

11. Ambyopie, Begleitschielen, Kinderophthalmologie

Aufbau Einzelerkrankungen

Definition:

Bedeutung:

Ätiologie / Pathologie:

Symptome:

Therapie / Verlauf:

Die Kinderophthalmologie beinhaltet Krankheitsbilder, die sich von der Erwachsenenophthalmologie wesentlich unterscheiden (Amblyopie, Begleitschielen, Tränenwegsstenose, Retinopathia prämaturosum). Vor allem müssen aufgrund der Amblyopiegefahr andere Gesichtspunkte berücksichtigt werden, so dass diese Patientengruppe gesondert besprochen wird.

Amblyopie

Bei vielen Augenerkrankungen im Kindesalter ist die Amblyopie (Schwachsichtigkeit) ein zentrales Problem. Sie tritt auf, wenn während der Entwicklungszeit (etwa **bis 6.-10. Lebensjahr**) auf der Netzhaut keine scharfe Abbildung stattfindet (**Refraktionsfehler**, Medientrübnungen, Ptosis) oder häufiger wenn auf Grund eines **kindlichen Schielens** das Bild des schielenden Auges vom ZNS konstant unterdrückt/ausgeblendet wird.

Definition: Amblyopie ist eine bei rechtzeitiger Erkennung und Behandlung **reversible** Schwachsichtigkeit, die unter den anatomisch-funktionellen Möglichkeiten des Auges und ZNS zurückbleibt.

Die Bedeutung besteht einerseits in der Häufigkeit des Vorkommens (**Prävalenz 1 bis 5%** der Bevölkerung, abhängig auch von den Kriterien der Amblyopie), der möglichen erfolgreichen Behandlung und der sich daraus ergebenden Notwendigkeit der **Früherkennung**. Zwei Dinge müssen beachtet werden:

- Es kommt darauf an, eine scharfe Abbildung auf der Netzhaut zu ermöglichen. Vor allem bei Brechkraftunterschieden zwischen beiden Augen (Anisometropie) findet in der Regel am weitsichtigeren Auge (hier wäre eine einseitige zusätzliche Akkomodationsanstrengung erforderlich) keine scharfe retinale Abbildung statt. Amblyope Augen haben viel häufiger Fehlsichtigkeiten (primär? sekundär?) als normale Augen oder das Partnerauge, wahrscheinlich durch Fortfall von Regulationsmechanismen, die über die scharfe Abbildung auf der Netzhaut das Bulbuswachstum steuern. Wegen der relativ hohen Rate an Fehlsichtigkeiten ist bei Amblyopie und Schielen häufig eine **Brillenkorrektur** erforderlich. Medientrübnungen (selten, z.B. Linsentrübung) sind umgehend zu beseitigen.
- Vor allem bei Schielamblyopie ist eine **Okklusionstherapie** des besseren Auges durch Pflasterabklebung oder ggf. auch Vernebelungsfolien erforderlich um das sehschwächere Auge zu schulen. Der Therapieerfolg ist um so schneller, einfacher und vollständiger zu erreichen, je früher und konsequenter die Okklusion begonnen und fortgeführt wird. In entsprechenden Fällen ist unbedingt auch schon im ersten Lebensjahr zu beginnen. Wird dagegen bei schwerer

Amblyopie die Behandlung erst z.B. nach dem vierten Lebensjahr begonnen, ist die Therapie traumatischer, langwieriger und nicht so erfolgreich.

Frühkindliche Schielsyndrom (FSS)

oder frühkindliche Einwärtsschielen (Strabismus convergens) ist das klassische kindliche Schielen, das jeder schon einmal beobachten konnte. Es tritt bei etwa 1% der Bevölkerung auf.

Charakteristika:

- **auffälliger Einwärtsschielwinkel** (meist $>10^\circ$, leicht erkennbar, asymmetrische Hornhautreflexe);
- Schielbeginn bis zum **6. Lebensmonat** (davor darf noch zumindest teilweise geschielt werden, nach dem 6. Lebensmonat ist es pathologisch);
- anfangs meist wechselseitige Fixation, z.B. bei Rechtsblick mit links, bei Linksblick mit rechts (**Kreuzfixation**), im Verlauf kommt es in etwa der Hälfte der Fälle zum einseitigen Schielen, dann ist eine Amblyopietherapie erforderlich;
- häufig assoziierte Störungen, z.B. bei Seitblick Höherstand des Auge, das zur Nase blickt (die Koppelung beider Augen über das beidäugige Sehen ist gestört)

Bisher ist beim FSS kein normales beidäugiges Sehen erreichbar. Am wichtigsten ist die **Amblyopieprophylaxe-/therapie** häufig mit Okklusion und Brillenverordnung. Durch eine spätere Schieloperation lässt sich eine ansprechende Augenstellung erreichen (Schiel-OP vor der Einschulung).

Untersuchungen durch den Studenten/Kinderarzt:

- Sehschärfe wenn möglich, sonst Prüfung seitengleichen Abwehrverhaltens bei Abdecken eines Auges durch die Hand der Mutter oder des Untersuchers
- Symmetrie der Hornhautreflexe (evtl. Fotoanamnese)
- einseitiger Abdecktest
- Augenbeweglichkeitsprüfung
- beidäugige Zusammenarbeit, Brechkraftbestimmung und Augenhintergrunduntersuchung mit Überprüfung der Fixation und Medien durch den Augenarzt

Differentialdiagnostisch muss vor allem an den häufigen **Pseudostrabismus** durch den breiten kindlichen Nasenrücken (Epikanthus) gedacht werden (Symmetrie der Hornhautreflexe, unauffälliger Abdecktest, positiver Lang-Stereo-Test).

Ausgesprochen schwierig ist das Erkennen des kleinwinkligen Schielens, des **Mikrostrabismus**: Hier liegt ein kleiner kosmetisch unauffälliger Schielwinkel unter 5° vor. Das Schielen ist einseitig und nach innen, im Abdecktest sind die Einstellbewegungen nur schwer oder evtl. überhaupt nicht zu erkennen. Zur Vermeidung von Diplopie kommt es auch hier zu einer konstanten Bildunterdrückung der Fovea des schielenden Auges, die Sehschärfe ist in der Regel schwer bis leicht reduziert. Eine stabile Zusammenarbeit beider Augen ist durch eine feste funktionelle Verschaltung beider Augen (anomale Korrespondenz) gegeben, diese ist aber um wenige Grad versetzt. Deshalb werden anspruchsvolle Stereosehteste nicht erkannt. Der einfache und gut akzeptierte Lang-Stereo-Test ist daher eine ganz ent-

scheidende Hilfe zur Aufdeckung eines Mikrostrabismus. Vorkommen bis 1% der Bevölkerung. Therapie: Refraktionsausgleich der häufigen Anisometropie (Brille), Amblyopietherapie, keine Operation erforderlich.

„Gutartiger“ ist das meist nur zeitweilig auftretende **Auswärtsschielen** (Strabismus divergens intermittens), häufig ist es mit keiner oder keiner deutlichen Amblyopie verbunden und es besteht in nicht schielenden Momenten oft gutes beidäugiges Sehen (Stereosehen). Bei häufigem und auffälligem Schielen kann der Schielwinkel operativ korrigiert werden.

Tränennasengangsstenose

Die Vereinigung von proximalem und distalem Tränennasengang ist bei Geburt oft noch nicht vollständig, meist verbleibt eine membranöse Struktur (Hasnersche Klappe), die sich meist in den ersten Lebensmonaten spontan öffnet.

Zeichen: **eitriges Sekret** vor allem am nasalen Lidwinkel, vor allem morgens verklebte Lider, sonst symptom- und **reizloses Auge**.

Die TNG-Stenose ist ausgesprochen gutartig, es kommt praktisch nie zu Bindehaut- oder Lidentzündungen auch wenn es teilweise ‚gefährlich‘ aussieht. Meist Spontanheilung, ggf. kann dies durch Massage des nasalen Lidwinkels nach unten unterstützt werden. Antibiotische Salben bringen nur vorübergehend Linderung. Der Kanal kann etwa bis zum 6. Lebensmonat ohne Allgemeinnarkose durch Spülung oder mit einer stumpfen Sonde geöffnet werden, bei älteren Kindern muß die Sondierung ggf. in Allgemeinnarkose erfolgen.

Leukokorie:

Die weiße Pupille (Leukokorie) ist ein sehr seltenes aber sehr ernstes Zeichen, da sie auf gravierende Störungen mit wichtigen Konsequenzen hinweist. Sie fällt besonders bei weiter Pupille und regredientem Licht (z.B. bei Rote-Augen-Effekt schlechter Blitzfotos) auf. Wichtige Ursachen:

Frühkindliche Katarakt: besonders bei einseitiger dichter Katarakt nur gute visuelle Funktion erreichbar, wenn sie in den ersten Lebenswochen operiert wird.

Retinoblastom: wichtiger kindlicher Tumor, teilweise familiär (Gendefekt, dann oft beidseitig), der sich bei frühzeitiger Entdeckung relativ gut behandeln lässt (lo-

kale Bestrahlung durch Strahlenträger und/oder Chemotherapie).

Retinopathia prämaturoorum

Bei Frühgeborenen **unter 1500g** sind wesentliche Anteile der peripheren Netzhaut noch nicht vollständig vaskularisiert. Im Rahmen der fortschreitenden Vaskularisation kann es zu einem fehlgeleiteten Einwachsen dieser Gefäße in den Glaskörperraum mit schweren Komplikationen bis zur beidseitigen Erblindung kommen. Die Gefahr ist um so größer, je unreifer das Neugeborene war und je gravierender die allgemeine Hypoxie (z.B. Ausmaß der Sauerstoffbeatmung). Diese Problematik ist erst ab der 6. Lebenswoche oder 31. Gestationswoche von therapeutischer Bedeutung. Deshalb sind bei allen Kindern unter 1500g Geburtsgewicht entsprechende augenärztliche Kontrollen erforderlich, da sich die Erkrankung ggf. durch eine Laserkoagulation der Netzhaut günstig beeinflussen lässt.

Neugeborenenkonjunktivitis

Selten. Die über Erreger des Geburtskanals hervorgerufene Bindehautentzündung Neugeborener kann von erheblicher klinischer Bedeutung sein:

Gonokokken-Konjunktivitis (Gonoblenorrhoe): extrem seltene, aber schwere eitrige Konjunktivitis der ersten Lebensstage mit Gefahr der Hornhauteinschmelzung innerhalb einiger Stunden. Prophylaxe durch einmaliges Tropfen von Silbernitrat-Lösung bei Geburt (Credésche Prophylaxe) oder andere Mittel.

Chemische Konjunktivitis: das Silbernitrat bei der Credéschen Prophylaxe kann zu einer Reizung mit Rötung der Bindehaut führen

Chlamydien-Konjunktivitis: sie tritt erst nach einigen Tagen bis Wochen auf und ist weniger deutlich, ggf. systemische Therapie durch den Pädiater, da die Erreger auch eine Pneumonie auslösen können

Herpes-Blepharo-Kerato-Konjunktivitis: Lidveränderungen mit Bläschen und Krusten, rotes Auge, Hornhautbeteiligung. Neben der Gefahr von Hornhautnarben besteht vor allem eine hohe Gefahr des Virämie mit Überwindung der unreifen Blut-Hirn-Schranke und schwersten ZNS-Schäden. Systemische Virostase durch Kinderklinik.

Die kindliche TNG-Stenose manifestiert sich immer erst nach einigen Wochen, da anfangs kaum Tränen produziert werden und die Besiedlung mit Keimen einige Zeit in Anspruch nimmt. Die Bindehaut ist dabei nicht gerötet.

12. Differentialdiagnose Sehverschlechterung

Die Sehverschlechterung ist ein häufiges und wichtiges Symptom/Zeichen. Viele Erkrankungen des Auges und seiner Anhangsgebilde können zur Sehverschlechterung führen (siehe auch Tabelle am Ende des Skriptes). Für eine sinnvolle Differentialdiagnose sind deshalb vor allem folgende Faktoren zu berücksichtigen:

- Patientenalter
- Zeitliche Entwicklung der Sehverschlechterung
- Ausmaß der Sehverschlechterung
- Einseitigkeit / Beidseitigkeit
- Assoziierte Symptome und Zeichen: afferente Pupillenreaktion, Rotes Auge, Schmerzen, Gesichtsfeld, Doppelbilder, Exophthalmus, Lidfehlstellungen, Trauma usw.

Patientenalter:

höheres Alter (> 60J)

Viele der häufigeren Erkrankungen mit Sehverschlechterung kommen typischerweise jenseits des 60. Lebensjahres und nur vereinzelt früher vor.

Die ganze erste Gruppe mit den häufigsten Erkrankungen geht ohne Rotes Auge oder Schmerzen einher:

- **Katarakt:** allmählich, bds. aber nicht unbedingt seitengleich, Grauschleier, manchmal Blendungsgefühl, kein afferenter Pupillendefekt, evtl. vorübergehend Lesen ohne Nahbrille möglich, Sehschärfe meist besser als 0,1, Linsenbeurteilung in Mydriasis an der Spaltlampe oder mit dem Rotreflex;

- **Altersabhängige Makuladegeneration:** allmählich, oft bds., meist nicht seitengleich, meist >70 Jahre, ggf. mit kurzfristiger Verschlechterung bei subretinaler Neovaskularisation, besonders dann oft Verzerrtsehen oder dunkler zentraler Fleck; alle Visusstufen möglich, häufig Leseschwierigkeiten, äußeres Gesichtsfeld auch subjektiv normal;
- **diabetische Retinopathie** kommt in dieser Altersgruppe als Ursache häufig in Frage (meist bekannter Diabetes mellitus), Auftreten plötzlich (schwappende Schatten der Glaskörperblutung) bis allmählich (Makulaödem), einseitig oder beidseitig, evtl. Verzerrtsehen; charakteristische Fundusveränderungen, meist kein afferenter Pupillendefekt oder deutlicher Gesichtsfeldausfall, alle Sehschärfen möglich.
- **arterielle Verschlüsse:** schlagartig, ggf. beim Aufstehen bemerkt, einseitig, oft weitgehender Funktionsverlust im betroffenen Gebiet bis fehlende Lichtwahrnehmung wenn die Zentralarterie oder ganze Papille betroffen ist. Arteriitis temporalis ausschließen (Kopfschmerzen, BSG/CRP, Allgemeinsymptome, Muskelschmerz usw.) bzw. sofort therapieren (hochdosiert Cortison). Häufig kardiovaskuläre Risikofaktoren. Deutlicher afferenter Pupillendefekt zumindest bei größeren Verschlüssen, Gesichtsfeldausfälle meist in dem Bereich vollständig; Fundus: blasse Papillenschwellung oder retinales Ödem mit unterbrochenem Blutstrom im Akutstadium, später Optikusatrophie (blasse Papille);
- **Venenverschlüsse:** nicht ganz so plötzlich, eher über einige Tage, meist noch Visus um 0,1 oder besser, einseitig, oft Verzerrtsehen, charakteristisches Fundusbild, evtl. afferenter Pupillendefekt, Gesichtsfeld eher dezente Einschränkungen; häufig kardiovaskuläre Risikofaktoren;
- **Glaucoma chronicum simplex:** erst in den fortgeschrittenen Stadien wird eine Sehverschlechterung bemerkt, manchmal auch plötzlich, dann bestehen meist ausgeprägte Gesichtsfeldausfälle; afferenter Pupillendefekt möglich; Glaukompapille; Glaukom oft bekannt, ggf. Tropfen zeigen lassen;
- **Netzhautablösung:** häufig im Zusammenhang mit symptomatischer Glaskörperabhebung (Blitzen, schwappende Schatten, einseitig) oder symptomatischen Lochbildung (oft zusätzlich Rußregen oder Wolke durch GK-Blutung), die Netzhautablösung wird meist als Vorhang oder Wand von peripher, meist unten, kommend empfunden, Verlust der zentralen Sehschärfe auf Werte um 0,1 bei zentraler Ablösung, afferenter Pupillendefekt möglich; häufig Myopie oder Augenoperationen oder Trauma; möglichst umgehende Behandlung (OP, ggf. Laserprophylaxe).
- **Glaukomanfall:** meist ältere Patienten mit weitsichtigen Augen (vergrößernde Brille), mittelweite reaktionslose Pupille, alle Visusstufen möglich, entwickelt sich meist über Stunden bevorzugt am Abend, Schmerzen, rotes Auge, evtl. subjektiv Farbringe und Transparenzminderung der Hornhaut durch Hornhautepithelödem, evtl. vegetative Begleitsymptomatik, Bulbus palpatorisch verhärtet.

Alter der Berufstätigkeit:

In dieser Altersgruppe ist das Spektrum viel größer, eine deutliche Sehverschlechterung tritt wesentlich seltener auf (ausgenommen Refraktionsstörungen). In Einzelfällen können die o.g. Erkrankungen als Frühmanifestation auftreten. Eine Sehverschlechterung in dieser Gruppe wird man großzügig umgehend einem Augenarzt zuweisen.

- **diabetische Retinopathie:** häufigste Ursache in dieser Altersgruppe, Manifestation s.o.
- **Kurzsichtigkeit (Myopie):** meist in der Pubertät bis ins Erwachsenenalter zunehmend, manchmal fortschreitend, deutlich bessere Sehschärfe in der Nähe bis extremen Nähe, keine weiteren Symptome, beidseitig. Vorsicht: erhöhtes Ablationsrisiko.
- **Altersweitsichtigkeit (Presbyopie):** zunehmende Schwierigkeiten nur in der Nähe vor allem bei schlechter Beleuchtung, Manifestationsalter 40-50 Jahre, bei Hyperopie evtl. auch früher, immer beidseitig.
- **Katarakt:** in dieser Altersgruppe relativ selten, dann gehäuft als Komplikation von Trauma, Cortison, Diabetes mellitus, intraokulare Entzündungen.
- **Retinitis centralis serosa:** meist mäßige Sehverschlechterung mit Mikro- oder Makropsie über einige Tage, vor allem Männer, ggf. Rezidive, hohe spontane Besserungsrate, Fundusveränderungen meist nur für geübte zu erkennen;
- **Neuritis nervi optici:** nicht häufig, Sehverschlechterung über Stunden bis Tage, einseitig, oft retrobulbärer Bulbusbewegungsschmerz, evtl. Symptome/Anamnese einer MS, Sehschärfe von 0 bis 100% alles möglich, typisch relativer afferenter Pupillendefekt, Farben erscheinen blasser; meist weitgehende spontane Besserung; fast immer einseitig.
- **Herpes Keratitis:** Rotes Auge, zarter bis deutlicher Hornhautbefund (am besten mit Fluoreszein), verminderte Hornhautsensibilität, oft Rezidiv;
- **Trauma:** besonders berufliche Exposition beachten (Schweißen, Metallarbeiter, Hammer und Meisel etc.), Hornhautverletzung /-fremdkörper (Fluoreszeinfärbung), bei Contusio Sehverschlechterung durch Hornhautschaden, Linsenschaden, intraokulare Blutung, Netzhautödem und Orbitafraktur möglich.
- **Uveitis:** relativ selten. Bei Iritis ciliare Rötung, Schmerzen vor allem bei hellem Licht, Pupille etwas enger und evtl. entrundet (Synechie), ggf. Hypopyon, Fibrin und Endothelbeschläge erkennbar, oft Iritisanamnese; med. Mydriasis und Cortison. Bei Chorioretinitis und intermediärer Uveitis keine Rötung, keine Schmerzen, charakteristischer Fundusbefund. Ätiologie oft nicht bekannt, häufig Autoimmunkomponente, teilweise Systemerkrankungen (rheumatoider Formenkreis, Sarkoidose, Toxoplasmose, Borreliose u.a.)

Kindheit:

Wegen der therapeutischen Konsequenz (Amblyopie) erfordert nicht nur eine kindliche Sehverschlechterung sondern jeder Verdacht einer nicht vollen Sehschärfe eine umgehende augenärztliche Abklärung.

- **Amblyopie** vor allem bei Strabismus (Vorkommen 1-5%, Anamnese, Hornhautreflexe, Abdecktest, Lang-Test)
- **Refraktionsstörungen** (relativ selten, Anisometropie, Myopie, Hyperopie)
- Selten: Tumor, Katarakt (regredientes Licht), Uveitis, Ptosis, aber wichtig wegen der Therapie

Wichtige Untersuchungen:

Abschätzung der **Sehschärfe** (immer einseitig, Vergleich mit eigener Sehschärfe, Zeitungstext mit Lesebrille aus 30 cm entspricht Visus >0,3 bis 0,5, aus 1 m etwa 100%, siehe Visustafel)

Relative afferente **Pupillenreaktion** (siehe Untersuchungen), einziger einfacher objektiver Test. Unauffällig bei vielen wichtigen Problemen (Katarakt, altersabhängige Makuladegeneration, Amblyopie), hinweisend auf Prozesse des Sehnerven (Neuritis, Gefäßverschlüsse, fortgeschrittenes Glaukom, Kompression) oder ausgedehnte retinale Veränderungen (Arterienverschluss, evtl. bei Venenverschluss und Netzhautablösung positiv).

Konfrontations Gesichtsfeld: vertikale Mittellinienbegrenzung bei zentralen Störungen, Quadranten-/Sektorausfall bei Arterienasterverschluss, umschriebene Einschränkung der Außengrenzen bei Netzhautablösung, fortgeschrittenem Glaukom

Metamorphopsie: Prüfung am besten mit kariertem Papier mit aufgemaltem Fixationspunkt, hinweisend auf Makulaprozess.

Inspektion: spiegelnde glatte Hornhaut (ggf. Fluoreszeinfärbung), Fremdkörper, assoziierte Befunde wie Lidfehlstellung, Exophthalmus, Rötung (conjunctival, ciliar, gemischt), entrundete, weite oder enge Pupille, getrübe Linse,

Hinweisende Symptome / Zeichen / Angaben

Schlagartige Sehverschlechterung zeigt eine arterielle Durchblutungsstörung an, Glaskörperblutung und Netzhautablösung treten schnell bis schlagartig auf, lassen sich dann jedoch meist anamnestisch abgrenzen (schwappende Schatten, aufsteigende Wand, keine absoluten Gesichtsfeldausfälle), eine Makulablutung im Rahmen einer altersabhängigen Makuladegeneration kann plötzlich auftreten (Zentralskotom), Traumen sind meist aufgrund der Anamnese klar.

Stunden bis Tage: venöse Verschlüsse, subretinale Neovaskularisation bei altersabhängiger Makuladegeneration (Verzerrtsehen), Neuritis nervi optici, Uveitis/Iritis, Glaukomanfall, Herpes, Konjunktivitis (macht eigentlich keine richtige Sehverschlechterung sondern eher Schleiersehen, kommt aber häufig vor und wird manchmal als Sehverschlechterung angegeben).

Allmählich: Katarakt, Altersabhängige Makuladegeneration, diabetische Retinopathie, Refraktionsstörungen.

Beidseitigkeit: typisch bei Katarakt, altersabhängige Makuladegeneration, diabetischer Retinopathie, Refraktionsstörungen, zentralen Sehstörungen

Verzerrungen (Metamorphopsie) von Linien und Buchstaben ist stark hinweisend auf ein Makulaprozess.

Schmerzen: vordere Augenabschnitte (insbesondere Hornhaut und Iris), Ausnahmen: Arteriitis temporalis, Trigeminaffektionen (Zoster, Sinus cavernosus u.a.); bei Neuritis nervi optici und Endokrine Orbitopathie nur mäßiger retrobulbärer Schmerz und Druckgefühl.

Farbsinnesstörungen im Seitenvergleich sind hinweisend auf Optikusprozesse, vor allem Neuritis nervi optici und Kompression z.B. bei Endokriner Orbitopathie, da angeborenen Farbsinnesstörungen beidseitig sind und kompensiert werden.

Schwappende Schatten beweisend für Glaskörpertrübung bzw. abgelöste Netzhaut.

Doppelbilder, die auf Abdecken eines Auges verschwinden, zeigen eine Störung der Augenstellung an, wenn sie auch einäugig wahrgenommen werden zeigen sie Refraktionsstörungen der Hornhaut (Astigmatismus) oder Linse (z.B. Katarakt) an.

Brillenanamnese: höhere Kurzsichtigkeit (Netzhautablösung), Weitsichtigkeit (Glaukomanfall), Anisometropie (Amblyopie).

Augenoperationen: nach Katarakt-OP tritt häufig ein Nachstar auf der sich meist als allmähliche Sehverschlechterung manifestiert, intraokulare Eingriffe gehen mit schnellerer Kataraktentwicklung einher, das Ablatorisiko ist nach den meisten intraokularen Eingriffen erhöht.

Trauma: Hornhautfremdkörper (Schleifen, Über-Kopf-Arbeiten), Hornhauterosio (z.B. Palmen, Kinderfinger), Contusio bulbi (Hornhaut, Blutung, Netzhautödem), Perforationen (z.B. Hammer-Meisel-Verletzung).

Allgemeinerkrankungen: Diabetes mellitus (Makulaödem, Glaskörperblutung, Netzhautablösung, Gefäßverschlüsse, verfrühte Katarakt), arterieller Hypertonus (Gefäßverschlüsse, hypertensive Retinopathie), Hyperthyreose (Endokrine Orbitopathie), neurologische Ausfälle (zentrale Störung, MS, Augenbewegungsstörungen, Nystagmus), rheumatoider Formenkreis (Uveitis).

Schiellstellung: kann auf eine akute Bewegungsstörung hinweisen (Paresen, Endokrine Orbitopathie, Orbitafraktur), Zeichen eines kindlichen Strabismus sein oder auf eine schwere Visuseinschränkung des schielenden Auges hinweisen (sekundärer Strabismus).

13. Rotes Auge, Schmerzen, gereiztes Auge, Trauma

Die mit Abstand häufigsten Ursachen sind äußerlicher und relativ harmloser Natur wie konjunktivale Reizungen (Wind, UV-Strahlen, Allergien, Virusinfektionen), Lidprobleme (Blepharitis, Lidfehlstellungen) o.ä.

Um wichtige ernste Ursachen nicht zu übersehen sollte immer ausgeschlossen werden:

Sehschärfenminderung (Iritis, Glaukomanfall, Hornhautprozesse)

Schmerzen (Glaukomanfall, Iritis, Hornhautprozesse, Zoster, Optikusneuritis). Auch bei Konjunktividen werden manchmal spontan Schmerzen angegeben, bei Nachfrage wird dies dann jedoch nicht als eigentlicher Schmerz sondern eher Reiben o.ä. charakterisiert.

Pupillenbeteiligung afferenter Pupillendefekt bei Optikusprozessen und Gefäßverschlüssen; Unregelmäßigkeiten und Miose bei Iritis, Voroperationen, Pilocarpinmedikation; Mydriasis bei Glaukomanfall, Atropin und Okulomotoriusparese.

Hornhautbeteiligung meist durch Inspektion zu erkennen (die normale Hornhaut ist spiegelblank und lässt die Iris klar erkennen)

Bindehautreizung:

Die Ursachen können vielfältig sein:

Physikalisch: UV-Strahlung durch Schweißen (**Verblitzung**), Sonnenstudio, intensive Sonnenstrahlung. Hinweisend: Gesichtsrötung, Anamnese, Symptome erst einige Stunden nach Exposition wie bei Sonnenbrand; Wind, Staub, Chlorwasser usw., Fremdkörper s. u..

Mikrobiell: primäre bakterielle Bindehautinfektionen sind nach Ansicht des Autors selten. **Virale Infektionen** (u.a. Adenoviren) treten oft erst einseitig auf, das andere Auge folgt oft in zwei bis drei Tagen; subjektiv oft wie Sand im Auge, charakteristisch präaurikuläre und submandibuläre Lymphdrüsenanschwellung, manchmal andere Zeichen eines viralen Infektes. Übertragung durch Tröpfcheninfektion. Therapie symptomatisch, Hygiene (Krankschreibung).

Allergisch: Leitsymptom: Jucken; häufig deutliche Chemose der Bindehaut und Lidschwellung, fast immer beidseitig. Bei Augentropfen sind nicht selten die Konservierungsmittel (u.a. Benzalkoniumchlorid) Ursache der Allergie. Therapie: Allergenvermeidung, Antihistaminika und Chromoglycinsäure, Vorsicht mit Cortison (Glaukom, Katarakt).

Chronische **Blepharitis:** durch Störung der Talgsekretion (Verstopfung der Meibom-Drüsen des Tarsus) und bakterielle Besiedlung der veränderten Lidränder mit Staphylokokken entsteht vermehrt im Alter nicht selten eine chronische, schwer zu beeinflussende Symptomatik mit Juckreiz, Reiben und Brennen. Die Lidränder sind verdickt und gerötet, besonders an den Wimpern finden sich oft Auflagerungen (Krusten). Therapie: Lidrandhygiene (Entfernung der Auflagerungen 2x tgl. durch feuchte Watteträger), warme Kompressen, ggf. Antibiotika lokal.

Trockenes Auge (Keratokonjunktivitis sicca)

Das trockene Auge stellt mit den häufigsten Grund der Vorstellung beim Augenarzt dar, schätzungsweise jeder dritte bis siebte Patient. Das Krankheitsbild ist schwer einzugrenzen, oft stehen die Zeichen wenig im Verhältnis zu den subjektiven Störungen, andererseits gibt es nicht selten Patienten mit deutlichen Zeichen eines trockenen Auges ohne entsprechende Beschwerden.

Ursache: qualitative und quantitative Veränderungen des Tränenfilms, dies kann folgende Strukturen betreffen:

Tränendrüse und akzessorische Tränendrüsen produzieren die wässrige Phase des Tränenfilms; Untersu-

chung mit Schirmer Teststreifen; sie kann z.B. im Klimakterium vermindert sein, Zusammenhang mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises.

Lipidphase: siehe auch chronische Blepharitis; durch die gestörte Lipidschicht (Meibomdrüsen des Tarsus) auf der Oberfläche des Tränenfilms kommt es zu einer zu schnellen Verdampfung der wässrigen Phase und damit Austrocknung.

Bei fehlerhafter Mucinschicht (Becherzellen der Bindehaut) ist die gleichmäßige Benetzung von Bindehaut und Hornhaut nicht gewährleistet.

Andere Ursachen für ein trockenes Auge wie Lidfehlstellungen, gestörter Lidschluss, Exophthalmus werden in der Regel nicht zur Keratokonjunktivitis sicca gezählt.

Untersuchungen: Schirmer-Test, Betrachtung der Lider, Bindehaut und Hornhaut (ggf. Spaltlampe), Anfärbung des Tränenfilms mit Fluoreszein und/oder Bengal-Rosa zur Aufdeckung von punktförmigen Epitheldefekten und Bestimmung der Tränenfilmaufriszeit.

Therapie: hohe Luftfeuchtigkeit, vermehrter Aufenthalt im Freien, Seitenschutz an der Brille, **Tränenersatzmittel** bessern häufig die Symptome, können aber keinen normalen Tränenfilm aufbauen und sind oft unzureichend und nur ein Kompromiss; ggf. Korrektur assoziierter Störungen. In Einzelfällen Verschluss der abführenden Tränenwege.

Glaukomanfall:

siehe auch unter Glaukom. Relativ seltenes Krankheitsbild (ca 20/100.000/Jahr). Es handelt sich fast immer um **weitsichtige**, kurze Augen (vergrößernde Brillengläser) und Menschen **>60 Jahre**. Mit zunehmendem Alter vergrößert sich fortlaufend die Linse, die Vorderkammer und der Abstand zwischen peripherer Iris und Hornhaurückfläche wird entsprechend geringer. Das aus der Hinterkammer in die Vorderkammer strömende Kammerwasser drückt die Irisbasis in Richtung Trabekelwerk (Kammerwasserabfluss). Bevorzugt in den Abendstunden (weite Pupille) kommt es dann irgendwann plötzlich und meist einseitig zu einer Verlegung des Trabekelwerkes durch die periphere Iris, der Augeninnendruck steigt plötzlich an (palpatorisch verhärtet, **Schmerzen** im Kopf- oder Augenbereich) und führt evtl. zu vegetativen Begleiterscheinungen (Oberbauchbeschwerden, **Übelkeit**, Erbrechen). Durch den erhöhten Augeninnendruck wird vermehrt Kammerwasser in die Hornhaut gepresst, es entsteht ein Hornhautepithelödem (Farbringe werden wahrgenommen, **Sehverschlechterung** oft deutlich, Irisstruktur verwaschen). Die **Pupille** bleibt mittelweit bis weit, das Auge ist **gerötet**. Therapie: Krankenseinweisung, umgehende medikamentöse, evtl. chirurgische bzw. laserchirurgische Drucksenkung.

Iritis:

Kein häufiges Krankheitsbild, Ursache oft nicht geklärt, gehäuft HLA B27 assoziiert (M. Bechterew u.a.). Meist einseitig. Charakteristisch sind **Schmerzen** bei Lichteinwirkung, **Lichtscheu** (durch die Kontraktion des entzündeten Sphincter pupillae). Die **Pupille** ist etwas enger als am Partnerauge, durch entzündliche Verwachsungen evtl. entrundet, vor allem am Hornhautrand (Limbus) ist eine feine Rötung zu erkennen (ciliare In-