

Augenheilkunde: Vom Symptom zur Diagnose

Skript zum Blockpraktikum

Vorbemerkung:

Dieses Skript dient der Vorbereitung und Begleitung des Blockpraktikums und kann nicht ein Lehrbuch ersetzen. Es soll helfen, sich die funktionelle Anatomie und die grundlegenden einfachen Untersuchungsmethoden anzueignen, die wichtigsten Augenerkrankungen kennenzulernen und auf diesem Wissen aufbauend die entsprechenden symptomatologisch und differentialdiagnostisch aufgebauten Abschnitte zu verstehen und anwenden zu können.

Außerdem soll eine Lücke der aktuellen Lehrbüchern geschlossen werden, die vor allem systematisch aufgebaut sind und oft Häufiges und Wichtiges nicht deutlich von relativ seltenen und therapeutisch unbedeutenden Erkrankungen trennen und die teilweise nur wenig hilfreich sind, wenn man vom Symptom zu einer diagnostischen Eingrenzung kommen möchte (z.B. Sehverschlechterung).

Inhaltliche Wiederholungen sollen vor allem wesentliche Punkte betreffen und zur vertiefenden Betrachtung aus unterschiedlichen Blickwinkeln anregen. Auch gesundheitspolitische und epidemiologische Punkte wurden aufgenommen, da sie meines Erachtens ebenso wie die reine Fachkunde von grundlegender Bedeutung sind.

Das Skript soll auch mit Hilfe der Praktikumssteilnehmer verbessert und ergänzt werden. Über entsprechende kritische Anmerkungen und Anregungen wäre ich sehr dankbar, ggf. können entsprechende Anmerkungen auch im Skript gemacht und falls erwünscht das Skript ersetzt werden. Das Skript soll vor dem Blockpraktikum mindestens einmal durchgelesen werden.

Eine wesentlicher didaktischer Mangel sind die bisher fehlenden Schemata, Grafiken und Abbildungen. Für Ideen, Vorschläge, Entwürfe oder Ausführungen hierzu werden bin ich natürlich dankbar.

Gliederung

I Klinische Anatomie, Physiologie und Untersuchungen	VI Sehschärfenbestimmung	6 Netzhautablösung
I Augenmaße:	VI Gesichtsfeldprüfung	7 Chronisches Glaukom
I Lider	VII Pupillenreaktion	9 Fehlsichtigkeiten
II Tränenfilm und Tränenwege	VII Ophthalmoskopie	10 Ambyopie, Begleitschielen, Kinderophthalmologie
II Augenmedikamente	VIII Spaltlampenuntersuchung	11 Differentialdiagnose Sehverschlechterung
II Bindehaut	VIII Schiel- und neurooph. Diagnostik	13 Rotes Auge, Schmerzen, gereiztes Auge, Trauma
II Lederhaut	X Allgemeines Untersuchungsschema	16 Lidschwellung / Lidtumoren
II Hornhaut	XI Orientierende Visusprüfung	16 Neuroophthalmologie
III Linse	1 Krankheitslehre	18 Ergänzung: Laser
III Kammerwasser	1 Katarakt	19 Tabelle DD Sehverschlechterung
IV Aderhaut	2 Makuladegeneration	20 Tabelle DD Rotes Auge
IV Netzhaut / Glaskörper	3 Diabetische Augenveränderungen	
V Nervus opticus / Sehbahn	4 Arterielle Gefäßverschlüsse	
V Augenmuskeln und -nerven	5 Venöse Gefäßverschlüsse	
V Orbita		
VI Untersuchungsmethoden		

Klinische Anatomie, Physiologie und Untersuchungen

Untersuchungsinstrumente:

Grundlegende Untersuchungen: Visitenlämpchen, Lesevorlage (z.B. Tageszeitung), Lochblende (Löchlein mit Nadel oder Kanüle in steifes dunkles Papier/Pappe bohren), Ein Stück kariertes Papier (Amsler-Netz).

Erweiterte Untersuchung: direktes Ophthalmoskop, Fluoreszeinstreifen, Spaltlampe, Lang-Test, Schiötz-Tonometer, Applanationstonometer

Augenmaße:

Der normale Augapfel ist 23 mm lang und hat ein Volumen von 6 ml. Die Hornhaut hat eine Dicke von weniger als 1 mm und einen Durchmesser von 12 mm, die Vorderkammer ist etwa 3 mm tief, die Linse in der Sehhachse etwa 3 mm dick, die Papille hat einen Durchmesser von 1 mm.

Lider (Palpebrae)

Skript Blockpraktikum Augenheilkunde klinische Anatomie, Physiologie, Untersuchung

Die Lider geben mechanischen Schutz, verteilen den Tränenfilm und schützen die Hornhaut vor Austrocknung. Die Außenseite besteht aus einer sehr feinen gut vaskularisierten Hautschicht (gute Wundheilung), die Stabilität wird vor allem durch die Lidplatte (Tarsus) und die seitlichen Aufhängebänder gewährleistet. Durch Erschlaffung dieser Strukturen kommt es im Alter häufiger zu einer Auswärtsrollung (**Ektropium**) oder Einwärtsrollung (**Entropium**) der Lider. Die Erschlaffung der Haut führt im Alter häufig zu einer überhängenden Oberlidhaut (**Dematochalasis**) Der Lidverschluss wird durch die M. orbicularis (N. facialis) gewährleistet, fehlende Bedeckung der Hornhaut durch das Lid (z.B. **Lagophthalmus** bei Facialisparesie oder Bewusstlosigkeit) kann innerhalb kurzer Zeit zu schweren bleibenden Hornhautschäden führen. Die Lidhebung erfolgt über den M. levator palpebrae (N. oculomotorius) und in geringem Ausmaß den sympathisch innervierten Müllermuskel. Paresen führen zur **Ptoisis**.

Häufigster bösartiger Lidtumor ist das **Basaliom** (gehäuft bei Sonnenexposition und im Alter). Das **Chalazion** (Hagelkorn) ist ein Fremdkörpergranulom auf die Zerfallsprodukte der Talgdrüsen des Tarsus (Meibomische Drüsen).

Untersuchungsmethoden: im wesentlichen makroskopische Beurteilung, ggf. auch Spaltlampe, Ektropionieren des Oberlides durch Druck mit Streichholz o.ä. auf die obere Tarsuskante etwa 1 cm oberhalb der Lidkante zur Entfernung subtarsaler Fremdkörper. Überprüfung des Lidschlusses.

Tränenfilm und Tränenwege (Dacryo...)

Der Tränenfilm besteht aus einer wässrigen Phase (Tränendrüse laterale obere Orbita, kleine akzessorische Drüsen unter der Bindehaut), einem dünnen oberflächlichen Lipidfilm (Talgdrüsen - Meibomdrüsen des Tarsus), der die Verdampfung mindert und einer benetzungsvermittelnden Mucinschicht (Becherzellen der Bindehaut). Das **trockene Auge** (Keratokonjunktivitis sicca) ist eine sehr häufige Störung im Bereich der Augen und reicht von meist geringen Beschwerden bis zu seltenen schwersten Benetzungsstörungen. Der Ersatz der Tränenfilms durch Tropfen ist bisher nur unbefriedigend gelöst (Komplexität des Tränenfilms). Die abführenden Tränenwege verlaufen vom oberen und unteren Tränenpünktchen horizontal über die Tränenkanälchen (Canaliculi) zum Tränensack und dieser entleert sich über einen Kanal unterhalb der unteren Nasenmuschel in die Nase (laufende Nase beim Weinen). Häufig unvollständig ausgebildeter Tränennasengang bei Geburt (**kindliche TNG-Stenose**) mit hoher Spontanheilungsrate; im Alter nicht selten Stenosen, häufig asymptomatisch, klinische Manifestation evtl. als **Dacryozystitis** (Schwellung und Rötung nasal Lidwinkel).

Augenmedikamente

Außer bei den Tränenersatzmitteln sind die Augentropfen, -gele und salben nur Lösungsvermittler um die entsprechenden Medikamente dem Bindehaut- oder Hornhautepithel oder den darunterliegenden Strukturen anzubieten. Die intraokulare Penetration erfolgt fast ausschließlich über die Hornhaut. Dafür sollte das Medikament sowohl als polare Substanz zu Lösung/Diffusion in den wässrigen Schichten als auch als unpolare Substanz zur Lösung/Überwindung der lipidhaltigen Strukturen (Epithelschicht) bei den entsprechenden pH-Werten vorliegen. Ein normaler Augentropfen hat ein Volumen von 30-50 Mikroliter. Da der Bindehautsack nur etwa 5-10 Mikroliter aufnehmen kann fließt ein Großteil des Tropfens entweder über die Lidkante oder unmittelbar über die Tränenwege ab. In einer zweiten Phase erfolgt ein langsamerer Auswascheffekt über die normale Tränensekretion, der nach 5 min weitgehend abgeschlossen ist. Deshalb soll zwischen der Applikation von Augentropfen mindestens fünf Minuten Zeit vergehen wenn man keinen wesentlichen Wirkungsverlust riskieren möchte.

Tropftechnik: der Kopf soll nach hinten geneigt werden, zur Anwendung am eigenen Auge ist es vorteilhaft flach zu liegen. Das Unterlid wird leicht abgezogen und der Tropfen soll frei ohne Berührung der Wimpern oder Lidränder (bakterielle Kontamination) in den Bindehautsack fallen. Aufgrund der physikochemischen Eigen-

schaften ist in der Regel ein leichtes Brennen zu verspüren, im Zweifelsfall kann nachgetropft werden, aber es gibt Augentropfen, die zu schweren systemischen Reaktionen führen können, vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern (Glaukommedikamente, vor allem β -Blocker! und Adrenergika wie Clonidin, Zykloplegika, vor allem Atropin, auch Phenylephrin).

Cortison führt bei längerer lokaler oder systemischer Anwendung zu einer Linsentrübung und in etwa 30% zur Augeninnendruckerhöhung.

Allergien auf Augenmedikamente sind häufig durch die entsprechenden Konservierungsmittel bedingt.

Untersuchungsmethoden: wässrige Phase des Tränenfilms mit Schirmer-Test, Tränenfilmaufriszeit nach Fluoreszeinfärbung an der Spaltlampe, Tränenfilmmeniskus an der inneren Lidkante (Spalt), Spülung der Tränenwege mit stumpfer Kanüle.

Bindehaut (Conjunctiva)

Die Bindehaut besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel mit Becherzellen (Muzinsekretion zur Oberflächenbenetzung der Hornhaut), außerdem finden sich in den tieferen Schichten akzessorische Tränendrüsen. Die Bindehaut haftet fest auf der Innenseite der Oberlider und am Übergang der Hornhaut mit der Lederhaut (Limbus). Sie liegt aber ansonsten dem Augapfel locker und verschieblich auf und bildet oben und unten eine Umschlagfalte (Fornix). Sie kann heftig anschwellen (**Chemose**), besonders bei Allergien, reagiert auf verschiedene Noxen (z.B. Viren, Bakterien, Chlorwasser, UV-Strahlung) mit deutlicher conjunctivaler **Rötung** durch Gefäßerweiterung (conjunctivale Hyperämie). Unterblutungen (**Hypsphagma**) entstehen leicht durch mechanische Traumen, Pressen oder auch ohne erkennbare Ursache und sind harmlos. Die Bindehautreizung ist häufig und meist relativ harmlos, kann aber auch Zeichen ernster Erkrankungen sein (intraokulare Entzündung, Hornhautulcus, Glaukomanfall, Iritis, siehe DD **Rotes Auge**).

Untersuchungsmethoden: makroskopisch ggf. einschließlich der tarsalen Bindehaut des Unter- und Oberlides, besser mit Spaltlampe, Follikel bei viralen und allergischen Affektionen, bei Prozessen der Hornhaut oder des Augeninneren (Iritis) auch vermehrte Injektion der tieferen episkleralen Gefäße am Übergang von Hornhaut und Sklera (ciliare Injektion).

Lederhaut (Sklera)

Die Lederhaut besteht vorwiegend aus Kollagenfibrillen und bildet eine mechanische Hülle für den Augeninhalte. Im Bereich der Papille ist sie stark verdünnt, von innen ausgebuchtet und für den Durchtritt der Nervenfaserbündel durchlöchert (Lamina cribrosa). Vermehrtes Sklerawachstum führt zu Kurzsichtigkeit, ein vermindertes zur Weitsichtigkeit (zentral gesteuerte Regelkreise). Verdünnungen der Sklera im Bereich der Papille, der Makula und des Äquators (**Staphylome**) vor allem bei starker Kurzsichtigkeit gehen häufig mit Schwachstellen der Netzhaut einher (s. Ätiologie der Netzhautablösung). Entzündungen der Sklera (**Skleritis**) treten selten und dann oft im Rahmen von Kollagenosen auf. *Untersuchung* makroskopisch und mit Spaltlampe.

Hornhaut (Cornea)

Transparente mechanische Barriere und stärkste brechende Struktur (ca. 43 Dptr.) des Auges.

Aufbau von vorne:

Das mehrschichtige **Epithel** bewirkt eine glatte Oberfläche (wichtig für die regelrechte Brechung des Lichtes), da es über die Mucinschicht vom Tränenfilm benetzt werden kann. Es bietet eine wichtige Barriere gegen Krankheitserreger und hindert die Hornhaut an der Dehydratation. Ernährung über den Tränenfilm. Hohe Schmerzempfindlichkeit durch frei Nervenendigungen (Trigeminus).

Untersuchungsmethoden: Inspektion mit Lämpchen, auf glatte spiegelnde Oberfläche und Trübungen achten. Sensibilitätsprüfung mit ausgezogenem Wattetupfer bei Herpesverdacht oder Trigeminusaffektionen. Epitheldefekte lassen sich einfach mit Fluoreszein, am besten im blauen Licht, darstellen (Erosio, Herpes, Keratokonjunktivitis sicca). Detaillierte Untersuchung an der Spaltlampe.

Erkrankungen:

Wichtig und häufig: **Keratokonjunktivitis sicca**, traumatische Oberflächendefekte (**Erosio**, **Fremdkörper**, Austrocknung bei fehlenden Lidschluss (Facialisparese, bewußtlose Patienten, Intensivstation, Narkose), **Kontaktlinsenschäden** (bei Epitheldefekten hohe Infektionsgefahr), **Herpesinfektion** (Sensibilitätsherabsetzung, Fluoreszeinfärbung). Epithelödem bei stark erhöhtem Augeninnendruck (Glaukomanfall) als hauchige Trübung erkennbar, subjektiv als Farbringe.

Das **Stroma** besteht aus einer ca. 0,8 mm starken gefäßlosen und zellarmen Kollagenschicht, die die Stabilität gewährleistet. Durch Unregelmäßigkeiten der in Bündel angeordneten Kollagenfibrillen oder durch Quellung bzw. Narbenbildung entstehen die meisten Trübungen.

Untersuchung: Inspektion mit Lämpchen und im regredienten Licht (Fundusrot), genauere Untersuchung mit Spaltlampe.

Erkrankungen: nicht sehr häufig, kleine Narben nach eingebrannten Fremdkörpern, **Narben** nach Herpesinfektionen oder Verletzungen. Stabsichtigkeit (**Astigmatismus**) in der Regel durch angeborene oder früh erworbene unregelmäßige Hornhautwölbung.

Das **Endothel** begrenzt die Hornhaut zur Vorderkammer hin und besteht aus einer einzelligen nicht vermehrungsfähigen Schicht (Endothelzellverlust mit zunehmendem Alter und nach intraokularen Eingriffen). Das Endothel reguliert den Wasser-, Elektrolyt und Nährstoffstrom des Kammerwassers in die Hornhaut (Pumpfunktion zurück in die Vorderkammer).

Untersuchung: fast nur mit Spaltlampe sinnvoll, Endothelbeschlüge bei Reizzuständen der vorderen Augenkammer (Regenbogenhautentzündung)

Erkrankungen: nicht häufig, bei hohem Endothelzellverlust / **Endotheldekompensation** Transparenzminde- rung mit Visusverlust durch Quellung des Stromas und Hornhautepithelödem, gleiches bei vermehrtem Kammerwassereinstrom durch stark erhöhten Augeninnendruck (Glaukomanfall).

Anmerkung **Keratoplastik:** die Gefäßlosigkeit und das immunologische Privileg der Hornhaut erlauben eine langfristig erfolgreiche Hornhauttransplantation in bis über 95% der Fälle. Hauptindikationen der Hornhauttransplantation: Endothelzellversagen z.B. postoperativ, Trübungen nach Herpes Keratitis, Keratokonus, Hornhauttrübungen anderer Ursache.

Linse (Lens, Phakos)

Die Linse ist entwicklungsgeschichtlich eine Ausstülpung des Ektoderms und besteht aus fast inaktiven Zellen, vergrößert sich jedoch im Lauf des Lebens durch Auflagerung weiterer Zellen im Bereich des Äquators, dadurch wird die Vorderkammertiefe mit zunehmendem Alter geringer und kann bei kurzen Augen (Hyperopie) im Alter zum Glaukomanfall führen. Die Linse ist seitlich am Ziliarkörper über die Zonulafasern aufgehängt. Bei der Akkomodation kontrahiert sich der Ziliarmuskel (N. oculomotorius), die Zonulafasern erschlaffen, die Linse krümmt sich stärker und gewinnt an Brechkraft. Zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr hat die Akkomodationsfähigkeit soweit abgenommen, dass ein Lesen oder scharfes Sehen in der Nähe ohne Lesehilfe bei emmetropen Augen nicht mehr möglich ist (**Altersweitsichtigkeit**, Presbyopie). Die Linsen- trübung (**Katarakt**) ist die häufigste Ursache einer bedeutenden Sehverschlechterung im Alter, kann aber mit moderner Technik sehr erfolgreich durch eine Kunstlinse ersetzt werden. Bei der Kontusion des Augapfels oder bei intraokularen Eingriffen kann es zum Abreißen der Zonulafasern (Zonulolyse) und Luxation der Linse oder Kunstlinse kommen. Im Rahmen der Kataraktchirurgie wird die hintere Linsen- kapsel belassen, diese kann sich durch Fibrose oder Regeneration des Linsenepithelien postoperativ allmählich wieder eintrüben (**Nachstar**), die Sehfähigkeit lässt sich durch eine Laserkapsulotomie in der Regel einfach wiederherstellen.

Untersuchung: in Mydriasis im regredienten Licht, Spaltlampe.

Kammerwasser und Blut-Augen-Schranke

Das Kammerwasser wird im Ziliarkörper gebildet (Hemmung durch β -Blocker und Carboanhydrasehemmer wie Dorzolamid und Azetazolamid), fließt zwischen Linse und Iris zur Vorderkammer und von dort großteils über das Trabekelmaschenwerk (Abflusserleichterung durch Pilocarpin), den Schlemmschen Kanal und die episkleralen Venen in das Blutgefäßsystem. Ein geringeren Teil fließt über das Stroma der Irisbasis/Ziliarkörpers ab (Abflusserleichterung durch Prostaglandinanaloge).

Bei aufrechter Körperhaltung entsteht ein vertikaler Zirkulationsstrom durch die Abkühlung des Kammerwassers an der Hornhautrückfläche, der sich an der Spaltlampe im Falle von zellulären **Reizzuständen** darstellen lässt (nach intaokularen Eingriffen, Iritis, Endophthalmitis). Bei schweren Reizzuständen lagern sich die Leukozyten in der unteren Vorderkammer ab (**Hypopyon**). Das Kammerwasser gewährleistet die Ernährung der Linse und hinteren Hornhautschichten.

Alle Glaukome resultieren aus einem verminderten Abfluss des Kammerwassers, entweder durch Veränderungen im Bereich des Trabekelwerkes (**chronisches Weitwinkelglaukom**, neovaskuläres Glaukom) oder

durch Verlegung des Trabekelwerkes durch die Irisbasis (**Glaukomanfall**).

Das Augeninnere ist normalerweise durch die **Blut-Augen-Schranke** von den Makroproteinen (z.B. Fibrin) und Blutzellen (ähnlich der Blut-Hirn-Schranke) weitgehend abgeschirmt (optische Transparenz, schlechte intraokulare Penetration der meisten Antibiotika). Die Blut-Augen-Schranke setzt sich zusammen aus: Endothel der Gefäße der Iris und Netzhaut, retinales Pigmentepithel, Ziliarkörperepithel, Hornhautepithel. Bei Störungen der Schranke z.B. in Rahmen von lokalen Entzündungsprozessen (Uveitis, Retinitis centralis serosa) oder Degenerationen (Diabetes mellitus, Altersabhängige Makuladegeneration) kommt es zum vermehrten Einstrom von Wasser und Blutbestandteilen z.B. in die Retina, die klinisch als **Makulaödem** und Blut- und Lipideinlagerungen (Harte Exsudate) imponieren können.

Untersuchung: postoperativer Reiz mit Spaltlampe, Augeninnendruckmessung applantorisch, Schiötz

Aderhaut (Uvea)

Die Aderhaut ist eine sehr gefäßreiche Schicht mit lockerem Bindegewebe im Bereich der Iris, des Ziliarkörpers und zwischen Sklera und Retina. Sie ernährt die entsprechenden Strukturen, im Bereich der Retina wesentlich das Pigmentepithel und die Rezeptorschicht.

Iris: Die Irisfarbe wird durch den Melaningehalt des Stromas bestimmt. Bei allen Augen findet sich an der Irisrückfläche eine zweischichtiges Pigmentepithel, dass nach Entzündungen, intraokulären Eingriffen, Glaukomanfall, Herpeserkrankungen u.a. geschädigt sein kann (regrediente Durchleuchtbarkeit) und dann zu Verwachsungen mit der Linsenvorderfläche führen kann (hintere **Synechien**, entrundete Pupille; Vorbeugung durch medikamentöse Weitstellung).

Die Entzündungen der Uvea (**Uveitis**, Iritis, Iridozyklitis, intermediäre Uveitis, Chorioretinitis) sind relativ selten und ätiologisch oft nicht geklärt oder Autoimmunprozessen zuzuordnen (HLA B27 assoziiert, Toxoplasmose, Sarkoidose u.a.). Nur die vordere Uvea enthält Schmerzrezeptoren, deshalb geht nur die Iritis, mit Schmerzen einher, vor allem bei Kontraktion des Iris-Sphinkters durch Lichteinfall (Lichtscheu).

Das **maligne Melanom** geht von den Melanozyten der Aderhaut aus und bleibt häufig auf das Augeninnere beschränkt.

Untersuchungen: Pupillenreaktion, relativer afferenter Pupillendefekt, Spalt Iris mit Pupillarsaum.

Netzhaut (Retina) und Glaskörper (Vitreus)

Entwicklungsgeschichtlich entsteht die Retina aus einer Einstülpung des Augenbechers. Der eingestülpte vordere, dann innenliegende Teil wird zur neurosensorischen Retina, der äußere ursprünglich hintere Anteil zum retinalen Pigmentepithel (RPE). Der Raum zwischen diesen beiden Schichten verschließt sich nur funktionell durch einen permanenten Flüssigkeitsentzug der RPE-Pumpe (weitere Erläuterungen siehe Abschnitt **Netzhautablösung**). Die neurosensorische Retina besteht aus Ganglienzellschicht, Bipolarschicht und Rezeptorschicht, dahinter liegt die Schicht des retinalen Pigmentepithels (RPE). Die Foveola enthält nur Rezeptor-

zellen, die peripher davon verlaufenden Nervenfasern machen einen Bogen um die Fovea, entsprechende Nervenfaserausfälle führen dann auch zu Bogenskotomen (z.B. beim Glaukom). Bei der ophthalmoskopischen Befundinterpretation ist zu beachten, dass die Netzhautgefäße in der Nervenfaserschicht verlaufen, die dem Glaskörper anliegt und die Rezeptoren dahinter unmittelbar vor dem RPE liegen, die Gefäße Schatten auf die Rezeptorschicht werfen, was sich bei entsprechender heller Beleuchtungsänderung von der Seite auch subjektiv erleben lässt (Astfigur). Das RPE erfüllt wichtige Funktionen für die Rezeptorzellen (metabolische Versorgung über die Aderhaut durch das RPE, Phagozytose von verbrauchten Photorezeptorbestandteilen durch das RPE). Altersbedingte Ablagerungen im Bereich des RPE (Drusen) gehen mit Schäden des RPE einher und können zur **Altersabhängigen Makuladegeneration** führen. In einem Teil der Fälle durchdringen die Gefäße der Aderhaut das RPE und führen zu ausgeprägten strukturellen Veränderungen mit Verlust der zentralen Sehschärfe (**subretinale Neovaskularisation**).

Im Falle von schweren Ischämien (**Diabetes mellitus, Venenverschluss**) kommt es zu Blutungen in die Retina und schließlich Gefäßneubildungen, die aus der Retina heraus in den Glaskörper wachsen können (**fibrovaskuläre Proliferationen**). Da sich der Glaskörper vor allem mit zunehmendem Alter verflüssigt und nicht fest mit der Retina verbunden ist entstehen bei Augenbewegungen Scherkräfte an der Grenzfläche zwischen Retina und Glaskörper und es kann zu schweren Blutungen aus diesen Neovaskularisationen kommen. Kontraktion der Proliferationen können zu umschriebenen Netzhautablösungen führen.

Arterielle Durchblutungsstörungen der Netzhaut, meist durch Emboli verursacht, gehen meist mit entsprechenden schlagartigen und vollständigen Funktionsverlusten dieser Region einher (absolutes Skotom). **Venöse Durchblutungsstörungen** gehen mit gestauten Venen und intraretinalen Blutungen einher, der Funktionsverlust ist meist nicht so ausgeprägt und entwickelt sich über Stunden bis Tage.

Weder Glaskörper, Retina, noch Choroidea oder Sklera enthalten Schmerzrezeptoren deshalb sind alle Erkrankungen, die sich auf diesen Bereich beschränken, schmerzlos.

Verzerrtsehen (Metamorphopsie)

Ein **Makulaödem** kann ganz verschiedene Ursachen haben (Diabetes mellitus, Durchblutungsstörungen, Altersabhängige Makuladegeneration, intraokulare Entzündungen). Es ist in der Regel durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Retina-Schranke bei diesen Erkrankungen bedingt. Das Ödem bewirkt strukturelle Unregelmäßigkeiten/Verwerfungen in der Retina und führt dadurch häufig zu Verzerrtsehen (Metamorphopsie), ähnlich wie eine zerknitterte Pastikfolie. Metamorphopsie ist sehr hinweisend auf Makulaprozesse. Zur Darstellung legt man dem Patienten ein kariertes Blatt mit einem aufgemalten Fixationspunkt (Amsler-Netz, s. S. XI) vor und fordert ihn auf, diese Unregelmäßigkeiten der Karostruktur aufzuzeichnen (einseitig und mit Nahkorrektur prüfen). Dabei entspricht aus 30 cm eine Karobreite etwa 1° im Gesichtsfeld.

Schatten:

Schatten werden um so deutlicher und schärfer begrenzt wahrgenommen, je dichter sie an den Rezeptorzellen der Retina gelegen sind. Größere Blutungen vor der Netzhaut oder in der Nervenfaserschicht werden scharf begrenzt wahrgenommen, **Glaskörperblutungen** werden oft noch als Mücken, Fäden, Tropfen oder Rußregen beschrieben. Liegt die Trübung jedoch dicht an der Linse oder noch weiter vorne, wird das Sehen diffus gestört.

Der Glaskörper ist eine gallertartige Struktur, die sich bei Augenbewegungen schwappend mitbewegt. Entsprechende Bewegungen werden auch subjektiv bei Trübungen im Glaskörperraum bemerkt. Dieses Schwappen ist charakteristisch und beweist, dass die Trübung im Glaskörper lokalisiert ist. Kleine Fäden oder Mücken als Zeichen von zarten Glaskörpertrübungen sind physiologisch und können z.B. bei Betrachtung eines hellen homogenen Hintergrundes wahrgenommen werden.

Für neurologische Gesichtsfeldausfälle gilt ebenfalls oft eine subjektiv scharf begrenzter Schatten/Skotom entsprechend dem rezeptiven Areal der ausgefallenen Nervenfasern.

Untersuchungen: Amsler-Netz, Ophthalmoskopie, ggf. Aderhautfigur, Druckphosphene, Glaskörpertrübungen bei hellem Licht. Demo Fluoreszenzangiographie.

Nervus opticus und Sehbahn

Die Axone der Ganglienzellen vereinigen sich an der Papille zum Sehnerven, erst nach Durchtritt durch die Skleraöffnung (Lamina cribrosa) zusammen mit Zentralvene und Zentralarterie erhalten diese Nervenfasern ihre Myelinscheiden. Ausfälle im Sehnervenbereich führen häufig zu Bogenskotomen entsprechend dem bogenförmigen intraretinalen Verlauf der Nervenfasern (z.B. **Glaukom**), bei diffusen Optikusprozessen (**Neuritis**, Kompressionen) ist häufig die afferente Pupillenreaktion und das Farbsehen gestört. Im Chiasma kreuzen die nasalen Fasern, Gesichtsfeldausfälle im Chiasmabereich und dahinter haben deshalb charakteristischerweise eine vertikale Begrenzung die sich auf die Fovea projiziert. Gesichtsfeldausfälle im Chiasma (**Hypophysenadenom**) sind meist bitemporal, weiter zentral lokalisierte (**Apoplex**) homonym (gleichseitig) und weitgehend kongruent (gleichförmig). Die Pupillenfasern verlassen zwischen Chiasma und Corpus geniculatum die Sehbahn und gelangen gekreuzt und ungekreuzt zum parasympathischen Teil des Okulomotoriuskernes. Läsionen zentral des Chiasmas gehen deshalb nicht mit einem afferenten Pupillendefizit einher.

Die Papille wird durch Endarterien der kurzen Ziliararterien versorgt. Ein Verschluss dieser Arterien (**Anteriore ischämische Optikusneuropathie**, AION, **Arteriitis temporalis**) führt zu schweren Sehverlusten ähnlich wie bei retinalen Verschlüssen.

Die **Papillenprominenz** (Papillenödem, Stauungspapille) kommt durch einen Stau des axoplasmatischen Flusses zustande und kann ganz unterschiedliche Ursachen haben (vaskulär, erhöhter Liquordruck, entzündlich bei Neuritis nervi optici).

Die glaukomatöse Optikusatrophie lässt sich in der Regel aufgrund der charakteristischen Exkavation von ei-

ner anderen Optikusatrophie (vaskulär, Kompression) unterscheiden.

Bei der **Neuritis nervi optici** sind wesentlich die Myelinscheiden (Assoziation zur MS) des N. opticus betroffen, Papillenzeichen sind nur dann vorhanden, wenn die Entzündung papillennah abläuft. Die Neuritis geht häufig mit einem gewissen retrobulbären Schmerz vor allem bei Augenbewegungen einher, da die Durascheide des N. opticus Schmerzfasern enthält, die durch die Bewegung gereizt werden. Typisch sind ein relativer afferenter Pupillendefekt und grobe Farbsehstörungen (Seitenvergleich).

Untersuchungen: Farbsehen, afferenter Pupillendefekt, Ophthalmoskopie

Augenmuskeln und -nerven

Das Auge wird von sechs quergestreiften äußeren Muskeln bewegt, zusätzlich liegt auf dem M. rectus superior der Lidheber (levator palpebrae). Der Ursprung ist bis auf den M. obliquus inferior in der Orbitaspitze um den Canalis opticus gruppiert, die sechs Augenmuskeln inserieren in der Sklera in der Gegend um oder vor dem Äquator, der Lidheber inseriert im Oberlid.

Nur die Mm. recti lateralis und medialis haben eine rein horizontale Wirkung; die Mm. recti inferior und superior wirken vor allem vertikal. Die Wirkung der Mm. obliqui inferior und superior hängt stark von der Blickrichtung ab, bei Adduktion ist die vertikale Funktion am wichtigsten, bei Abduktion dominiert die rotatorische Komponente.

Der N. oculomotorius (III) versorgt alle äußeren Augenmuskeln bis auf den Rectus lateralis (N. abducens, VI) und den Obliquus inferior (N. trochlearis, IV), zusätzlich den Levator palpebrae und die parasympathisch innervierten inneren Augenmuskeln (Sphinkter pupillae: Pupillenverengung und Ziliarmuskel: Akkomodation). Bei Ausfällen kommt es zu entsprechenden Bewegungseinschränkungen oft mit Doppelbildern. Bei einer **Okulomotoriusparese** ist fast überhaupt keine Augenbeweglichkeit mehr gegeben, das Oberlid hängt (Ptose) und vor allem bei Kompressionen und Aneurysmen ist die Pupille weit und gelähmt (ernstes Zeichen). Bei der **Abducensparese** ist nur die Abduktion deutlich eingeschränkt (horizontale Doppelbilder), bei der **Tochlearisparese** fällt oft eine Kopfneigung auf.

Übertägerstoff der motorischen Endplatte ist Acetylcholin, bei der **Myasthenie** fällt häufig eine ermüdungsabhängige Ptosis als erstes Zeichen auf, aber auch jeder andere Paresentyp kann imitiert werden.

Orbita

Die Orbita wird seitlich knöchern begrenzt und hat enge Nachbarschaft zu den verschiedenen Nasennebenhöhlen. Entzündungen vor allem der Ethmoidalzellen können zu einer **Orbitaphlegmone** führen: aufgrund fehlender Schmerzfasern in der Orbita ist auch dieser Prozess nicht selten schmerzlos. Raumforderungen führen wegen der festen seitlichen Begrenzung zu einem Hervortreten des Augapfels (Exophthalmus, Protrusio), häufigste Ursache dafür ist auch einseitig die Basedow- oder **Endokrine Orbitopathie**. Die verdickten Augenmuskeln drücken dabei den Bulbus nach vorne und lassen sich nicht mehr gut bewegen; es kommt