen Pigmentepithel (RPE). Nach dem Entstehungsmechanismus werden drei Formen der Netzhautablösung unterschieden (s. u.):

- Rissbedingte (rhegmatogene) Ablatio retinae.
- Zugbedingte (traktive) Ablatio retinae.
- Exsudative Ablatio retinae.

Epidemiologie

In der Regel sind ältere Patienten betroffen. Inzidenz: 1:10.000.

Ätiologie und Pathogenese

Rissbedingte Netzhautablösung (rhegmatogene Ablatio):

- Häufigste Form.
- Über ein Netzhautloch oder einen Netzhautriss (Netzhautforamen) gelangt Glaskörperflüssigkeit zwischen Neuroretina und retinales Pigmentepithel.
- Risikofaktoren für die Entstehung von Netzhautlöchern:
 - Im Rahmen einer Glaskörperabhebung (siehe dort).
 - Degenerative Netzhautveränderungen.
 - Kurzsichtigkeit (Myopie).

- Pseudophakie (nach Kataraktoperation mit Implantation einer Kunstlinse).
- Nach Bulbustraua.

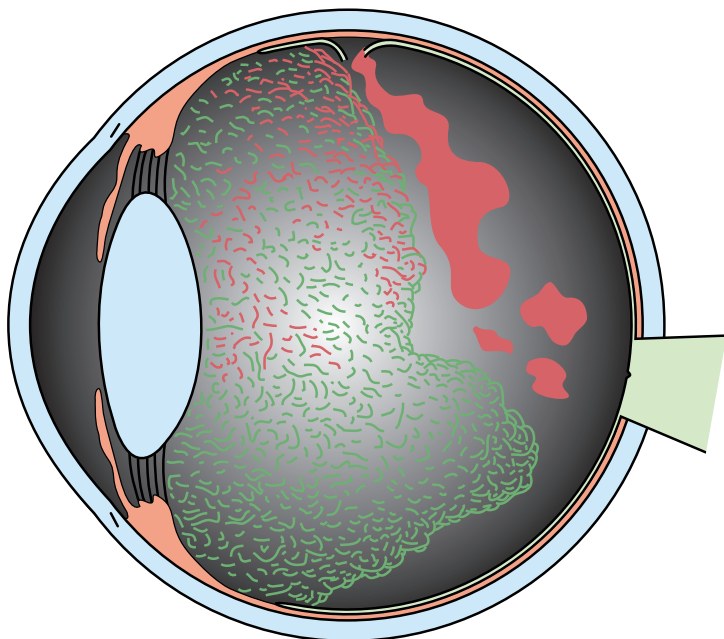


Abb. 12.20 Entstehung eines Netzhautlochs mit Blutung bei GK-Abhebung

Zugbedingte Netzhautablösung (traktive Ablatio):

- Fibröse Stränge heben die Neuroretina vom Pigmentepithel ab.
- Ursachen der Strangbildung:
 - Proliferative diabetische Retinopathie (PDR).
 - Proliferative Vitreoretinopathie (PVR, Membranbildung auf der Netzhaut).
 - Nach perforierender Verletzung.
 - Frühgeborenenretinopathie
 - Sichelzellenretinopathie.

Exsudative Ablatio (Netzhautablösung durch Flüssigkeitsansammlung):

- Durch Flüssigkeitsansammlung im subretinalen Raum.
- Möglich Ursachen:
 - Malignes Melanom der Aderhaut oder Aderhautmetastase.
 - Aderhautentzündung.
 - Leukämie.
 - Morbus Coats (teleangiektatische Erkrankung der Netzhautgefäße mit subretinalen Exsudaten und Blutungen, meist sind Jungen im Kindesalter betroffen).

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Patienten mit einer Netzhautablösung berichten über folgende monokulare Symptome:

Lichtblitze (Photopsien):

- Entstehen, wenn der sich ablösende Glaskörper die Netzhaut mechanisch reizt.
- „Mouches volantes“ („fliegende Mücken“):
- Schwarze Punkte im Gesichtsfeld des Patienten, die den Augenbewegungen folgen.

„Schatten“ oder „Vorhang“ im Gesichtsfeld:

- Ein „sich senkender Vorhang“ oder eine „aufsteigende Mauer“ im Gesichtsfeld (abhängig von der Lokalisation der Ablösung).

Sehverschlechterung:

- Insbesondere bei Abhebung der Makula.

„Rußregen“:

- Bei zusätzlicher Glaskörperblutung.



Achtung: Eine Netzhautablösung kann auch völlig asymptomatisch ablaufen!

Klinische Untersuchung

Funduskopie:

- Die abgelöste ödematöse Netzhaut erscheint weiß und kann sich blasenartig in den Glaskörperraum vorwölben.
- **Rissbedingte Netzhautablösung:** Es finden sich ein oder mehrere Netzhautlöcher (Foramina). Die abgelöste Netzhaut bewegt sich bei Augenbewegungen wellenförmig mit. Entwicklung von dunklen Demarkationslinien bei länger bestehender Netzhautablösung („Hochwasserlinie“ zwischen anliegender und abgehobener Netzhaut durch Proliferation von RPE-Zellen).
- **Zugbedingte Netzhautablösung:** Man erkennt fibröse oder fibrovaskuläre graue Stränge im Glaskörperraum, die die Netzhaut abheben.
- **Exsudative Netzhautablösung:** Blut und Exsudat im subretinalen Raum. Ggf. kann ein Tumor gesehen werden. Die Netzhautablösung kann sich auch tumorfern finden.
- Es sollte stets eine Skizze von der Netzhautablösung angefertigt werden (Operationsplanung und Verlaufskontrolle).

Druckmessung (Tonometrie):

- Der Druck am betroffenen Auge kann erniedrigt sein.

Bildgebende Verfahren

Ultraschall:

Erforderlich, wenn der Fundus klinisch nicht sicher beurteilt werden kann, z. B. bei Glaskörperblutung oder starker Linsentrübung.

■ Differenzialdiagnose

Senile Retinoschisis:

- Spaltbildung in der Netzhaut.
- Häufiger Befund im Alter, meist hyperope Patienten.
- Auftreten häufig bilateral im temporal unteren Netzhautquadranten.
- Im Gegensatz zur Netzhautablösung meist kein Foramen und keine Hochwasserlinie.
- Überwiegend asymptomatisch und nicht behandlungsbedürftig.

14 Glaukom

Von Johann Rüping, Daniel Kook und Christoph Hirneiß

Unter dem Oberbegriff Glaukom werden ätiologisch unterschiedliche Krankheitsbilder zusammengefasst. Es kann zwischen Primär- und Sekundärglaukomen sowie zwischen Glaukomen mit offenem und engem Kammerwinkel unterschieden werden.

Primäres Offenwinkelglaukom:

- Häufigste Form des Glaukoms.
- Chronische Erkrankung des Sehnervs mit kontinuierlichem Verlust von Nervenfasern und charakteristischen Gesichtsfelddefekten.
- Hauptrisikofaktor ist eine positive Familienanamnese.
- Der Augeninnendruck ist oft, aber nicht zwangsläufig erhöht.



Merke: Die aktuelle Definition des primären Offenwinkelglaukoms ist nicht mehr an die Höhe des Augeninnendrucks gebunden.

Akuter Winkelblock:

- Akute Erhöhung des Augeninnendrucks durch Verlegung des Kammerwinkels.

Sekundäre Glaukome:

- Intraokulare Drucksteigerung als Folge einer anderen Augenerkrankung.

14.1 Anatomie und Physiologie

Kammerwasserzirkulation:

- Das Kammerwasser wird vom unpigmentierten Epithel des Ziliarkörpers gebildet.
- Zirkulation von der Hinterkammer durch die Pupille in die Vorderkammer.
- Abfluss durch das Trabekelmaschenwerk in den Schlemm-Kanal. Über Kollateralkanälchen gelangt das Kammerwasser in die Kammerwasservenen, weiter über episklerale und konjunktivale Gefäße in den Blutkreislauf (trabekulärer Weg).
- Ein kleiner Teil des Kammerwassers (ca. 10 %) fließt durch Septen des Ziliarkörpers in das Gefäßsystem der Uvea ab (uveoskleraler Weg).
- Der Augeninnendruck liegt in der Regel zwischen 10 und 21 mm Hg.

Kammerwinkel:

- Struktur am Schnittpunkt zwischen Hornhaurückfläche und Irisvorderfläche. Die Weite des Kammerwinkels beträgt zwischen 0 bis 40 Grad.
- Der Kammerwinkel wird begrenzt durch die Iriswurzel und die korneosklerale Übergangszone.
- Das Trabekelmaschenwerk ist ein siebartiges Geflecht im Kammerwinkel, das aktiv den Kammerwasserabfluss reguliert.
- Gonioskopie: Beurteilung des Kammerwinkels mithilfe eines Gonioskops (spezielles Kontaktglas, das auf die Hornhaut aufgesetzt wird und über einen Spiegel die Untersuchung des Kammerwinkels erlaubt).

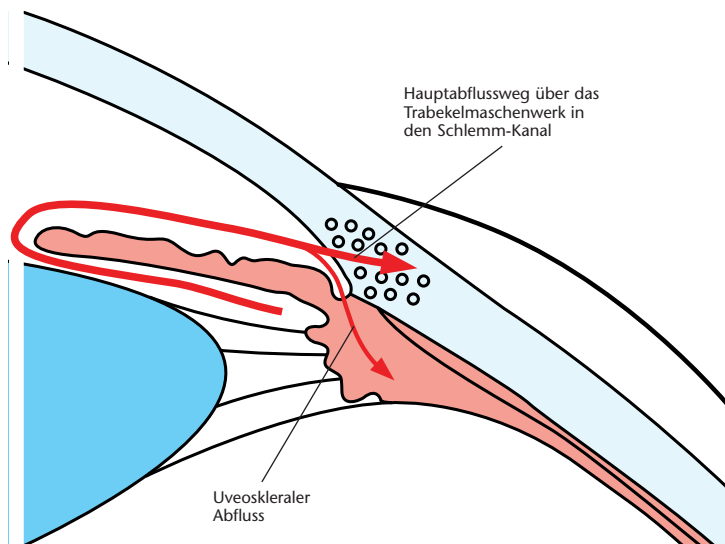


Abb. 14.1 Kammerwasserzirkulation

14.2 Behandlungsprinzipien

Derzeit stehen drucksenkende Maßnahmen bei der Glaukomtherapie im Vordergrund, da erwiesenermaßen durch Senkung des Augendrucks das Voranschreiten des Glaukomschadens verzögert oder verhindert werden kann. Der Augendruck kann durch konservative und operative Methoden gesenkt werden.

Lokale und systemische medikamentöse Glaukomtherapie

Verschiedene Medikamente stehen zur Verfügung, die einzeln oder in Kombination angewendet werden können.

Lasertherapie

In bestimmten Fällen kommt eine Laserbehandlung infrage. Verschiedene Verfahren stehen zur Verfügung.

Zyklodestruktion

Partielle Zerstörung des Ziliarkörpers durch Kälte- oder Laserapplikation und dadurch Minderung der Kammerwasserproduktion.

Verfahren:

- Zyklotokoagulation (Laserbehandlung).
- Zyklotokoagulation (Kältebehandlung).

Chirurgische Therapie

Die häufigste Glaukomoperation ist die Trabekulektomie.

14.3 Leitsymptome

Chronisches Offenwinkelglaukom

- Zunahme von Gesichtsfelddefekten und schmerzlose, schleichende Sehverschlechterung.

Akuter Winkelblock

- Akute Sehverschlechterung, starke Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen.

14.4 Primäre Glaukome

Beim primären Glaukom liegt keine andere Augenerkrankung vor. Einteilung:

- Primär chronisches Offenwinkelglaukom (POWG).
- Engwinkelglaukom.
- Kongenitales und infantiles Glaukom.

14.4.1 Primär chronisches Offenwinkelglaukom (ICD-10: H40.1)

■ Grundlagen

Synonyme

Glaucoma chronicum simplex (GCS).

Definition

Chronisch progrediente Neuropathie des N. opticus mit charakteristischem Erscheinungsbild der Papille und korrespondierenden Gesichtsfelddefekten. Der Kammerwinkel ist offen.

Epidemiologie

Häufigste Form des Glaukoms (90 % der Glaukome). Deutliche Alterskorrelation. Mindestens 2,5–3 % der Bevölkerung über 70 Jahre sind betroffen. Familiäre Häufung.

Pathophysiologie

Wichtiger Teil der Pathogenese sind Veränderungen des Trabekelmaschenwerks mit Erhöhung des Abflusswiderstandes und Steigerung des Augeninnendrucks. Es kommt zu einer Schädigung der Nervenfasern und der Papille. Aber auch Druckfluktuationen und veränderte Durchblutungssituationen des Sehnervs spielen eine Rolle.

Risikofaktoren

Hohes Lebensalter, positive Familienanamnese, Myopie, Afro-Amerikaner.

Sonderformen

Normaldruckglaukom:

- Der Augeninnendruck ist nicht erhöht, der Kammerwinkel offen.
- Es zeigen sich typische glaukomatöse Papillenveränderungen und Gesichtsfelddefekte.
- Assoziation mit Migräne, arterieller Hypertonie, Gefäßdysregulationen (Raynaud-Syndrom) und Tinnitus.
- Der Übergang zum Offenwinkelglaukom mit Hochdruck ist fließend.
- Therapie wie beim Offenwinkelglaukom.

Okuläre Hypertension:

- Erhöhter Augeninnendruck ohne Sehnervschädigung.
- Im Verlauf Konversion in ein manifestes Glaukom möglich.

■ Klinik (Symptome)**Anamnese**

Lange Zeit asymptomatisch. Im Spätstadium progrediente Gesichtsfelddefekte und Sehvverschlechterung bis zur Erblindung.



Achtung: Gesichtsfelddefekte sind Zeichen einer ausgeprägten Sehnervschädigung und zeigen sich in der Regel erst nach bereits eingetretenen morphologischen Veränderungen des Sehnervkopfes.

Klinische Untersuchung**Spaltlampenuntersuchung und Gonioskopie:**

- Offener Kammerwinkel.

Funduskopie:

- Charakteristische Papillenveränderungen:
 - Zunahme der Papillenexkavation (Atrophie von Nervenfasern und Glia-schwund).
 - Das Verhältnis zwischen Exkavations- und Papillendurchmesser (Cup-Disc-Ratio) ist erhöht.
 - In fortgeschrittenen Stadien Papillenatrophie (Ablassung der Papille).
 - Nervenfaserbündeldefekte (Beurteilung im rotfreien Licht).
 - Papillenrandblutungen (Aktivitätszeichen).
 - Steiles Abknicken der Gefäße am Rand der Exkavation.

Tonometrie:

- Typischerweise beidseits erhöhter Augeninnendruck.
- In unklaren Fällen und zur Erfassung von Druckschwankungen: Tages-Nacht-Druckmessung über 24 Stunden.

■ Diagnostik**Gesichtsfelduntersuchung (Perimetrie)**

Je nach Stadium zeigen sich charakteristische Gesichtsfelddefekte:

- Beginn der Ausfälle (mittel-)peripher.
- Bogenförmige Ausfälle entsprechend des Verlaufs der Nervenfasern.
- Vereinigung der Ausfälle mit dem blinden Fleck (Bjerrum-Skotom).
- Lokalisierte Ausfälle im nasalen Gesichtsfeld (Rönne-Sprung).
- Im Spätstadium zentrale Gesichtsfeldinsel
- Zum Schluss Verlust der temporalen Insel und vollständige Erblindung (Glaucoma absolutum).

Bildgebende Verfahren

Mithilfe bildgebender Verfahren (Lasertopografie der Papille, polarimetrische Nervenfaserschichtvermessung oder okuläre Kohärenztomografie) können Papille und Nervenfaserschicht dokumentiert werden. Geeignet zur Diagnostik und insbesondere zur Verlaufskontrolle.



Abb. 14.2 Glaukomatöse Papillenschädigung mit steil abknickenden Gefäßen und einer vergrößerten Papillenexkavation (Cup-Disc-Ratio ca. 0,7–0,8)

■ Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnose der Papillenexkavation:

- Physiologische Papillenexkavation bei großer Papille.
- Postischämische Optikusatrophie (ischämische Optikusneuropathie, Arteritis temporalis).
- Optikusatrophie anderer Genese, z. B. Kompression (Hypophysenprozess). Papillen-anomalie

■ Therapie – medikamentös

Behandlungsziel: Erhalt des Gesichtsfelds. Wesentlichster Ansatzpunkt ist die kontinuierliche Senkung des Augeninnendrucks.

Dies ist über zwei Mechanismen möglich:

- Erhöhung des Kammerwasserabflusses.
- Senkung der Kammerwasserproduktion.

Zunächst Beginn mit einer Monotherapie (nur eine Wirksubstanz). Bei unzureichendem Therapieerfolg kann eine Kombinationstherapie eingesetzt werden.

Betablocker

Augeninnendrucksenkung ca. 20–27 %. Lokale Anwendung in Form von Augentropfen. Applikation 1- bis 2-mal täglich. Wirkungsmechanismus: Reduktion der Kammerwasserproduktion.

Indikation:

- Bei fast allen Glaukomformen einsetzbar.

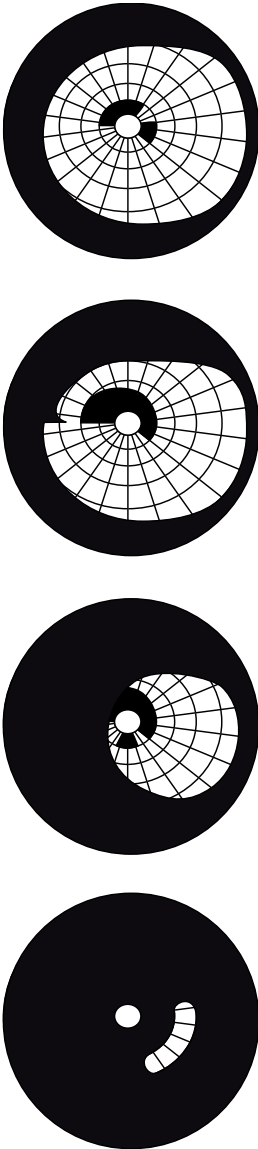


Abb. 14.3 Zunehmende Gesichtsfelddefekte beim Glaukom

Lokale Nebenwirkungen:

- Bindehautreizung; trockenes Auge.

Systemische Nebenwirkungen:

- Bradykardie, Blutdruckabfall, Herzinsuffizienz.
- Bronchospasmus mit Verschlechterung eines Asthma bronchiale oder einer obstruktiven Lungenerkrankung.
- Impotenz.



Achtung: Auch bei lokaler Anwendung kann es zu systemischen Nebenwirkungen kommen. Kontraindikationen: Asthma bronchiale und AV-Block.

Prostaglandinderivate

Augeninnendrucksenkung ca. 25–35 %. Wirkungsmechanismus: Prostaglandinanaloga erhöhen den uveoskleralen Kammerwasserabfluss, der unter physiologischen Bedingungen eine untergeordnete Rolle spielt. Anwendung als Augentropfen 1-mal täglich. **Nebenwirkungen** (Auswahl): Hyperämie der Bindehaut, Verfärbung der Iris, Wimpernwachstum.

Alpha-2-Rezeptoragonisten

Augeninnendrucksenkung ca. 20–35 %. Wirkungsmechanismus: Reduktion der Kammerwasserproduktion, Erhöhung des uveoskleralen Abflusses. 3-mal täglich als Augentropfen. Wechselwirkungen wurden mit MAO-Hemmern, trizyklischen Antidepressiva und anderen Sympathomimetika beschrieben. **Nebenwirkungen** (Auswahl): Bindehauthyperämie, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Mundtrockenheit, Schwindel

Karboanhydrasehemmer

Augeninnendrucksenkung ca. 15–25 % bei lokaler Therapie (bei systemischer Anwendung bis 50 %). Karboanhydrasehemmer hemmen das Enzym Karboanhydrase im Epithel des Ziliarkörpers, dadurch sinkt die Kammerwasserproduktion.

Lokale Anwendung als Augentropfen:

- Bei fast allen Glaukomformen.
- Systemische Nebenwirkungen sind bei lokaler Anwendung sehr selten.

Systemische Anwendung (intravenös, per os):

- Bei akuten Drucksteigerungen, z. B. beim akuten Winkelblock (s. u.)
- Sehr selten als Dauertherapie aufgrund des Nebenwirkungsprofils.
- Nebenwirkungen (Auswahl): Gefahr einer Niereninsuffizienz, Störungen des Elektrolythaushalts (Hypokaliämie), Parästhesie, Müdigkeit und Desorientiertheit.



Achtung: Schwangerschaft stellt eine absolute Kontraindikation dar.

■ Lasertherapie des Glaukoms

Laser-Trabekuloplastik (LTP)

Applikation von Laserherden im Trabekelmaschenwerk. Es kommt zu einer (meist nur vorübergehenden) Verbesserung des Kammerwasserabflusses.

■ Therapie – operativ

Trabekulektomie

Häufigste Glaukomoperation. Fistulierender Eingriff, bei dem ein Abfluss des Kammerwassers unter die Bindehaut unter Umgehung der physiologischen Abfluswege hergestellt wird. Dazu wird eine Öffnung in der Sklera in die Vorderkammer geschaffen, der Abfluss des Kammerwassers erfolgt über die Bindehaut.

Indikation: therapierefraktäres chronisches Glaukom.

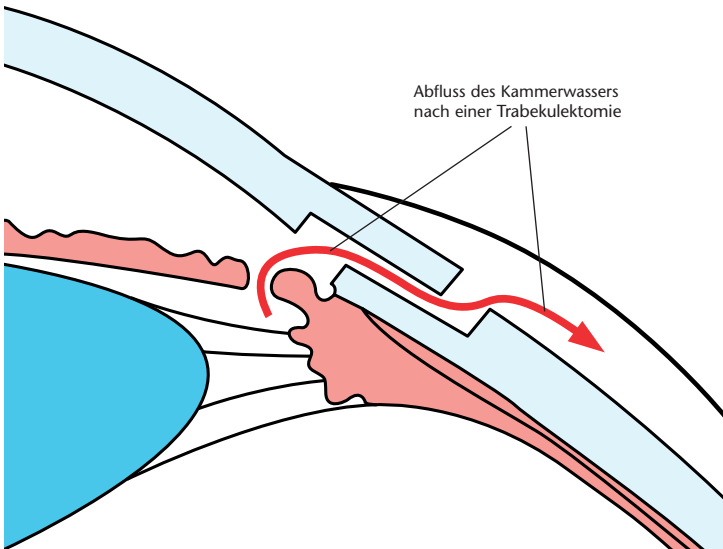


Abb. 14.4 Prinzip der Trabekulektomie

Zyklokryokoagulation und Zyklofotokoagulation

Der Ziliarkörper wird von außen entweder mit einer Kältesonde (Kryokoagulation) oder mit einem Laser (Fotokoagulation) partiell destruiert. Der so behandelte Ziliarkörper produziert weniger Kammerwasser, der Augendruck sinkt. Als primärer Eingriff in der Regel nicht induziert.

! **Achtung:** Zyklodestruktive Eingriffe bergen die Gefahr einer zu starken Drucksenkung mit zu niedrigen Druckwerten.

■ Prophylaxe (Überwachung)

Regelmäßige Druckkontrollen, Kontrolle der Papille und Gesichtsfelduntersuchungen bei Glaukomverdacht und nach Diagnosedstellung. Bildgebende Verfahren zur Darstellung der retinalen Nervenfaserschicht und der Papillenexkavation eignen sich gut zur Verlaufskontrolle.

Bei Glaukomverdacht mit normalen Druckwerten ist eine Tages-Nacht-Druckmessung sinnvoll, um möglicherweise vorhandene nächtliche Druckschübe zu erfassen.

■ Prognose

Natürlicher Verlauf

Chronisch-progredient mit Zunahme der Gesichtsfeldausfälle bis zur vollständigen Erblindung. Die zentrale Sehschärfe bleibt zunächst über lange Zeit erhalten.

! **Merke:** In den Industrienationen ist das Glaukom neben der altersbedingten Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie die häufigste Erblindungsursache.

14.4.2 Akuter Winkelblock (ICD-10: H40.2)

■ Grundlagen

Synonyme

Akutes Glaukom. Glaukomanfall.

Definition

Akute Augeninnendruckerrhöhung durch eine Verlegung des Kammerwinkels (Winkelblock).

Epidemiologie

Frauen sind häufiger als Männer betroffen.

Ätiologie und Pathogenese

Ablauf der Glaukomentstehung:

- **Pupillarblock:** Bei Risikopatienten (s. u.) liegt die Irisrückfläche der Linsenvorderfläche auf. Die Kammerwasserzirkulation von der Augenhinter- in die Vorderkammer ist erschwert, der Druck in der Hinterkammer steigt.
- Hierdurch wird die periphere Iris nach vorne in Richtung Hornhaut gewölbt. Der Kammerwinkel wird enger.
- **Winkelblock:** Es kommt zu einem vollständigen Kontakt zwischen Irisbasis und Kammerwinkel. Das Kammerwasser kann nicht mehr in das Trabekelmaschenwerk abfließen. Ein akuter Anstieg des Augeninnendrucks ist die Folge.

Risikofaktoren

Risikofaktoren für einen akuten Winkelblock:

- Flache Vorderkammer mit engem Kammerwinkel, z. B. bei Hyperopie.
- Dicke Linse, z. B. im Alter.
- Ethnische Faktoren (in Asien deutlich häufiger).

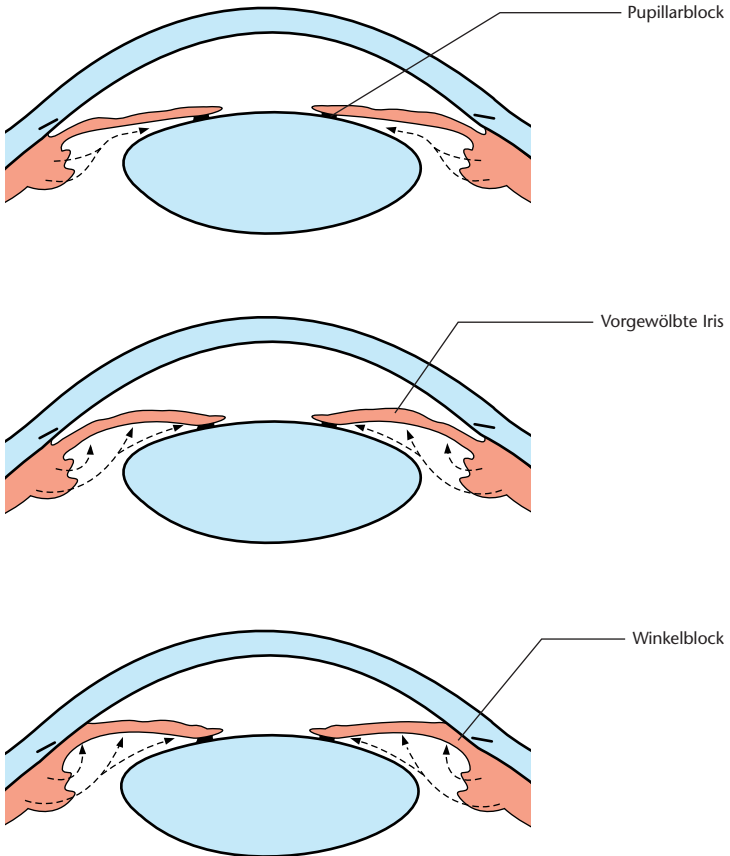


Abb. 14.5 Pathogenese des akuten Winkelblockglaukoms

■ Klinik (Symptome)

Anamnese

Individuell unterschiedlich:

- Akute Sehverschlechterung und Verschwommensehen.
- Starke Augen- und Kopfschmerzen.
- Rotes Auge.
- Farbige Ringe (Halos) um Lichtquellen.
- Übelkeit, Erbrechen.
- Gelegentlich atypische Schmerzlokalisierung, z. B. abdominell.