

Augenheilkunde

Allgemein

Ursachen für Blindheit: 1. altersabhängige Makuladegeneration AMD(50%)
Deutschland

2. Glaukom (18%)
3. Diabetische Retinopathie (17%)
4. Katarakt (5%)
5. Hornhauttrübungen (3%)
6. Erblindung im Kindesalter (2,5%)

Entwicklungsländer

1. Katarakt (50%) →10.000 Ops p.a. Weltweit
→5000/1 Mio. in Europa
2. Glaukom (12%)
3. AMD (6%)
4. Hornhauttrübung (5%)
5. Diabetische Retinopathie und Erblindung in der Kindheit (je 4%)

Funktionseinschränkungen nach WHO:

- größere einseitige Einschränkung
- mäßige beidseitige Einschränkung
- beidseitige Sehbehinderung
- hochgradige Sehbehinderung (<0,05)
- Blindheit oder Blindheit gleichzustellen (besseres Auge <0,02)
- Amaurose (keine Lichtwahrnehmung)

Blindheit: Bestkorrigierter Visus < 0,05 → 40 Millionen Menschen

low vision: 0,3-0,05 am besseren Auge →110 Millionen Menschen

Sehvermögen: Summe aller Funktionen des Sehorgans (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbe)

Sehleistung: Sehschärfe ohne Korrektur (Syn: visus naturalis, visus sine correctione)

Sehschärfe: Fähigkeit des Auges, zwei eng beieinander liegende Punkte als getrennt wahrzunehmen, Sehvermögen unter optimaler Korrektur etwaiger Refraktionsanomalien (Syn: Visus com Correctione, cc)

→ Prüfung der Nahsehschärfe: monokular mit Prüfabstand 30 cm, Lesetext nach Nieden, kleine Optotypen nach Pflüger oder Landolt

Refraktion: Der aus Achsenlänge und Brechkraft des abbildenden Systems resultierende optische Zustand des Auges.

→ Emmetropie=Rechtsichtigkeit: Achsenlänge=24mm

Hornhautbrechkraft=32,05 dpt

Linsenbrechkraft=19,11 dpt

parallel einfallende Strahlen treffen sich auf der Retina
≠ volle Sehschärfe (Amblyopie, Makulaerkrankungen)

→ Hyperopie=Übersichtigkeit:

Achse im Verhältnis zur Brechkraft zu kurz

parallel einfallende Strahlen treffen sich hinter Retina

Korrektur: Konkav(+)/Sammellinse

Gefahr: Schielen

→ Myopie=Kurzsichtigkeit

Achse im Verhältnis zur Brechkraft zu lang

parallel einfallende Strahlen treffen sich vor der Retina

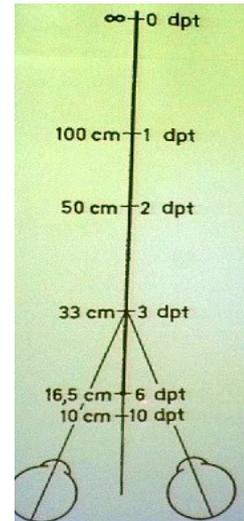
Korrektur: Konkav(-)/Zerstreuungslinse

Gefahr: Netzhautablösungen/-degeneration, Foramen

Astigmatismus: Hornhautvorwölbung und -brechkraft sind nicht in allen Meridianen gleich (Syn:Stabsichtigkeit)

Brechkraft: $1/\text{Brennweite}$

Werden Linsen dicht aufeinander folgend kombiniert, werden die Kehrwerte addiert.



Auge und Allgemeinerkrankungen

1. Diabetes mellitus

mit diabetischer Retinopathie als häufigster Erblindungsursache im erwerbstätigen Alter, 150 Mio., am häufigsten zunehmend bei jungen Leuten.

>80% der > 20 Jahre erkrankten Typ-1-Diabetiker haben es.

Erblindungswahrscheinlichkeit bei Diabetikern verdoppelt.

Diabetische Retinopathie=häufigste Gefäßkomplikation des Diabetes

Äti:

- permanente Hyperglykämie → Gefäßverschlüsse und Gefäßdurchlässigkeit
→ Neovaskularisation in den Glaskörper
Gefahr intravitrealer Blutungen
 - Symptome: Sehschärfenschwankungen, Leseschwierigkeiten, nicht-korrigierbar durch eine Brille, Farbsehstörungen, Rußregen, Erblindung
- Befunde:** Diabetische Hintergrundretinopathie mit Mikroaneurysmata und dilatierten Kapillaren, retinalen Blutungen, Makulaödem, harten Exsudaten
- Stadien: 1. nicht-proliferative Retinopathie: Mikroaneurysmata, retinalen Blutungen, harten Exsudaten, Cotton-Wool-Spots
schwer, wenn 4-2-1-Regel: - mehr als 20 Blutungen pro Quadrant
- Perlschnurvenen in mind. 2 Quadranten
- intraretinale mikrovaskuläre Anomalien
2. proliferative Retinopathie: Neovaskularisation, vermutlich ist die Traktion Leitschiene für einwanderndes Endothel
3. Makulopathie: Makulaödem, Verdickung/hartes Exsudat an Macula

Neu: VEGF-Inhibitoren erste Wahl (UAW: Schaden d. Zellen)

Therapie: internistisch mit Zucker-, Fett- und RR-Einstellung

Lifestyleänderungen können Risiko um 50% senken

augenärztlich mit LASER-Koagulation mit vielen UAW und Progredienz der Retinopathie

mit Pars-plana-Vitrektomie, bei der mikrochirurgisch das Gewebe durch Silikonöl ersetzt wird.

Indi: Glaskörperblutung ohne Resorption

Traktive Makulaablatio

Traktive/rhegmatogene Ablatio retinae

prog. Fibrovaskuläre Proliferation

Ischämie, Trübung,

andere Befunde:

- Xanthelasma und Ekzeme im Lidbereich, Blepharitis
- Hordeola
- Hirnnervenlähmung III und VI
- orbitale Mukormykose
- nur langsame Abheilung von Hornhautepithelverletzungen (Keratopathie)
- Katarakt

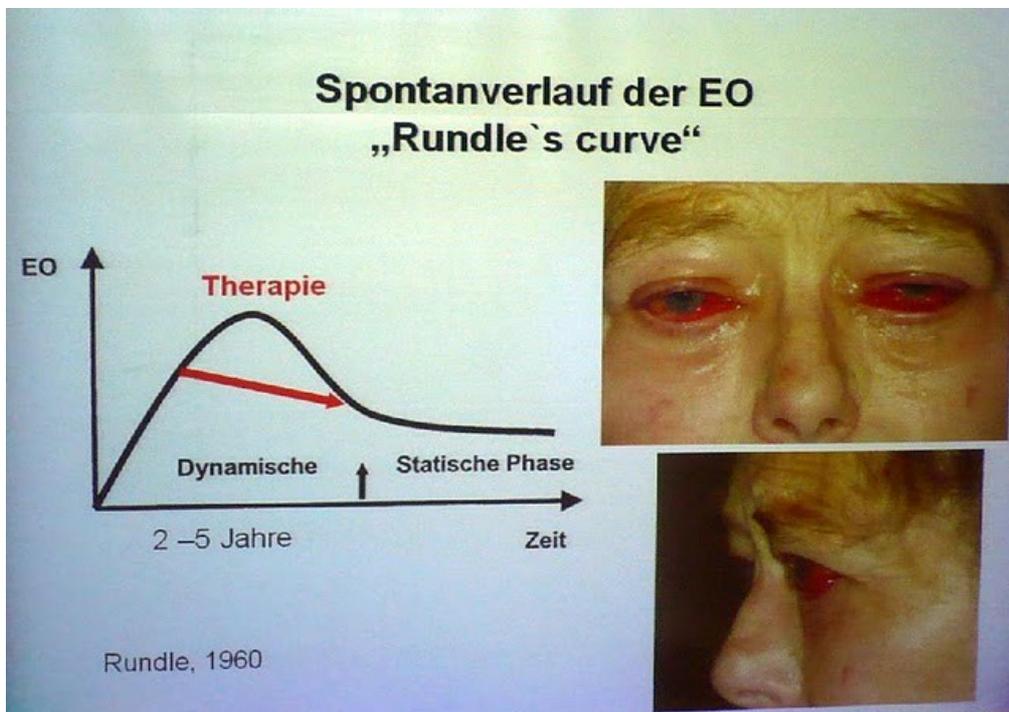
- Rubeosis iridis, Neovaskularisationsglaukom
- Verdickung des Ziliarepithels und der BM
- Präproliferative Retinopathie mit Cotton-Wool-Spots, IRMA (intraretinalen mikrovaskulären Anomalien), nicht-perfundierten Arealen, perlschnurartigen Venen
- Proliferative Retinopathie mit Neovaskularisation und konsekutiver traktiver Netzhautablösung
- Optikusneuropathie

wichtig:

- regelmäßige Kontrolle einmal pro Jahr und Aufklärung auch bei Beschwerdefreiheit
- Sehschärfe, Augenvorder- und -hintergrund
-

2. Endokrine Orbitopathie

=48% der Orbitaerkrankungen, in 50% einseitiger, in 80% beidseitiger Exophthalmus.



Frauen:Männer=3:1, in 3-5% schwere Progredienz.

PG: Vermehrung des orbitalen Fett- Muskel- und Bindegewebes

Befunde:

- Lider: Ödem, Spalterweiterung, Retraktion, Verzögerte Abwärtsbewegung des Oberlides beim Blick nach unten (Gräfe), seltener Lidschlag (Stellwag), Konvergenzschwäche, Oberlidpigmentierung, Zunahme der Retraktion beim Fixieren, schwieriges Ektropionieren
- Bindehaut: Rötung, Ödem
- Pseudoglaukom: ↑ Augeninnendruck (IOP) beim Blick nach oben
- Kompressionsbedingte Optikusneuropathie mit Papillenödem
- Spontanverlauf der EOG:

3. Rheumatische Erkrankungen

- Keratokonjunktivitis sicca
- sterile Hornhautulzera
- Uveitis anterior: M.Bechterew(30% in beide Richtungen Korrellation, keine Korrelation der Schwere), M.Reiter, M.Behcet, Sarkoidose, Sjögren
- Uveitis posterior:
- Skleritis
- retinale Gefäßerkrankungen(Vaskulitis, Verschluss), z.B. M.Wegener mit nekrotisierender Vaskulitis der Niere und des Respirationstraktes, im Auge Hornhautulzera, Perforation, Konjunktivitis, Retinitis
- Neuroophthalmologische Veränderungen(AION, Ophthalmoplegie)
- „weißes Auge“: asymptomatische intraokulare Entzündung bei Chronischer Juveniler Arthritis→7 Jahre nach Beginn Augenuntersuchung! Befunde: hintere Synechien, Hornhautpräzipitate, Katarakt, Sekundärglaukom, Hornhautbandkeratopathie

4. vaskuläre Erkrankungen

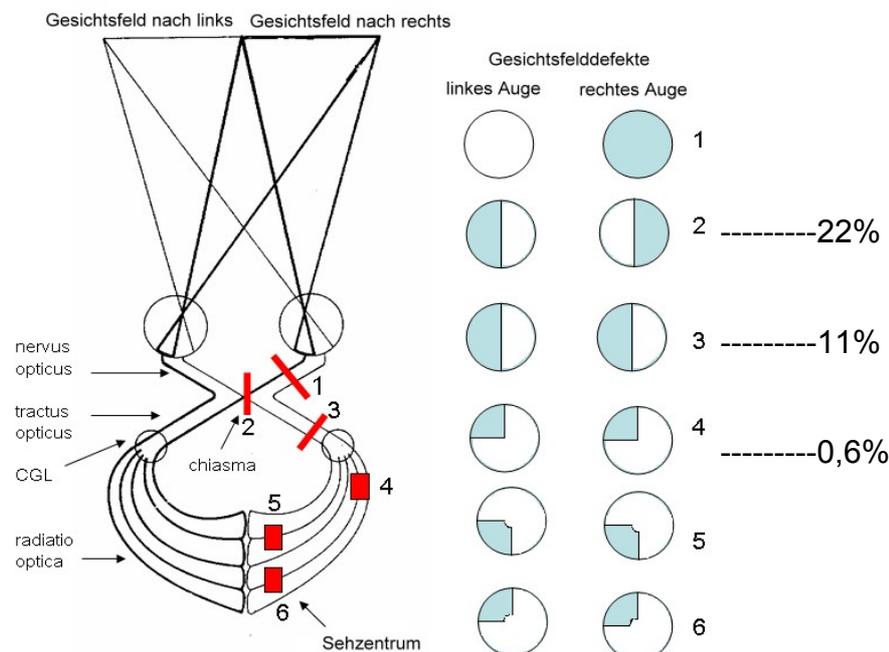
Anteriore Ischämische Optikusneuropathie (AION):

- PG: Embolisches Ereignis aufgrund allgemein bekannter Risikofaktoren für Embolien
- Klinik: einseitige akute Sehschärfenminderung, afferente Pupillenstörung,, evtl. Skotom, Kopfschmerz, Kauschmerz
- Diagnostik: Fundoskopie mit Papillenödem (unscharf begrenzt), feinen Blutungen
Labor: BSG und CRP ↑
Visus

Retinopathia hypertensiva

- Einteilung: I enge Retinaarterien mit Kaliberschwankungen
II arterio-venöse Kreuzungszeichen
III Blutungen, harte Exsudate, Cotton-Wool-Spots
IV Papillenödem
→Fundusveränderungen ≈ Dauer und Ausmaß der Hypertonie
→°III/°IV: 5-JÜR im Spontanverlauf 5%

Lokalisation von Infarkten nach Gesichtsfeldausfall:



5. Systemische Infektionen

Candida Albicans

- weiße parapapilläre Läsion/weiße präretinale Infiltrate
- Endophthalmitis

Borreliose

I Erythema migrans, Grippe, Konjunktivitis, periorbitales Ödem

II Dissemination der Spirochäten in Herz, Haut, Hirn, Gelenke, granulomatöse Iridozyklitis, retinale Vaskulitis, Choroiditis

III Chronische Arthritis, Acrodermatitis Chronica Atrophicans, Episkleritis, orbitale Myositis, Hirnnervenparesen, Neuritis n. Optici

Herpes zoster

- 40% der Patienten haben eine intraokulare Beteiligung
- Klinik: HH-Präzipitate, chronische Iritis, Irisatrophie, Sekundärglaukom, Katarakt
Kompli: akute retinale Nekrose
- Therapie: Aciclovir lokal und systemisch

HSV-Keratitis

→ Primärinfektion: Ganglion trigeminale

→ Reaktivierung durch Kälte, UV, Stress

Klinik: rotes Auge, Tränenträufeln, Fremdkörpergefühl, herabgesetzte Sehschärfe

Diagnose: Biomikroskopie, Fluoreszenz, Bäumchen, Hypästhesie

Therapie: Aciclovir

CMV-Retinitis

- in 40% der AIDS-Patienten als Zeichen einer schweren systemischen Beteiligung
- Klinik: Netzhautblutung, Netzhautnekrose, buschfeuerartige Ausbreitung
- Therapie: Ganciclovir/Foscarnet lebenslang, evtl. intravitreal

Medikamente

Amiodaron

Hornhauteinlagerungen (Cornea verticillata/Vortexkeratopathie) in Abhängigkeit von der Therapiedauer, Optikusneuropathie

Chloroquin

Dosisabhängig (Gesamtdosis 300g)

I reversibles Skotom für Rot

II Verlust des Foveareflexes, Visusreduktion, Pigmentstippen, Skotom für Weiß

III Schießscheibenmakulopathie

IV periphere RPE (retinales Pigmentepithel)-Veränderungen, Papillenblässe, Erblindung

Linse und Katarakt

Aufbau der Linse: Eingeschlossen in die Linsenlamelle mit Linsenepithel, 8mm lang, 3mm dick, zentral liegt der Linsenkern

Aufgaben: Akkomodation, UV-Filter, Lichtdurchlässigkeit

Ursachen:

- meist unbekannt
- Diabetes mellitus
- UV-/ionisierende Strahlung/Infrarotstrahlung in Berufen mit Feuer
- Cortison, andere AM/Drogen
- Trauma, Starkstrom, Blitzschlag
- Röteln in der Schwangerschaft
- Retinoblastom
- Galaktokinase-mangel
- Mangelernährung

Einteilung des Kataraktes nach Auftreten:

- Cataracta congenita
→ bei Beeinträchtigung der optischen Achse frühe Operation nötig
→ unbehandelt Gefahr der Amblyopie
- Cataracta juvenilis
→ Ursachen: Pseudoexfoliation, Trauma, Marfan, Homozystinurie
- Cataracta präsenilis
- Cataracta senilis

Einteilung des Kataraktes nach Form

- Cataracta nuclearis: Langsam fortschreitende bräunliche Trübung mit Brechkraftzunahme und tw. Monokularen Doppelbildern
- Cataracta polaris: Trübung des Kapselepithelbereichs im Linsensack
- Cataracta corticalis: Trübungen der Linsenrinne d. Wasserspalten, 50% d. Altersstar
- Cataracta subcapsularis: Subkapsuläre Trübungen, v.a. Hinten, v.a. Sekundär (Uveitis)
- Cataracta coronaria: dichte ovale, meist juvenile Linsentrübung, in 25% der Erw.

Einteilung des Kataraktes nach Schweregrad

- Cataracta incipiens- beginnend
- Cataracta protracta- fortschreitend
- Cataracta matura- vollständig
- Cataracta hypermatura- Rinde verflüssigt sich und Kapselkern sinkt nach unten ab
- Cataracta intumescens- Linsenschwellung bis zu Kapselruptur und Glaukomanfall

Therapie: Phakoemulsifikation mit Linsenimplantat

→ Komplikationen: Nachstar, Infektionen, Verletzung der Kapsel mit Glaskörperprolaps, zystoides Makulaödem, Linsenluxation, Blutung, AMD,

UMSTRITTEN: Netzhautablösung → ↑ Rate von Amotio bei Pseudophakie, vermutlich wegen ↓ Hyaluronsäure und weil die Linse nicht in den Glaskörper hineinragt und den Zug bei Augenbewegung nicht mehr umverteilt.

Tränenwege

Tränenfilm= monomolekulare Lipidschicht aus den Meibomdrüsen

wässrige Schicht aus den Tränendrüsen

tiefe Muzinschicht aus den Becherzellen

→ ermöglicht die hohe optische Qualität der Hornhaut

Untersuchung: Schirmertest zur quantitativen Bestimmung der Tränenproduktion
Lackmuspapierstreifen, < 5mm pathologisch

Tränenfilmaufreißzeit (break-up-time), Benetzungsstörung nach
Floureszein-Tropfen, < 10s pathologisch(↓Muzingehalt)
Bengalrosa färbt abgestorbene Hornhautepithelzellen

Physiologie des Tränenabflusses: Tränentransport wird durch die Funktion der
Tränenkanälchen und Muskelpumpe realisiert
→Lidöffnung: Canaliculi erweitert, ansaugen der Tränenflüssigkeit
→Lidschluss: Kompression der Canaliculi füllt den Tränensack
→Lidöffnung: Streckung der Canaliculi, Kompression des Sackes

Epiphora: = Tränenträufeln über die Lidränder

Ursachen:

- vermehrte Tränenproduktion
- Störung des Tränenabflusses
- Funktionelle Tränenwegsstenosen: Störungen der Tränenpumpe bei Lidfehlstellungen, Pumpenatonie
- Mechanische Tränenwegsstenosen: präsakal, sakkal oder postsakkal

Missbildungen der ableitenden Tränenwege:

- Aplasie
Bei kongenitaler Aplasie/Atresie der Tränenpünktchen: keine operative Exploration, erst im Schulkindalter Konjunktivodakryozystostomie nach Stallard
- Duplikaturen
- Divertikel
- Beteiligung bei Gesichtsspalten
- **kong. Dakryostenose**
 - Lokalisation am Ductus Nasolacrimalis
 - Häufigkeit: 5-10% aller NG
 - Symptome: Epiphora ab Geburt, Absonderung in Bindehautsack, Reizlos
 - Kompl: Dakryophlegmone, -zystitis
 - Therapie konservativ: hydrostatische Massage, lokale Antibiose(Erythromycin), Überdruckspülung
 - Therapie operativ: endoskopische Dakryoplastik, Sondierung/Intubation mit Jünemann-Sonde, Dakryozystorhinostomie

Erworbene Störungen der Tränenwege

- Canaliclitis durch Actinomyces israelii
- Dakryozystitis chronica/acuta in Folge tiefer Stenosen im Ductus nasolacrimalis oder chronisch entzündeter Nasenschleimhaut
 - Dakryozystorhinostomie super, weil: kaum Kompl, minimal-invasiv, keine Narben, Schonung des med. Lidbändchens, Präzision, Nasenprobleme können gleich mit behoben werden
- Dakryostenosen durch Entzündung, Trauma, Tumor
 - Diagnostik: Floureszeinversuch, manuelle Expression, Spülung oberes und unteres Tränenpünktchen, Röntgenkontrastdarstellung
 - Therapie: präsakal (<8mm)→endoskopische Dakryoplastik
(post)sakkal (>8mm)→Dakryozystorhinostomie
Verlust der Pumpe: Bypass-OP
- Erworbene Aplasie/Atresie der Tränenpünktchen: Dilatation, Schlitzung, Konjunktivodakryozystostomie nach Stallard

Tumoren der Tränendrüsen: Pleomorphes Adenom:

Klinik: Protrusio und Bulbusverlagerung, langsames Wachstum

Therapie: Keine Biopsie, OP nach Krönlein

Entzündungen der Tränendrüsen

1. Akute Dakryoadenitis:

Klinik: meist einseitig, Schmerz, Paraglyphenform des Lides

Äti: meist viral (Mumps, influenza), auch bakteriell (Streptos, Staph)

DD: Hordeolum, Orbitarandfraktur

Therapie: Antiphlogistika, Analgetika, wenn bakteriell systemische Antibiose

2. chronische Dakryoadenitis:

Klinik: ein- oder beidseitige schmerzlose Schwellung wie bei Tumor

Äti: Bakterien, Pilze oder granulomatös (Sarkoidose, Tbc, Leukämie, Lymphome)

DD: pleomorphes Adenom, Miculicz-Syndrom (schmerzlose Schwellung beider Tränen- und Speicheldrüsen), Heerfordt-Syndrom (chron. Dakryoadenitis, Uveitis, Parotitis bei Sarkoidose)

Therapie: der Grundkrankheit

Keratokonjunktivitis sicca

- altersbedingte Benetzungsstörung (Sekretionsdefizit durch Androgenmangel)
- Sjögren-Syndrom (Sekretionsminderung)
- AM (Ovulationshemmer, Östrogene, Steroide, Adrenalin)
- Fazialisparese, Keratitis neuroparalytica des Trigeminus
- Vitamin A-Mangel

Erkrankungen der Lider

- Entropium = Kippung der Lider nach innen, Wimpernscheuern mit Fremdkörpergefühl,
- sekundärem Blepharospasmus und Epiphora
 - kongenital, bildet sich spontan zurück
 - spastisch in Folge einer Irritation mit Blepharospasmus
 - involutionsbedingt/senil weil M. orbicularis oculi absackt
- Ektropium = Kippung meist der unteren Lider nach außen, meist mit Epiphora und konjunktivaler Injektion.
- Ursachen: kongenital mit Missbildungen
 - involutionsbedingt durch Desinsertion der Lidretratoren oder Bauschwäche
 - paralytisch bei VII-Lähmung mit Erschlaffung des M. orbicularis oculi
 - spastisch v.a. Nach Lidtrauma
 - narbig mit Narbenzug
 - mechanisch durch Tm-Zug oder schlecht sitzende Brillen
 - allergisch durch Hautverdickung, die Lidrand vom Bulbus wegzieht
- involutive/senile Ptosis: Dehiszenz des M. levator palpebrae
- Schlupflider/Dermatochalasis: Hautüberschuss am Oberlid, z.B. bei Schädigung der Bindegewebsstrukturen, Degeneration der Verbindung zwischen Lidheber und Haut

Lidtumoren

Malignitätskriterien:

- Wimpernverlust

- Teleangiektasien
- Randwall und zentraler Krater
- Ulzeration
- schlechte Abgrenzbarkeit
- derbe Konsistenz, mangelnde Verschieblichkeit
- Wachstumstendenz

Benigne: Papillom, Nävuszellnävus, Fibrom

Maligne: Basalzell-CA, (90%), PE-CA(1-5%)→DD Chalazion, Talgdrüsen-CA(1-3%),

Malignes Melanom,

Merkelzell-CA, Hautmetastasen

Basalzell-CA

- 90% der malignen Lidtumoren, 100/100.000 p.a.
- Unterlippe>medialer Lidwinkel>Oberlippe>lateraler Lidwinkel
- keine Metastasierung
- noduläre vs sclerodermiform
- Inzidenz steigt und es trifft auch jüngere Leute, bei denen weniger Haut zur Lidrekonstruktion zur Verfügung steht.

Therapie periokulärer Tumoren

Goldstandard: chirurgische Exzision mit Sicherheitsabstand und Schrittrandkontrolle, ggf mehrzeitig.

Lidgewebe ist der beste Lidersatz!

- Defekte der anterioren Lamelle: freies Transplantat, laisser-faire, Schwenk /Verschiebelappen
- Defekte der posterioren Lamelle: Rekonstruktion in Sandwich-Technik, freies Tx, Lappen
- Hughes-OP: Tarsokonjunktival Verschiebeplastik für die posteriore Lamelle und freies Tx für die anteriore Lamelle
- Kryotherapie: mit flüssigem Stickstoff (+): einfach durchführbar
(-): keine Histo, aber Rezidive und Narben
- Radiatio hat nur Nachteile

Intraokulare Tumoren

Vorderer Augenabschnitt

→Herkunft aus Iris oder Ziliarkörper

Benigne: Naevus, Zyste, Adenom

Maligne: Melanom, Metastase

Hinterer Augenabschnitt

→Herkunft aus Netzhaut, Uvea oder Pigmentepithel

Benigne:Naevus, Hämangiom

Maligne:Melanom, Retinoblastom, Metastase

Symptome: In 70% asymptomatisch!

Erst spät Glaukom, Katarakt, Uveitis, Hyphäma, Heterochromie, Ablatio retinae.

Diagnostik: Anamnese, Untersuchung (Pigmentdispersion als Malignitätszeichen),

Spaltlampe, Photographie, Fluoreszenzangio, Ultraschall

Irisnävus: pigmentiert, flach, meist < 3mm. Gelegentlich mit Ektropium uveae/Irisverzug
Varianten: Irissommersprossen, diffuser Naevus

Sonderform: Lischknötchen- multiple bilaterale kleine Hamartome, bei fast allen Neurofibromatose-1-Patienten >16 Jahren

Irisnävus: selten primär, dann meist nicht progredient
meisten sekundär bei Parasiten, Tm, Trauma, LZ-Miotika-Gabe
oder bei epitheliale/fibrösem Einwachsen, progredient
→ Beobachtung, Traktionskontrolle, selten OP

Iris-/Ziliarkörpermelanom:

- meist 50.-60. LJ
- Prädispo: okuläre Melanozytose, Naevus ota, dysplastische kutane Nävi, NF-1, familiäre Melanome
- 5% der uvealen Melanome
- Symptome: Schattensehen, Katarakt, Glaukom, Ablatio retinae, sentinental vessels/Wachpostengefäße
- langsames Wachstum, in der Iris gute Prognose, im Ziliarkörper 5% Metastasierung
- Therapie: Dokumentation mit Foto, Maßband, Befund, Zeichnung, UBM
ggf Chirurgie (Blockexzision, PE, Radiatio, Sektoriridektomie, E nukleation)

Metastasen in der Iris:

- Metastasen: 5% der uvealen TM sind Metastasen.
Primum: Bronchial-CA(50%), Mamma-CA(20%), Lymphom
- Befunde: sichtbarer Tumor, Rötung, Schmerz/Glaukom, Hyphäma, Pseudohypopyon
- Therapie: Chemo oder Radio

Aderhautnävus

- Benigne angeborene Tm der Neuralleiste, oft bei M.Recklinghausen, Syndrom der dysplastischen Nävi und Nävus ota
- flache, ovale, dunkle, begrenzte Drusen
- ca 10% aller Augen
- Risiko der Entartung: 1/50.000 in 10 Jahren

Aderhautmelanom

Epi:

- 6-7/1 Mio. p.a., vor allem 5. Dekade, v.a. Kaukasier, selten familiär
- häufigster primärer intraokularer Tumor

Klinik:

- bei Dicke >4mm 99% Diagnosesicherheit
- in 95% exsudative Ablatio retinae
- Kragenknopf- oder Pilzform, orange pigmentiert
- sekundärglaukom wegen Trabekelbelastung, Vorverlagerung des Linsen-Iris-Diaphrag.
- ↑ bei Trisomie 3 u.a. chromosomalen Anomalien, aber kein Vererbungsmodus
- DD: amelanotischer Nävus, Aderhautnävus, retinale Blutung, Aderhauthämangiom, Metastase, Hyperplasie des retinalen Pigmentepithels

Therapie:

- Beobachtung/Fotodoku
- Laserphotokoagulation mit Xenon/Krypton/Argon
- Brachytherapie → Folgen: Strahlenretinopathie, Optikusatrophie, Sekundärglaukom, Katarakt, Strabismus
- Teletherapie
- Stereotaktischer Bestrahlung super, weil sehr genau, nicht invasiv, Fraktionierung möglich, bessere Schonung des Normalgewebes
- Thermotheapie

- lokale Resektion, Enukektion
- Metastasen: in 1% bei Erstdiagnose
- 90% Leber, 25% Haut und Lunge, 10% LK, 7% WK, 2% Hirn
- Marker: MIA, S-100, 5-Cysteinyldopa

Aderhautmetastasen= häufigstes intraokulares Malignom

- v.a. 6. Dekade
- Frauen: 75% Mamma-CA, Männer 50% Bronchial-CA, auch GIT-Karzinome, Kleinzeller, Karzinoide
- in 10% erstmal kein Primum findbar

Retinoblastom

Epi:

- 1/20.000 Geburten p.a., häufigster Augentumor im Kindesalter
- genetisch bedingt, aus unreifen Retina-Zellen, exo- oder endophytisch
- kann durch Raumforderung ins Hirn tödlich sein
- in 25% beidseitig, aber nicht gleichzeitig, 90% der beidseitigen vorm 3.LJ

Genetik: Rb-1-Gen auf 13q14

- $\frac{2}{3}$ sporadisch und somatische Mutas= einseitig, unilokulär
- $\frac{1}{3}$ Keimzellmuta mit dominanter Vererbung und 90% Penetranz= beids, multilokulär

Klinik: Erstbefund in 50% Leukokorie, 20% Strabismus, 10% rotes, schmerzendes Auge

DD: Uveitis, M.Coats, Katarakt

Diagnose: Inspektion: Verkalkungen, rötlich-weiße RF, weiße Einlagerungen, Abl. Retinae
Staging, Sono, CT, Liquor, NIEMAL PROBEXZISION

Klassifikation: de Sutter oder Reese-Ellsworth

Prognose: schlecht bei Optikusinfiltration, extraskleralem Wachstum, pinealom, >1cm3

Therapie:

- Bulbusenukektion wenn kein Visus, Aussaht bei einseitigen großen
- Radiatio mit Gefahr der Mittelgesichtsatrophy und Zweittumoren
- Brachytherapie mit Applikatoren
- Kryotjherapie bei breitbasigen, flachen Exemplaren bei kleinen isolierten
- Chemo bei kleinen isolierten

Orbitaerkrankungen

52% endokrine Orbitopathie

18% Tm

12% Strukturveränderung (Zyste, Mukozele, Trauma)

9% Entzündungen

5% vaskulär

Exophthalmus

normal: Frauen 15-17mm, Männer 16-18mm, Seitendifferenz<2mm

→Exophthalmometer n. Härtel, Prüfung der Retropulsion, MRT, Angio

Endokrine Orbitopathie

=häufigste extrathyreoidale Manifestation des Basedow (20-40% der Basedows)

Therapie: milder Verlauf mit Nikotinkarenz, lokal und symptomatisch

bei CAS≥4, Progredienz und Rezidiven Radiatio und Steroide i.v.

bei Optikusneuropathie und Hornhautbeteiligung Dekompressions-OP

bei Fibrose Dekompression, Strabismuskorrektur und Lidkorrektur

Entzündliche Orbitaerkrankungen

Erregerbedingt:

- Strept. Pneumoniae, Staph aureus, Hämophilus influenzae
- meist nach HNO-OPs oder Verletzungen
- Therapie: Cephalosporine, bei subperiostalem Abszess OP

Idiopathisch

- Begriff des Pseudotm orbitae obsolet
- Subtypen: - myositisch mit einseitigem akutem schmerzhaftem Exophthalmus im mittleren Alter, Bewegungsschmerz und Doppelbildern.
- Therapie: systemische Glukokortikoide

Orbitatumoren

1:100.000 p.a., hohe Inzidenz in der 1.Dekade und im Alter.

Benigne: kavernoöses Hämangiom, zystische Läsionen, Optikustumoren, Gefäßanomalien

Maligne: Lymphome, Tränendrüsentumoren, infiltrierende Tm

Hornhauterkrankungen und -Tx

Physiologie:

Gibt dem Bulbus Form und Stabilität, ist Infektionsbarriere, sorgt für Transparenz und Brechkraft und Bildübertragung auf die Netzhaut.

„Hornhautklinik“: Refraktionsänderung, Transparenzverlust, Sehverschlechterung, Barrierenfunktionsverlust, Schmerzhaftigkeit

Pterygium=gutartige Wucherung der Bindehaut, die auf die Hornhaut übergreift.

- Symptome: Fremdkörpergefühl, Refraktionsänderung, Visusminderung, Doppelbilder
- Klinik: dreiecksförmige BG-Wucherung, meist nasal an der Lidspalte, langsames Wachstum
- Therapie: operative Exzision, intraoperativ Mitomycin C, ggf Bindehaut-Tx

Keratokonus: =zunehmende Ausdünnung und kegelförmige Verdickung der Hornhaut.

- Symptome: langsame Sehverschlechterung, meist 15.-25.LJ, Refraktionsänderung mit Myopie und Astigmatismus
- Klinik: unregelmäßiger Hornhautreflex, Spaltlampe: Kegelform und Verdünnung
- Therapie: formstabile Kontaktlinsen, UV-Crosslinking, Keratoplastik

Fuchs'sche Hornhautdystrophie = Endotheldystrophie

- Symptome: langsame Sehverschlechterung mit 50-70 Jahren, später Schmerzen.
- Klinik: In der Spaltlampe Cornea guttata, später Stromaquellung, Epithelödem (bullöse Keratopathie)
- Therapie: Hyperosmolare Lokalthérapeutika zum Entquellen, Keratoplastik, Verbandlinse

Bullöse Keratopathie nach Katarakt-OP

- Symptome: Ausbleibende Visusverbesserung, Schmerzen
- Klinik: siehe Fuchs
- Therapie: siehe Fuchs

Keratitis, Hornhautulzera

- **bakteriell**: bei Epitheldefekt, Kontaktlinsen. Gefährlich: Holzsplitter, Dornen, Kakteen
 - Streptos bei Kindern
 - Pseudomonas bei weichen Kontaktlinsen

- Staph: AugenOPs, Steroidgabe, Traumatisch
- Enterobacter: Immunsuppression
- Therapie: topische Antibiotika und Mydriatika
- Mykotisch: Sattelitenherde, schwer nachweisbar, nach Verletzungen z.B. mit Holz
- viral: HSV, VZV. Initial typisches „Herpesbäumchen“ in der Cornea, red. Sensibilität
- rheumatisch: symptomarm, weißes Auge, bei systemischer Vaskulitis Randulcus

Therapeutische Verfahren:Perforierende Keratoplastik:

- Tx eines alle Schichten umfassenden Alлотransplantats, ca. 6000x p.a. In Deutschland.
- Indikation: optisch, kurativ zur Entfernung eines Erregerherdes, tektonisch zur Deckung eines Wanddefekts
- erfolgreichste Tx eines Gewebes beim Menschen, weil Cornea avaskulär
- Indi in 20% Keratokonus, 20% Narben, 17% bullöse Keratopathie, 15% Revision, 15% Fuchs'sche Hornhautdystrophie, 5% Keratits
- Hochrisiko-HPL wenn bereits Tx-Abstoßung, Wirts-Hornhaut vaskularisiert war, Herpeskeratitis, Verätzend, begleitend Neurodermitis oder Rheuma.
- Dann: HLA-Typisierung und auf jeden Fall Immunsuppression
- Aufklärung: langsame Visusverbesserung, Tx-Reaktion immer möglich, Risiko der Fadenlockerung, Hypästhesie, Komplikationen
- Nachbehandlung: nach 1,5 Jahren Fäden ziehen, befeuchtende Tropfen und Cortison, regelmäßig Augenarzt, Brille oder Kontaktlinsen anpassen.

Bei KH der Lider erst anders therapieren und erst wenns nix nützt operieren.

Uvea

= Iris, Choroidea und Corpus ciliare

Fehlbildungen

1. Aniridie

- autosomal dominant, wenn sporadisch dann oft mit Wilms-Tm der Niere
- uni-oder bilateral auftretend
- Glaukomgefahr wegen Fehlbildung des Kammerwinkels
- Oft Makulaaplasie mit Nystagmus und Visusminderung

2. persistierende Pupillarmembran

- fadenförmige Reste der embryonal physiologischen Membran bleiben erhalten und machen umschriebene Trübungen

3. Axenfeld-Rieger-Syndrom

- komplexe Fehlbildung des vorderen Augenabschnitts und evtl. noch mehr
- autosomal dominant
- in 50% Glaukom
- typisch: Irishypoplasie und -defekt, Korektomie, Embryotoxon posterius, Adhäsionen
- systemisch: Maxilla- und Zahnfehlbildungen, Nabelanomalie, Innenohrschäden, Herzfehlbildungen

4. Albinismus

- okulär oder okulokutan
- Makulaaplasie, Blendempfindlichkeit, Visusminderung, Nystagmus, Refraktionsstörung

5. Iriskolobom = Spaltbildung in der Iris

- entsteht durch unvollständigen Schluss des Augenbeckers.
- Typischerweise unten nasal
- kann sich in ein Aderhautkolobom fortsetzen

Uveitis

LOKALISATION

- **Uveitis anterior:** Iritis und Iridozyklitis bis in den vorderen Glaskörper hinein
 - Äti: 50% HLA-assoziiert und zugleich mit Bechterew, Pso, CED oder parainfektios mit Reiter (Yersinien, Shigellen, Chlamydien, Salmonellen, Campylobacter)
 - 50% autoimmun mit Fuchs, Posner-Schlosser, Pso, MS, Sarkoidose, Behcet, selten Kollagenosen
 - infektiös durch Tbc, Lues, Borreliose, Leptospirose, Listeriose, Brucellose, Herpes...
 - Klinik: rotes Auge, Schmerz, Photophobie, Epiphora, Visusminderung, Leukoaustritt in die Vorderkammer mit Ablagerung am Endothel, TYNDALL-Phänomen: Austritt von Eiweiß ins Kammerwasser
 - Verlauf: Fibrinös mit Hypopyon, Granulomatös oder Hämorrhagisch mit Hyphäma bei Herpes.
 - Komplikationen: Sekundärglaukom, Cataracta complicata, bandförmige Keratopathie, Makulaödem
 - Therapie lokal: Mydriatika, Corticosteroide (Cave Glaukom)
systemisch: bei schwerem Verlauf und krasser Grunderkrankung syst. Steroide, Immunsuppressiva
- **Uveitis intermedia (Pars planitis):** Glaskörperinfiltrate bei Vaskulitis oder Zyklitis
Pars planitis: dichtes Exsudat in der Pars plana
 - Äti: Wie anterior, nur häufig bei Kollagenosen
 - Klinik: oft begleitend Uveitis anterior, snow balls/snow banks durch Exsudate vor die Pars plana, Makulaödem, Retina-Vaskulitis, Akkomodationsstörung, evtl schmerzfrei
 - Therapie: systemisch immunsuppressiv
- **Uveitis posterior:** Chorioretinitis=Aderhautentzündung mit sek. Retina- und Glaskörperbeteiligung
Retinochoioiditis=andersrum
 - Äti: Wie andere Uveitiden plus einige Autoimmunzebras: sympathische Ophthalmie, Morbus Eales, White-Dot-Syndrom
Häufigste Ursache: kongenitale Toxoplasmose→Therapie mit Clindamycin und Predni
 - Klinik: schmerzlose Visusminderung durch Befall des (para-)papillären Fundus, Exsudation in den Glaskörper, IMMER Retinabeteiligung, Narben mit Randpigmentierung und zentraler Atrophie
 - Therapie: bei Bedrohung des Visus, Vaskulitis, Makulaödem systemische Immunsuppression
- **Uveitis im Kindesalter:**
 - meist mit Systemerkrankungen, v.a. juvenile idiopathische (Oligo-)Arthritis, meist Mädchen
 - oft chronisch-rezidivierend bis Pubertät
 - schlechte Prognose bis zur Blindheit
 - Kompli: Synechien, Amblyopie, Phthisis bulbi und wie bei anderen Uveitiden

Sympathische Ophthalmie= seltene bilaterale granulomatöse Panuveitis

- Klinik: in 90% bis 12 Monate nach Trauma, knotige Granulome an der Iris(KOEPPE) und Choroidea (Fuchs-Dalen), gelbweiße Flecken
- Äti: penetrierende Verletzungen, Ops und T-lympho-Autoreaktion
- Therapie: kurzfristig Predni, langfristig Immunsuppression

Retina -chirurgisch

Ablatio retinae:

1. rhegmatogen=lochbedingt

- 1/10.000 p.a.
- 1-3% der Augen sind pseudophak (Kunstlinse)
- Additives Risiko- wenn ein Auge eine Ablation hat und weitere RF dazukommen, ist das Risiko fürs 2. Auge >10%.
- Löcher entstehen durch degenerative Prozesse der peripheren Retina, tw altersunabh.
- In Form von „hole“=degenerativer Verlust von Gewebe

2. traktiv=zugbedingt

- Degeneration mit Folge von „tear“=vitreoretinalem Zug
- →Laser funktioniert hier nur, wenn die Netzhaut noch anliegt, die Löcher vernarben.

3. serös

- Durch Blutung oder Entzündung hebt Flüssigkeit die Netzhaut ab.

Untersuchungen: weite Pupille, Ophthalmoskop, Kontaktglas

Klinik: Photopsien(Lichtblitze), Rußregen, Vorhangartige Gesichtsfelddefekte bei fortgeschrittener Amotio

PVR-proliferative Vitreo-Retionopathie

Pathogenese: 1. Entzündung und Leukozytenmigration→GF-Sekretion
2. Proliferation von Nervengewebe
3. Veränderungen der Matrix→periretinale Membran
4. Kontraktion

Therapie: Plomben zur Verminderung der Traktion und zum Verschluss von Löchern, Unterstützung an traktionsgeneigten Stellen.

Glaskörper

Eigenschaften: transparent, avaskulär, gelartig, 4/5 des Augapfelvolumens, 99% Wasser, 1% Kollagen und Hyaluronsäure

Fehlbildungen: unvollständige Rückbildung des primären Glaskörper
→weißer Fleck unterm Linsenpol (Mittendorf-Fleck)
persistierende A.hyaloidea
persistierender primärer hyperplastischer Vitreus

→oft mit Strabismus, Katarakt, Mikrophthalmus, Ablatio retinae

Glaskörperdegeneration: Glaskörper bildet Membranen und Stränge, altert.

Assoziiert mit Myopie

Klinik: Fliegende Mücken, ring- und schlangenförmige Linien beim Blick auf weißen Untergrund

Glaskörperabhebung: Kollaps der Stützstrukturen→Abhebung der Glaskörpermembran von der Netzhaut (Lamina limitans int)

Epi: meist ab 40.LJ, in 50% der älteren Leute, dauert Jahre zeitiger bei Myopie

Klinik: meist asymptomatisch, sonst Flimmern, Blitzen, Schwebeteilchen, Einblutungen

Morphologisch: Weiss-Ring=Martegiani-Ring

Pathologisch wenn Folge von Retina-/Makulaforamen, Traktion

Synchisis nivea: Syn: asteroide Hyalose, M.Benson

Äti: Ablagerung von lipidhalt. Ca-Salzen

Klinik: einseitig, weiße Partikel, schneeballartig, umschrieben, diffus
keine Therapie

Synchisis scintillans:

Äti: Ansammlung von Cholesterinkristallen nach Glaskörperblutung
Klinik: Beidseitiges Farbschimmern (Danziger Goldwasser)
Therapie selten nötig

Amyloidose: dominant oder primär, Anreicherung von Amyloid bilateral, sehr selten

Glaskörperblutung: Intra- oder retrovitreal

- Äti
 - proliferative diabetische Retinopathie
 - Zentralvenenverschluss
 - Netzhautforamen
 - Contusio bulbi/Verletzungen
- Symptomatik
 - plötzlich, Rußregen, Spinnennetz
- Therapie
 - spontane Resorption, tw. Lyse, tw. Pars-plana-Vitrektomie

Neoplastische Glaskörpertrübung

Bei intraokulärem Lymphom, oft (60-80%) assoz. mit ZNS-Lymphom oder Retinoblastom

Vitritis

Äti: Exsudation in den Glaskörper bei Uveitis o.ä. (Tyndall-Zeichen)

Symptomatik: Visusminderung

Therapie: Grunderkrankung

Endophthalmitis=absoluter Notfall

=Erregerbedingte Entzündung gleichzeitig von Vorderkammer, Glaskörperraum und Sklera

Klinik: Verlust des Rotreflexes bei Abszess, Schmerz, Visusminderung, Photophobie
häufigste endogene Ophthalmie: Candida-bedingt

Glaukom

= chronisch progressive, neurodegenerative Erkrankung mit Apoptose von Nervenzellen und fortschreitenden Gesichtsfelddefekten, die mit einer Steigerung des Augeninnendrucks einhergeht. Normaler IOP: 10-20 mmHg
Verlust von 5000 Ganglienzellen pro Auge p.a. ist normal- mit 80 Jahren sind 30% der Ganglienzellen weg. Glaukom beschleunigt diesen Vorgang. Derzeitige Überlegung: Degeneration mit Memantinen stoppen oder Impfen.

Risikofaktoren:

- ↑ IOP (intraokulärer Druck): Durch Senkung des IOP kann der Glaukomschaden in 50% verlangsamt, aber nicht aufgehalten werden.
- vaskuläre Faktoren: Hypotonie, Vasospasmen
- ethnische Faktoren
- immunologische Faktoren: Lamina cribrosa ist rigider, hat eine veränderte Proteinstruktur. Bestimmte Autoantikörper bei Glaukom vermindert.
- genetische Faktoren
- Alter
- Myopie

Epidemiologie:

- 1,7% Prävalenz, ca. 600.000 Erkrankte, davon 50.000 von Blindheit gefährdet.
- Weltweit sind 7 Mio. Menschen beidseits durch Glaukom erblindet.

Pathogenese:

IOP↑ und Minderperfusion führen zu Nervenzelluntergang und Papillenexkavation.

Verlauf:

- unentdeckbar: Beschleunigung von Apoptose→Ganglienzellverlust→Retina- Δ
- asymptomatisch: Blau-Gelb-Gesichtsfelddefekt
- symptomatisch: umfassender GF-Defekt→Erblindung

Einteilung:

1. primäres Offenwinkelglaukom
2. primäres Winkelblockglaukom
3. sekundäres Glaukom: entzündlich, traumatisch, nach Gefäßverschluss

Klinik:

Glaukomanfall:

- akuter IOD \uparrow
- schmerzendes, rotes Auge
- Pupille erweitert
- steinharder Bulbus
- Ü-keit, Kopfschmerz, RR- \uparrow
- Farbige Ringe um Lichtquellen

Diagnostik: Gonioskopie, US-Mikroskopie, Bulbuslänge, Vorderkammertiefe und Linsendicke mittels Scheimpflugaufnahme

Therapie allgemein:

- lokal-medikamentös: Betablocker, CA-Hemmer, α -AG, Prostaglandinderivate
- chirurgisch: Kammerwasserzirkulation, Abflussverbesserung, Kammerwinkel freilegen
Platz schaffen, Kammerwasserproduktion senken
 - Methoden: Argonlasertrabekuloplastik, Trabekulektomie, Cyclophotokoagulation

Medikamentöse Therapie:

- ca 10% der AM in Augentropfenform erreichen das Innere, wegen Tränenfluss und Enzymen in der Tränenflüssigkeit→CAVE Resorption über die Nasenschleimhaut.
- Erhöhung der Aufnahme bei Abrasio corneae, Tränenpünktchenverschluss, LA-Gabe
- Erniedrigte Aufnahme bei Zwinkern, \uparrow Tränenfluss
- 1. Parasympathomimetika: Pilocarpin
 - ein leicht penetrierendes Alkaloid mit 8 Stunden Wirksamkeit
 - Standardmedikament beim Winkelblockglaukom, 2. Wahl beim Offenwinkelglaukom
 - Wirkung: Kontraktion des Ziliarmuskels mit Pupillenverengung und Öffnung des Trabekelwerks
- 2. Sympathomimetika: Adrenalin
 - stimuliert α -Rezeptoren und verbessert den Kammerwasserabfluss
 - Reservemedikament
 - UAW: Vasokonstriktion mit reaktiver Hyperämie, Tachykardie und RR- \uparrow
- 3. α 2-Selektive Sympathomimetika: brimonidin, Apraclonidin
 - postsynaptische Hemmung, \downarrow Kammerwasserproduktion, \uparrow Abfluss
 - KEINE Vasokonstriktion
- 4. β -Blocker
 - Wirkung von β -Rezeptoren an Trabekelwer und Ziliarepithel
 - Stimulation: \uparrow Abfluss
 - Hemmung: reduktion der Kammerwasserproduktion
 - UAW: Brennen, Trockenheit, Bronchospasmus, Arrhythmie, AV-Block, Bradykardie
- 5. Carboanhydrasehemmer
 - Beschleunigen $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^-$

- Reduktion der Kammerwasserproduktion
- WW mit Sulfonamiden
- UAW: Diurese, Parästhesien, Geschmacksstörungen
- 6. Prostaglandinanaloga: Latanoprost
 - ↑uveoskleraler Abfluss und Hydrolyse vor allem nachts
 - UAW: ↑Pigmentierung der Iris durch Melanin

AMD (alterabhängige Makuladegeneration)

Makula: 650.000 Zapfen auf 5000µm

retinales Pigmentepithel: Lichtabsorption, epithelialer Transport, Gliafunktion, Sekretion, Phagozytose, Signaltransduktion

Epi: - zwischen 20% und 80% im Alter von 80 Jahren

- mit 30% die häufigste AugenKH mit schwerem Sehverlust in den westl. Ländern
- Hauptursache von Blindheit
- 5 Mio in Deutschland
- 90% trocken, 10% feucht

Pathogenese:

Retinale Unterstützungsstrukturen gehen kaputt: retinale Pigmentepithelzellen, Bruchmembran und Aderhaut → Fortschreitendes zentrales Skotom. Mutmaßung: initialer Entzündungsprozess

Risiken: Rauchen, Genetik, Hypertonie, Myopie, Chloroquin, Sonne, KataraktOP, weibl. Geschlecht, helle Augen, unausgewogene Ernährung

Einteilung:

- trockene MD:
 - 80% der MD, aber nur 10% der Erblindungen
 - Bildung von Drusen, Ablagerung von Lipofuscin
 - Sehverlust, vorwölben der Makula mit Metamorphopsien
- feuchte MD:
 - Neovaskularisation unter der Retina in Form von Gefäßmembranen
 - schnelle Leseblindheit
 - Endstadium: disciforme Narbe

Klinik: Visusminderung(vor allem Nahsehen), Zentralskotom, ↓ farbsehen, ↓ Kontrastempfinden, ↓ Adaption, ↑ Blendempfindlichkeit

Diagnostik: Fluoreszenzangio, Amslergitter bei Visus >0,4

Morphologie vor Funktion: morphologische Veränderungen kommen zuerst und sollten zur Kontrolle vor Wiederhandlung herangezogen werden.

Therapie: nur in 2% erfolgreich

1. photodynamische Therapie: Infiltration des lichtaktivierbaren Farbstoffs Verteporfin
 - Aktivierung an der erkrankten Stelle mittels Laser
 - photochem. Verschluss des erkrankten Gefäßes
2. antiangiogenetische Therapie: anti-VEGF(vascular endothelial GF) mit Macugen, Avastin, Lucentis alle 6 Wochen intravitreal
 - relativ geringes Risiko, wird ca 8x toleriert.
 - Vorgehen: Mydriasis→LA→Desinfektion mit Povidon-Jod→stufenweises Einstechen in 3,5mm Abstand zum Limbus→Parazenteselanzette dabei haben
 - postoperativ Lichtwahrnehmung prüfen→indirekte Ophthalmoskopie(Perfusion, Ablatio, Trübung, Blutung), IOD-Kontrolle
 - Kriterien zu Wiederbehandlung: subretinale Flüssigkeit, Retinaverdickung, zystoide Räume in der Retina, ↑Retinaabhebung, neue Blutung, Visusminderung

Verätzung, Verbrennung

Allgemein: Laugen gefährlicher als Säuren und bilden Seifen mit Fettsäuren

Folgen: Membranschäden, Stromaneurose, Perforation der Hornhaut

→ abhängig von pH, Einwirkzeit und Konzentration

°I Epithelschaden

°II Epithelschaden + $\frac{1}{3}$ Limbusischämie

°III Epithelschaden + $\frac{1}{2}$ Limbusischämie

°IV Hornhauttrübung + $> \frac{1}{2}$ Limbusischämie

→ im Limbus sitzen Hornhautstammzellen

Therapie akut:

- Spülung am Unfallort
- Lokalanästhesie, Ektropionieren und Spülen
- Entfernen von Debridements
- Steroide um die Leukomigration zu verhindern
- Antibiose
- Senkung des IOD

mit dem Ziel, die Nekrose, symblepharon, Infektion und Perforation zu verhindern.

Therapie spät:

Keratoplastik und Regulation des Augeninnendrucks

Refraktive Chirurgie

Optisch brechende Medien am Auge: **Hornhaut** mit 43 dpt, Linse mit 19 dpt.

Verfahren:

- PRK: photorefraktive Keratektomie
 - Entfernung des Hornhautepithels
 - Verdampfung von Hornhaut mit Laser
 - Epithel wächst wieder zu
 - Abflachung der anterioren Hornhautwölbung
 - +: einfach
 - -: schmerzhaft, Zerstörung der Bowman-Membran
- LASIK: Laser in situ Keratomileusis
 - Hornhaut-Flap wird geschnitten
 - von unten wird am Flap etwas Hornhaut mit Laser verdampft
 - Flap wieder drauf
 - Abflachung der anterioren Hornhautwölbung
 - schon nach 24 Stunden kann man wieder kucken
 - Kompli: Verrutschen des Flaps, Astigmatismus, Hornhautnarben, Epitheleinwanderungen, Ablagerung von Partikeln im Schnittstellenbereich
- FLEX: Femtosecond Lenticule Extraction
 - Lenticel wird mit Laser geschnitten
 - Hornhautgewebe wird entfernt, nicht verdampft
 - Schnittgenauigkeit für Erfolg entscheidend

Linse

- Einsetzen einer zusätzlichen Linse
 - Vorderkammerlinse
 - implantierbare Kontaktlinse
- refraktiver Austausch der natürlichen Linse
 - Multifokallinse: Einsetzen einer Hinterkammerlinse mit verschiedenen Brechwerten für scharfe Abbildung nah und fern zum Ausgleich der Presbyopie
 - Clear Lens Extraction: Phakoemulsifikation der Linse und Einsetzen einer

refraktionsadaptierten Hinterkammerlinse

Gutachten

für die Gewährung von Entschädigungen

- nach dem Bundessozialhilfegesetz
- durch die Unfallversicherungen
- für Schadenersatz
-

Gutachtertätigkeit ist abzulehnen, wenn Befangenheit, Überlastung, mangelnde Kompetenz oder Ausstattung vorliegen oder die Schweigepflicht problematisch ist.

Augenärztlich begutachtet werden:

- Visus
- Gesichtsfelddefekt

mittles

- Landoltringen in Prüferentfernung von mindestens 4 m → Reihe gilt ab 60% als gelesen
- Goldmann-Perimeter mit Prüfmarke III/4

Augenärztliche Begutachtungen für die Sozialversicherung

- nach Tabelle der dt. ophthalmologischen Gesellschaft
- Angabe der prozentualen Sehschärfenminderung in MdE. Zuordnung MdE zu verschiedenen Gesichtsfelddefekten (homonym 40%, bitemporal: 30%...)
- Grundlage: Visus beider Augen

Augenärztliche Begutachtung für die PUV

- nach allgemeinen Unfallversicherungsbedingungen 1988
- Bewertung des je betroffenen Auges in Bruchteilen des Normalsehens

Fragestellungen:

- Einschränkung auf den Unfall zurückzuführen?
- MdE, GdE
- Darum: Ort, Zeit, Hergang des Unfalls, Erstbeschreibung der Verletzungen

Blindheit: $\text{Visus} \leq 1/50$ oder 0,02

hochgradige Sehbehinderung: $\text{Visus} \leq 1/20$ oder 0,05

Sehbehinderung: $\text{Visus} \leq 0,3$

Sehhilfen:

höhrere Vergrößerung geht einher mit kleinerem Bildausschnitt, größerem Lichtbedarf, geringerem Leseabstand, langsamerer Lesegeschwindigkeit, kleinerer Tiefenschärfebereich

wichtig: Aufklärung über Behinderung, Möglichkeiten und Grenzen der Hilfsmittel.

Schon bei kleiner Leseeinschränkung Hilfsmittel vermitteln.

Blindheit

Blind sind Patienten mit vollständiger Amaurosis.

Blind sind auch die, deren Sehschärfe so gering ist, dass sie sich ohne Hilfe in einer fremden Umgebung ohne Hilfe nichtzurecht finden.

- auf dem besseren Auge eine Sehschärfe $\leq 0,02$
- andere Störungen des Sehens, die einer solchen Behinderung gleichzusetzen sind (Kriterien)

Epidemiologie

1:1000 in Eurpa

Ursachen:

Europa: AMD, diabetische Retinopathie, Glaukom, Trauma, Uveitis, Myopie

Entwicklungsländer: Trachom/andere Infektionskrankheiten, Katarakt

Kinderaugenheilkunde

Fehlbildungen- Anophthalmus

- schief gelaufen in der 3.-4- Woche
- 1-3/100.000
- Therapie: Orbitaexpander oder prothetische Versorgung
3.Woche
- Mikrophthalmus
- Lidkolobom
- kongenitales Entropium: Epiphora, meist Unterlid, selte Hornhauterkrankungen
- Ankyloblepharon: Gewebsbrücken zwischen den Lidern
6.Woche
- Netz-/Aderhautkolobome: mangelnder Verschluss des Augenbeschers in der

Typische Erkrankungen des Neugeborenen

Neugeborenenkonjunktivitis

- Symptome: Blennorrhoe (Eiter aus der Lidspalte) oder anderes Sekret, spritzendes Sekret, rotes Auge, hämorrhagische Konjunktiva, fibrinöse Membranen
- Infektionskanal: Geburtsweg bei mangelnder Hygiene
- 2-14 d Inkubationszeit
- Erreger: Chlamydien (1/1000 Geburten), Staph, Streptokokken, Pseudomonas, Gonokokken
- bei letzteren beiden foudroyanter Verlauf: Ulcus→innerhalb von Stunden
Hornhautperforation
- Diagnostik: Abstrich und Kultur
- Therapie: stationäre systemische Antibiose, Spülen mit NaCl,
Crede-Prophylaxe:1% Silbernitrat (wirkt nicht gegen Chlamydien)
Erythromycin, Tetracyclin, Gentamicin
Polyvidon 2,5%

Angeborene Tränenwegstenose

- 5-7% der NG
- Symptome: Epiphora
- Lokalisation: Hasner-Membran
- öffnet sich spontan im ersten halben LJ
- Therapie: Tränenwegsmassage, Spülung, Dakryozystorhinostomie
- Komplikation: akute Dakryozystitis mit Rötung, Schwellung, Schmerz, Eiter

Präseptale Cellulitis

- Infektionsweg 60% NNH, selten Hordeolum und Lidabszess
- Symptome: brettharte Lidschwellung, Rötung, extreme Druckschmerzhaftigkeit, Unwohlsein, Fieber
- Erreger NG: Staph. aureus, Pneumokokken
ältere: Hämophilus influenzae
- Diagnostik: HNO-Konsil, Leukos, CRP, Bildgebung
- Therapie: systemische Antibiose stationär
- Kompl: orbitale Cellulitis mit bretthartem Lid, Exophthalmus, Motilitäts- und

Visusstörung

→chirurgische Drainage und systemische Antibiose

Hordeolum/Chalazion→eine Staphylokokkeninfektion

Hordeolum int./Chalazion: Meibomdrüsen

Hordeolum ext.: Talgdrüsen

Therapie: lokal antibiotische Creme, chirurg. Exzision

kongenitale Ptosis

- in 70% einseitig herabhängendes Lid, Kinder heben das Kinn zum Geradeausblick und kontrahieren den M.frontalis zur Lidhebung
- FrühOP bei bedeckter Pubille, sonst Amblyopia ex Anopsia→Resektion des M.levator palpebrae

kongenitales Glaukom

- 1/10.000
- Äti: Trabekulodysgenese
- Symptome: Epiphora, Photophobie, anfallsweises Hornhautödem mit Trübung, Risse in der Descemet-Membran(Haabsche Linien), Vergrößerung des Hornhautdurchmessers →Buphthalmus mit „schönen großen Augen“ als Spätsymptom
- Therapie: Trabekulotomie

kongenitales Katarakt

- 3/10.000, aber 1/3 der ernstesten Sehbehinderungen bei Kindern
- 50% idiopathisch, 25% familiär, selten Gregg-Syndrom(Röteln intrauterin)
- Therapie: OP (Lentektomie mit Kapselerhalt)in den ersten Wochen wegen Amblyopiegefahr, dann Kontaktlinse, im 3. LJ dann sekundäre Intraokularlinse

Begleitschielen und Heterophorie

Strabismus ist die häufigste kindliche Sehstörung in 5% der Kinder. Führt zu Amblyopie in 6% zu Schulbeginn.

Amblyopie: Schwachsichtigkeit aufgrund unzureichender Entwicklung des Sehsystems und der zentralnervösen Verarbeitung bei normaler neuronaler Voraussetzung und bestkorrigiertem Visus.

z.B. durch Störung des Binokularesehens, Motilitätsstörungen, Sehschwäche

Orthotropie: Normales Binokularesehen, Objekt wird bifoveolar abgebildet und dieser Zustand wird durch Fusion aufrechterhalten

Heterophorie: latentes Schielen, bei Unterbrechung der Fusion weicht ein Auge ab (Cover-Test)

- 70-80% der Bevölkerung, aber nur 10% haben asthenopische Beschwerden
- seit Geburt oder früher Kindheit, keine/wechselnde Kopfzwangshaltung, keine Doppelbilder, asthenopische Beschwerden: Kopfschmerzen, Ermüdungsgefühl, Brennen, Unschärfe, Probleme bei der Naharbeit.
- Therapie: nur bei Beschwerden→Brille→Prismen→OP

Heterotropie: manifestes Schielen, ständig sichtbares Abweichen eines Auges

→ nicht-paretisches Begleitschielen

- Suppression des Seheindrucks des schielenden Auges
- Amblyopie
 - paretisches Schielen
- akute Doppelbilder und Zwangshaltung, Zukneifen eines Auges, oft ab Geburt

Diagnostik Strabismus

1. vollständige Augenuntersuchung mit Visus und Augenhintergrund
 - Sehschärfe (qualitativ: Augenfolgebewegungen, semi-quantitativ: preferential-looking, Teller-Acuity-Cards)
 - Pupillenreaktion, Covertest
2. objektive Refraktionsbestimmung mit Skiaskopie (von Ferne ins Auge kucken → Ist der Lichtreflex symmetrisch?)
3. Binokularsehen
 - Motorik: Folgebewegungen in 9 Richtungen, Augenstand
 - Bulbusfehlstellungen: Entropie nach innen, Exotropie nach Außen, Hypertropie nach oben, Hypotropie nach unten
 - Hirschberg-Test: Abweichung des Reflexes um 1mm=12°
 - Prismenabdecktest, Tangentenskalen,
 - Lang-Stereotest ab 1.LJ

Therapie

- wenn Amblyopienachweis beim Visus: Brillenverordnung
 - wenn objektive Refraktion in der Skiaskopie gestört: Brillenverordnung
 - wenn Strabismusnachweis im Covertest: Okklusionstherapie
 - wenn gestörtes Binokularsehen im Lang-Karten-Test: Okklusionstherapie
- je jünger das Kind desto kürzer die Okklusionszeit pro Tag und die Okklusionsphase
 → Op für die Stellungskorrektur von Auge und damit Zwangshaltung und Erhalt des Binokularsehens.
 Zeitpunkt: 4.-5-LJ wenn Okklusionsphasen abgeschlossen.

DD „rotes Auge“

- konjunktivale Injektion: Hyperämie der oberflächlichen Bindehautgefäße, ziegelrot und verschieblich bei konjunktivalen Prozessen
- ziliare Injektion: Hyperämie der tiefer gelegenen, episkleralen Gefäßen. Düsterröte diffuse Rötung am Irisrand bei Entzündungen des Augeninneren (Iritis, Keratitis, Zyklitis)
- gemischte Injektion bei Keratitis, Skleritis, Episkleritis, schwere Iritis anterior

Konjunktivitis:

Symptome: geringe Schmerzen, Blepharospasmus, Photophobie, Fremdkörpergefühl, Epiphora, Absonderungen

Äti: alles mögliche

in 20% HSV, manchmal 1-2- Wochen nach Bläschen Keratitis, gute

Prognose mit lokalen Virostatika

Keratokonjunktivitis sicca

- 35% der über 50-jähr.
- ↓ Tränenproduktion
- Risiken: Bildschirmarbeit, Kontaktlinsen, niedrige Luftfeuchtigkeit, Klimaanlage, Lidrandentzündungen, Autoimmun, VitA-Mangel, Ops
- Symptome: FK-Gefühl, Brennen, Kratzen, Lidschwellung
- Diagnostik: Schirmer-Test
- Therapie: symptomatisch

Expositionskeratopathie

- bei herabgesetztem Muskeltonus und Fazialisparese
- Klinik: konjunktivale Injektion, HH-Ulcera, Keratitis
- Therapie: Uhrglasverband, Tränenersatz, Lid-OP

Episkleritis

- umschriebene, buckelartige, druckschmerzartige Entzündung, gemischte Injektion

- Äti: Infektassoziiert, autoimmun
- Klinik: bei Jugendlichen meist nodulär, sektorförmig, rezidivierend, bildet sich spontan zurück innerhalb von 1-2 Wochen.
- Therapie: evtl. Corticosteroide

Skleritis

- meist bei älteren Menschen
- Äti: RA, M.Behcet, SLE, Polyarteriitis nodosa, M.Bechterew, M.Wegener, Sarkoidose, Colitis ulcerosa
- Klinik: gemischte Injektion, nicht verschieblich, ödematöse Sklera, evtl. Nekrosen
- Therapie: Grunderkrankung

Endophthalmitis/Panophthalmie

= erregerbedingte Entzündung sämtlicher Strukturen des Auges

exogen: Trauma, OP

endogen: Immundefekt, i.v.-Dauerkatheter, i.v.-Drogenabusus

Klinik: Schmerzen, gemischte Injektion, Visusverlust

Stauungshyperämie

- Stauung im Bereich der vorderen Ziliargefäße infolge einer Abflusshinderung in den Vortexvenen
- Dunkelrote Injektion
- Äti: Winkelblockglaukom, venöse Stauung in der Orbitad. Zentralvenenverschluss oder Tumoren

vaskuläre Malformation:

- AV-Fisteln mit Schmerz, roten Augen, Doppelbildern, IOD-Erhöhung

Hyposphagma=Unterblutung der Konjunktiva

- homogen dunkelrot

Meistens ist ein rotes Auge einer Konjunktivitis geschuldet, ausgeschlossen werden müssen Fremdkörper, Entzündungen, Orbitaerkrankungen und Traumen.